

# Диагностика и лечение артериальной гипертензии

## (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов)

Авторы (рабочая группа): И.Е.Чазова, председатель (Москва), Л.Г.Ратова, секретарь (Москва), С.А.Бойцов (Москва), Д.В.Небиеридзе (Москва)

**Recommendations for the management of arterial hypertension Russian Medical Society of Arterial Hypertension and Society of Cardiology of the Russian Federation**

**Authors:**

*IE.Chazova, Chairman (Moscow); LG.Ratova, Secretary (Moscow); SA.Boitsov (Moscow), DV.Nebieridze (Moscow)*

**Комитет экспертов:**

Карпов Ю.А., председатель (Москва), Белоусов Ю.Б. (Москва), Волкова Э.Г. (Челябинск), Галявич А.С. (Казань), Гринштейн Ю.И. (Красноярск), Ерегин С.Я. (Ярославль), Зыков К.А. (Москва), Карпов Р.С. (Томск), Кисляк О.А. (Москва), Кобалава Ж.Д. (Москва), Кухарчук В.В. (Москва), Литвин А.Ю. (Москва), Лопатин Ю.М. (Волгоград), Мартынов А.И. (Москва), Медведева И.В. (Тюмень), Милягин В.А. (Смоленск), Мычка В.Б. (Москва), Недбайкин А.М. (Брянск), Недогада С.В. (Волгоград), Никитин Ю.П. (Новосибирск), Оганов Р.Г. (Москва), Остроумова О.Д. (Москва), Ощепкова Е.В. (Москва), Перепеч Н.Б. (Санкт-Петербург), Подзолков В.И. (Москва), Поздняков Ю.М. (Московская область), Рогоза А.Н. (Москва), Симонова Г.И. (Новосибирск), Скворцова В.И. (Москва), Скибицкий В.В. (Краснодар), Терещенко С.Н. (Москва), Ткачева О.Н. (Москва), Туев А.В. (Пермь), Тюрина Т.В. (Ленинградская область), Фомин В.В. (Москва), Чихладзе Н.М. (Москва), Чумакова Г.А. (Барнаул), Шалаев С.В. (Тюмень), Шальнова С.А. (Москва), Шестакова М.В. (Москва), Якушин С.С. (Рязань)

### 1. Введение

Несмотря на усилия ученых, врачей и органов управления здравоохранением, артериальная гипертензия (АГ) в Российской Федерации (РФ) остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем.

Это обусловлено как широким распространением данного заболевания (около 40% взрослого населения РФ имеет повышенный уровень артериального давления (АД)), так и тем, что АГ является важнейшим фактором риска основных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) – инфаркта миокарда (ИМ) и мозгового инсульта (МИ), главным образом определяющих высокую смертность в нашей стране. По материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы «Профилактика и лечение АГ в Российской Федерации», распространенность АГ среди населения в 2009 г. составила 40,8% (у мужчин 36,6%, у женщин 42,9%). Осведомленность больных АГ о наличии заболевания составляет 83,9–87,1%. Принимают антигипертензивные препараты (АГП) 69,5% больных АГ, из них эффективно лечатся 27,3%, а контролируют АД на целевом уровне 23,2% пациентов [1].

Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК) в 2001 г. опубликовало первую версию Российских реко-

мендаций по профилактике, диагностике и лечению АГ, в 2004 г. вышла их вторая версия, а в 2008 г. – третья. С этого времени были получены новые данные, требующие пересмотра рекомендаций. В связи с этим по инициативе Российского медицинского общества по АГ (РМОАГ) и ВНОК разработаны данные рекомендации по диагностике и лечению АГ.

В основу настоящего документа легли рекомендации по лечению АГ Европейского общества по артериальной гипертензии (ЕОГ) и Европейского общества кардиологов (ЕОК) 2007 г. и 2009 г. [2, 3] и результаты крупных российских исследований по проблеме АГ. Так же как и в предыдущих версиях рекомендаций, величина АД рассматривается как один из элементов системы стратификации общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска. При оценке общего сердечно-сосудистого риска учитывается большое количество переменных, но величина АД является определяющей в силу своей высокой прогностической значимости. При этом уровень АД является наиболее регулируемой переменной в системе стратификации. Как показывает опыт, эффективность действий врача при лечении каждого конкретного пациента и достижение успехов по контролю АД среди населения страны в целом в значительной степени зависят от согласованности действий и терапевтов, и кардиологов, что обеспечивается единым диагностическим и лечебным подходом. Именно эта задача рассматривалась в качестве основной при подготовке рекомендаций.

### 2. Определение

Под термином «артериальная гипертензия» подразумевают синдром повышения АД при гипертонической болезни (ГБ) и симптоматических АГ.

Термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г.Ф.Лангом в 1948 г., соответствует употребляемому в других странах понятию «эссенциальная гипертензия».

Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является АГ, не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми причинами (симптоматические АГ). В силу того что ГБ – гетерогенное заболевание, имеющее довольно отчетливые клинико-патогенетические варианты с существенно различающимися на начальных этапах механизмами развития, в

научной литературе вместо термина «гипертоническая болезнь» часто используется понятие «артериальная гипертония».

### 3. Классификация АГ

#### 3.1. Определение степени повышения АД

Классификация уровней АД у лиц старше 18 лет представлена в таблице 1. Если значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) попадают в разные категории, то степень тяжести АГ оценивается по более высокой категории. Наиболее точно степень АГ может быть определена только у пациентов с впервые диагностированной АГ и у больных, не принимающих АГП. Результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и самостоятельных измерений АД больными на дому могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики АГ по результатам СМАД, измерений АД, сделанных врачом и самим пациентом в домашних условиях, различны. О наличии АГ при оценке результатов СМАД свидетельствует среднесуточное АД  $\geq 130/80$  мм рт. ст., при самостоятельном измерении пациентом в домашних условиях АД  $\geq 135/85$  мм рт. ст. и при измерении медицинским работником АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. (таблица 2).

Следует иметь в виду, что критерии повышенного АД в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем АД и риском ССЗ существует прямая связь, начиная с величины 115/75 мм рт. ст. Однако использование классификации уровня АД упрощает диагностику и лечение АГ в повседневной практике.

#### 3.2. Факторы, влияющие на прогноз, и оценка общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска

Величина АД является важнейшим, но далеко не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от величины АД, а также наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска (ФР), поражения органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС) (таблица 3).

По сравнению с предыдущими рекомендациями изменились критерии диагностики метаболического синдрома (МС) [4]. Значения общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) для диагностики дислипидемии (ДЛП) соответствуют Российским рекомендациям по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена [5].

В диагностике поражения сосудов по-прежнему используются такие критерии, как величина скорости пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями более 12 м/с и лодыжечно-плечевой индекс менее 0,9, а при оценке поражения почек уменьшение скорости клубочковой фильтрации (СКФ)  $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (MDRD формула\*) или клиренс креатинина ниже 60 мл/мин (формула Кокрофта–Гаулта\*\*).

\* СКФ по MDRD формуле (мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) =  $186 \times (\text{креатинин}/88, \text{мкмоль/л})^{-1,154} \times (\text{возраст, лет})^{-0,203}$  для женщин результат умножают на 0,742

\*\* Клиренс креатинина по формуле

$$\text{Кокрофта–Гаулта} = \frac{88 \times (140 - \text{возраст, лет}) \times \text{масса тела, кг}}{72 \times \text{креатинин, мкмоль/л}}$$

для женщин результат умножают на 0,85

В зависимости от степени повышения АД, наличия ФР, ПОМ и АКС все больные АГ могут быть отнесены к одной из

четырёх групп риска: низкого, среднего, высокого и очень высокого дополнительного риска (таблица 4). Термин «дополнительный риск» используется, чтобы подчеркнуть, что риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смерти от них у пациентов с АГ всегда больше, чем средний риск в популяции. Эта система стратификации риска, учитывающая собственно ФР, ПОМ, сахарный диабет (СД), МС и АКС, разработана на основании результатов Фрамингемского исследования (Фрамингемская модель). Она достаточно проста, удобна в использовании и имеет большое значение при выборе тактики лечения больных (стартовая терапия АГ, определение целевого уровня АД и конечных целей лечения, необходимость назначения комбинированной терапии, потребность в статинах и других негипотензивных препаратах), которая зависит от начального уровня общего сердечно-сосудистого риска. По этой системе стратификации риск ССО определяется врачом после завершения полного обследования пациента.

Экспресс-оценка уровня риска может проводиться не только врачом, но и медицинской сестрой с использованием европейской системы стратификации SCORE, которая имеет такую же градацию величин риска, как и Фрамингемская модель, – низкий, средний, высокий и очень высокий. Но надо иметь в виду, что по Фрамингемской модели оценивается риск ССЗ и смерти, а по модели SCORE оценивается только риск сердечно-сосудистой смерти в течение 10 лет у больных, не имеющих доказанной ишемической болезни сердца (ИБС). По Фрамингемской модели низкому риску соответствует вероятность развития ССО и смерти от них в течение ближайших 10 лет менее 1%, среднему риску – 1–4%, высокому – 5–9% и очень высокому риску – 10% и более. Особого внимания требуют пациенты, имеющие высокий и очень высокий риск развития ССО как по Фрамингемской модели, так по системе SCORE (таблица 5). Систему стратификации риска SCORE у больных, имеющих высоковероятные ПОМ и АКС, целесообразно использовать как предварительную с последующим уточнением величины риска по методу стратификации, основанному на Фрамингемской модели после проведения дополнительного обследования.

#### 3.3. Формулировка диагноза

При формулировании диагноза по возможности максимально полно должны быть отражены ФР, ПОМ, АКС, сердечно-сосудистый риск. Степень повышения АД обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ, у остальных больных пишется достигнутая степень АГ. Если больной находился в стационаре, то в диагнозе указывается степень АГ на момент поступления. Необходимо также указать стадию заболевания, чему в России по-прежнему придают большое значение. 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 АКС.

При отсутствии АКС термин «гипертоническая болезнь» в силу своей высокой прогностической значимости закономерно занимает первую позицию в структуре диагноза. При наличии АКС, сопровождающихся высокой степенью нарушения функции или протекающих в острой форме (например, острый коронарный синдром), «гипертоническая болезнь» в структуре диагноза сердечно-сосудистой патологии может занимать не первую позицию. При вторичных формах АГ, «артериальная гипертония», как правило, занимает не первое место в структуре диагноза.

Таблица 1. Классификация уровней АД, мм рт. ст.

Категория АД	Систолическое АД		Диастолическое АД
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
Изолированная систолическая АГ*	≥140	и	<90

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

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

Показатель	Систолическое АД		Диастолическое АД
Клиническое или офисное АД	140	и/или	90
СМАД: среднесуточное АД	125–130	и/или	80
Дневное АД	130–135	и/или	85
Ночное АД	120	и/или	70
Домашнее АД	130–135	и/или	85

#### Примеры диагностических заключений:

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

## 4. Диагностика

Обследование пациентов с АГ проводится в соответствии со следующими задачами:

- определение стабильности повышения АД и степени тяжести АГ (таблица 1);
- исключение вторичной (симптоматической) АГ или идентификация ее формы;
- оценка общего сердечно-сосудистого риска:
  - выявление других ФР ССЗ, диагностика ПОМ и АКС, которые могут повлиять на прогноз и эффективность лечения.

Диагностика АГ и последующее обследование включают следующие этапы:

- повторные измерения АД;
- выяснение жалоб и сбор анамнеза;
- физикальное обследование;
- лабораторно-инструментальные методы исследования: более простые на I этапе и более сложные на II этапе обследования.

### 4.1. Правила измерения АД

#### 4.1.1. Способы измерения АД

Измерение АД проводит врач или медицинская сестра в амбулаторных условиях или стационаре (клиническое АД). Кроме того, АД также может регистрировать сам пациент или родственники в домашних условиях – самоконтроль АД (СКАД). Суточное мониторирование АД проводят медицинские работники амбулаторно или в условиях стационара. Клиническое измерение АД имеет наибольшую доказательную базу для обоснования классифи-

кации уровней АД, прогноза рисков, оценки эффективности терапии. Точность измерения АД и, соответственно, гарантия правильной диагностики АГ, определения ее степени тяжести зависят от соблюдения правил по его измерению.

Для измерения АД имеет значение соблюдение следующих условий.

#### 4.1.2. Положение больного

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

#### 4.1.3. Условия измерения АД

- Исключается употребление кофе и крепкого чая в течение 1 ч перед исследованием.
- Рекомендуются не 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.

#### 4.1.4. Оснащение

- Размер манжеты должен соответствовать размеру руки: резиновая раздуваемая часть манжеты должна охватывать не менее 80% окружности плеча; для взрослых лиц применяется манжета шириной 12–13 см и длиной 30–35 см (средний размер); но необходимо иметь в наличии большую и маленькую манжету для полных и худых рук соответственно.
- Столбик ртути или стрелка тонометра перед началом измерения должны находиться на нулевой отметке.

#### 4.1.5. Кратность измерения

- Для оценки уровня АД на каждой руке следует выполнить не менее двух измерений с интервалом не менее 1 мин; при разнице АД ≥ 5 мм рт. ст. производят одно дополнительное измерение; за конечное (регистрируемое) значение принимается минимальное из трех измерений.
- Для диагностики АГ при небольшом повышении АД повторное измерение (2–3 раза) проводят через несколько месяцев.
- При выраженном повышении АД и наличии ПОМ, высоким и очень высоким риске ССО повторные измерения АД проводят через несколько дней.

#### 4.1.6. Техника измерения

- Быстро накачать воздух в манжету до уровня давления, на 20 мм рт. ст. превышающего САД (по исчезновению пульса).
- АД измеряют с точностью до 2 мм рт. ст.
- Снижать давление в манжете со скоростью примерно 2 мм рт. ст. в 1 секунду.

Таблица 3. Критерии стратификации риска

Факторы риска	Поражение органов мишеней
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Величина пульсового АД (у пожилых)</li> <li>• Возраст (мужчины &gt;55 лет; женщины &gt;65 лет)</li> <li>• Курение</li> <li>• Дислипидемия: ОХС &gt;5,0 ммоль/л (190 мг/дл) или ХС ЛПНП &gt;3,0 ммоль/л (115 мг/дл) или ХС ЛПВП &lt;1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и &lt;1,2 ммоль/л (46 мг/дл) для женщин или ТГ &gt;1,7 ммоль/л (150 мг/дл)</li> <li>• Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–25 мг/дл)</li> <li>• НТГ</li> <li>• Семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин &lt;55 лет; у женщин &lt;65 лет)</li> <li>• АО (ОТ &gt;102 см для мужчин и &gt;88 см для женщин) при отсутствии МС*</li> </ul>	<p><b>ГЛЖ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ЭКГ: признак Соколова–Лайона &gt;38 мм; Корнельское произведение &gt;2440 мм × мс</li> <li>• ЭхоКГ: ИММЛЖ ≥125 г/м<sup>2</sup> для мужчин и ≥110 г/м<sup>2</sup> для женщин</li> </ul> <p><b>Сосуды</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• УЗ-признаки утолщения стенки артерии (ТИМ &gt;0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов</li> <li>• Скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии &gt;12 м/с</li> <li>• Лодыжечно-плечевой индекс &lt;0,9</li> </ul> <p><b>Почки</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Небольшое повышение сывороточного креатинина: 115–133 мкмоль/л (1,3–1,5 мг/дл) для мужчин или 107–124 мкмоль/л (1,2–1,4 мг/дл) для женщин</li> <li>• Низкая СКФ &lt;60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (MDRD-формула) или низкий клиренс креатинина &lt;60 мл/мин (формула Кокрофта–Гаулта)</li> <li>• МАУ 30–300 мг/сут</li> <li>• Отношение альбумин/креатинин в моче ≥22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и ≥31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин</li> </ul>
<p><b>Сахарный диабет</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Глюкоза в плазме крови натощак ≥7,0 ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях</li> <li>• Глюкоза в плазме крови после еды или через 2 ч после приема 75 г глюкозы &gt;11,0 ммоль/л (198 мг/дл)</li> </ul>	<p><b>Ассоциированные клинические состояния</b></p> <p><b>ЦВБ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ишемический МИ</li> <li>• геморрагический МИ</li> <li>• ТИА</li> </ul> <p><b>Заболевания сердца</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ИМ</li> <li>• стенокардия</li> <li>• коронарная реваскуляризация</li> <li>• ХСН</li> </ul> <p><b>Заболевания почек</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• диабетическая нефропатия</li> <li>• почечная недостаточность: сывороточный креатинин &gt;133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и &gt;124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин</li> </ul> <p><b>Заболевания периферических артерий</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• расслаивающая аневризма аорты</li> <li>• симптомное поражение периферических артерий</li> </ul> <p><b>Гипертоническая ретинопатия</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• кровоизлияния или экссудаты</li> <li>• отек соска зрительного нерва</li> </ul>
<p><b>Метаболический синдром</b></p> <p><b>Основной критерий</b> – АО (ОТ &gt;94 см для мужчин и &gt;80 см для женщин)  <b>Дополнительные критерии:</b> АД ≥130/85 мм рт. ст., ХС ЛПНП &gt;3,0 ммоль/л, ХС ЛПВП &lt;1,0 ммоль/л для мужчин или &lt;1,2 ммоль/л для женщин, ТГ &gt;1,7 ммоль/л, гипергликемия натощак ≥6,1 ммоль/л, НТГ – глюкоза плазмы через 2 ч после приема 75 г глюкозы ≥7,8 и ≤11,1 ммоль/л</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Сочетание основного и 2 из дополнительных критериев указывает на наличие МС</li> </ul>	

\*При диагностике МС используются критерии, указанные в данной таблице в подразделе «Метаболический синдром». См. здесь и далее: ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе; ЦВБ – цереброваскулярные болезни; ОТ – окружность талии; АО – абдоминальное ожирение; ЭКГ – электрокардиография; ЭхоКГ – эхокардиография; ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; УЗ – ультразвуковой; ТИМ – толщина интима-медиа; МАУ – микроальбуминурия.

Таблица 4. Стратификация риска у больных АГ\*

ФР, ПОМ и СЗ	АД, мм рт. ст.		
	АГ 1-й степени 140–159/90–99	АГ 2-й степени 160–179/100–109	АГ 3-й степени ≥180/110
Нет ФР	Низкий дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Высокий дополнительный риск
1–2 ФР	Средний дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
≥3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
АКС	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск

\*Точность определения общего сердечно-сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полно проведено клинко-инструментальное и биохимическое обследование больного. Без данных УЗИ сердца и сосудов для диагностики ГЛЖ и утолщения стенки (или наличия бляшки) сонных артерий до 50% больных АГ могут быть ошибочно отнесены к категории низкого или среднего риска вместо высокого или очень высокого.

См. здесь и далее: СЗ – сопутствующие заболевания.

Таблица 5. Пациенты с высоким и очень высоким риском

<ul style="list-style-type: none"> <li>• САД ≥180 мм рт. ст. и/или ДАД ≥110 мм рт. ст.</li> <li>• САД &gt;160 мм рт. ст. при низком ДАД (&lt;70 мм рт. ст.)</li> <li>• Сахарный диабет</li> <li>• Метаболический синдром</li> <li>• ≥3 факторов риска</li> <li>• Поражение органов мишеней: <ul style="list-style-type: none"> <li>- ГЛЖ, по данным ЭКГ или ЭхоКГ</li> <li>- УЗ-признаки утолщения стенки сонной артерии (ТИМ &gt;0,9 мм или атеросклеротическая бляшка)</li> <li>- увеличение жесткости стенки артерий</li> <li>- умеренное повышение сывороточного креатинина</li> <li>- уменьшение СКФ или клиренса креатинина</li> <li>- микроальбуминурия или протеинурия</li> </ul> </li> <li>• Ассоциированные клинические состояния</li> </ul>
--

- Уровень давления, при котором появляется 1-й тон, соответствует САД (1 фаза тонов Короткова).
- Уровень давления, при котором происходит исчезновение тонов (5 фаза тонов Короткова) соответствует ДАД; у детей, подростков и молодых людей сразу после физической нагрузки, у беременных и при некоторых патологических состояниях у взрослых, когда невозможно определить 5 фазу, следует попытаться определить 4 фазу тонов Короткова, которая характеризуется значительным ослаблением тонов.
- Если тоны очень слабы, то следует поднять руку и выполнить несколько сжимающих движений кистью, затем измерение повторить, 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.
- У больных старше 65 лет при наличии СД и у лиц, получающих антигипертензивную терапию (АГТ), следует также произвести измерение АД через 2 мин пребывания в положении стоя.
- Целесообразно измерять АД на ногах, особенно у больных моложе 30 лет; измерение проводится с помощью широкой манжеты (той же, что и у лиц с ожирением); фонендоскоп располагается в подколенной ямке; для выявления окклюзирующих поражений артерий и оценки лодыжечно-плечевого индекса измеряют САД с помощью манжеты, расположенной на лодыжке, и/или ультразвуковым методом.
- Частота сердечных сокращений подсчитывается по пульсу на лучевой артерии (минимум за 30 секунд) после второго измерения АД в положении сидя.

#### 4.1.7. Измерение АД в домашних условиях

Показатели АД, полученные в домашних условиях, могут стать ценным дополнением к клиническому АД при диагностике АГ и контроле за эффективностью лечения, но предполагают применение других нормативов. Принято считать, что величина АД 140/90 мм рт. ст., измеренная на приеме у врача, соответствует АД примерно 130–135/85 мм рт. ст. при измерении дома. Оптимальная величина АД при самоконтроле составляет 130/80 мм рт. ст. Для СКАД могут быть использованы традиционные тонометры со стрелочными манометрами, но в последние годы предпочтение отдается автоматическим и полуавтоматическим приборам для домашнего применения, прошедшим строгие клинические испытания для подтверждения точности измерений. Следует с осторожностью трактовать результаты, полученные с помощью большинства имеющихся в настоящее время приборов, которые измеряют АД на запястье; необходимо также иметь в виду, что приборы, измеряющие АД в артериях пальцев кисти, отличает низкая точность получаемых при этом значений АД.

Величины АД, полученные при СКАД, позволяют точнее судить о прогнозе ССО. Проведение его показано при подозрении на изолированную клиническую АГ (ИКАГ) и изолированную амбулаторную АГ (ИААГ), при необходимости длительного контроля АД на фоне медикаментозного лечения, при АГ, резистентной к лечению. СКАД может применяться при диагностике и лечении АГ у беременных, пациентов с СД, пожилых лиц.

СКАД обладает следующими достоинствами:

- дает дополнительную информацию об эффективности АГТ;
- улучшает приверженность пациентов к лечению;
- измерение проводится под контролем пациента, поэтому, в отличие от СМАД, полученные цифры АД вызывают меньше сомнений по поводу надежности работы аппарата и условий измерения АД.

СКАД не может быть рекомендован в следующих ситуациях:

- измерение вызывает беспокойство у пациента;
- пациент склонен использовать полученные результаты для самостоятельной коррекции терапии.

Вместе с тем необходимо учитывать, что СКАД не может дать информацию об уровнях АД в течение «повседневной» дневной активности, особенно у работающей части населения, и в ночные часы.

#### 4.1.8. Суточное мониторирование АД

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

- дает информацию об АД в течение «повседневной» дневной активности и ночные часы;
- позволяет уточнить прогноз ССО;
- более тесно связано с изменениями в органах-мишенях исходно и наблюдаемой их динамикой в процессе лечения;
- более точно оценивает антигипертензивный эффект терапии, так как позволяет уменьшить эффект «белого халата» и плацебо.

СМАД предоставляет важную информацию о состоянии механизмов сердечно-сосудистой регуляции, в частности позволяет определять суточный ритм АД, ночную гипотензию и гипертензию, динамику АД во времени и равномерность антигипертензивного эффекта препарата.

Ситуации, в которых выполнение СМАД наиболее целесообразно:

- повышенная лабильность АД при повторных измерениях, визитах или по данным самоконтроля;
- высокие значения клинического АД у пациентов с малым числом ФР и отсутствием характерных для АГ изменений органов-мишеней;
- нормальные значения клинического АД у пациентов с большим числом ФР и/или наличием характерных для АГ изменений органов-мишеней;
- большие отличия в величине АД на приеме и по данным самоконтроля;
- резистентность к АГТ;
- эпизоды гипотензии, особенно у пожилых пациентов и больных СД;
- АГ у беременных и подозрение на преэклампсию.

Для проведения СМАД могут быть рекомендованы только аппараты, успешно прошедшие строгие клинические испытания по международным протоколам для подтверждения точности измерений. При интерпретации данных СМАД основное внимание должно быть уделено средним значениям АД за день, ночь и сутки (и их соотношениям). Остальные показатели представляют несомненный интерес, но требуют дальнейшего накопления доказательной базы.

#### 4.1.9. Изолированная клиническая АГ

У некоторых лиц при измерении АД медицинским персоналом регистрируемые величины АД соответствуют АГ, тогда как показатели СМАД или АД, измеренного в домашних условиях, остаются в пределах нормальных величин, т.е. имеет место АГ «белого халата», или что более предпочтительно «изолированная клиническая АГ». ИКАГ выявляется примерно у 15% лиц в общей популяции. У этих лиц риск ССО меньше, чем у больных АГ. Однако по сравнению с нормотониками у этой категории лиц чаще наблюдаются органные и метаболические изменения. Достаточно часто ИКАГ со временем трансформируется в обычную АГ. Предвидеть возможность выявления АГ в каждом конкретном случае сложно, однако чаще ИКАГ наблюдается при АГ 1 степени у женщин, пожилых, некурящих лиц, недавно выявленной АГ и небольшом числе измерений АД в амбулаторных и клинических условиях.

Диагностику ИКАГ проводят на основании данных СКАД и СМАД. При этом наблюдается повышение клинического АД при повторных измерениях (как минимум трижды), тогда как показатели СКАД (среднее значение АД за 7 дней измерения) и СМАД находятся в пределах нормы (таблица 1). Диагностика ИКАГ, по данным СКАД и СМАД, может не совпадать, причем особенно ча-

Таблица 6. Рекомендации по сбору анамнеза у больных АГ

1. Длительность существования АГ, уровни повышения АД, наличие гипертонических кризов.
2. Диагностика вторичных форм АГ:
  - семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
  - наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);
  - употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, назальные капли, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, эритропоэтин, циклоспорин;
  - эпизоды пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромоцитома);
  - мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм)
3. Факторы риска:
  - наследственная отягощенность по АГ, ССЗ, ДЛП, СД;
  - наличие в анамнезе больного ССЗ, ДЛП, СД;
  - курение;
  - нерациональное питание;
  - ожирение;
  - низкая физическая активность;
  - храп и указания на остановки дыхания во время сна (сведения со слов родственников пациента);
  - личностные особенности пациента
4. Данные, свидетельствующие о ПОМ и АКС:
  - головной мозг и глаза – головная боль, головокружения, нарушение зрения, речи, ТИА, сенсорные и двигательные расстройства;
  - сердце – сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка, отеки;
  - почки – жажда, полиурия, никтурия, гематурия, отеки;
  - периферические артерии – похолодание конечностей, перемежающаяся хромота.
5. Предшествующая антигипертензивная терапия: применяемые антигипертензивные препараты, их эффективность и переносимость
6. Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки

Примечание. См. здесь и далее: ТИА – транзиторная ишемическая атака.

Таблица 7. Данные физикального обследования, указывающие на вторичный характер АГ и органную патологию

#### Признаки вторичной АГ:

- симптомы болезни или синдрома Иценко-Кушинга;
- нейрофиброматоз кожи (может указывать на феохромоцитому);
- при пальпации увеличенные почки (поликистоз почек, объемные образования);
- аускультация области живота – шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий (стеноз почечных артерий – вазоренальная АГ);
- аускультация области сердца, грудной клетки (коарктация аорты, заболевания аорты);
- ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии и сниженный уровень АД на бедренной артерии (коарктация аорты, атеросклероз, неспецифический аортоартериит).

#### Признаки ПОМ и АКС:

- головной мозг – двигательные или сенсорные расстройства;
- сетчатка глаза – изменения сосудов глазного дна;
- сердце – смещение границ сердца, усиление верхушечного толчка, нарушения ритма сердца, оценка симптомов ХСН (хрипы в легких, наличие периферических отеков, определение размеров печени);
- периферические артерии – отсутствие, ослабление или асимметрия пульса, похолодание конечностей, симптомы ишемии кожи;
- сонные артерии – систолический шум.

#### Показатели висцерального ожирения:

- увеличение ОТ (в положении стоя) у мужчин от >102 см, у женщин от >88 см;
- повышение ИМТ [масса тела (кг)/рост (м)<sup>2</sup>]: избыточная масса тела – ИМТ ≥ 25 кг/м<sup>2</sup>, ожирение – ИМТ ≥ 30 кг/м<sup>2</sup>

Примечание. См. здесь и далее: ХСН – хроническая сердечная недостаточность.

сто это наблюдается у работающих пациентов. В этих случаях необходимо ориентироваться на данные СМАД. Установление данного диагноза требует проведения исследования для уточнения наличия ФР и ПОМ. У всех пациентов с ИКАГ необходимо использовать немедикаментозные методы лечения АГ. При наличии высокого и очень высокого риска ССО рекомендуется начать АГТ.

#### 4.1.10. Изолированная амбулаторная АГ

Обратным феноменом для ИКАГ является «изолированная амбулаторная АГ» (ИААГ), или «маскированная» АГ, когда при измерении АД в медицинском учреждении выявляются нормальные величины АД, но результаты СКАД и/или СМАД указывают на наличие АГ. Информация об ИААГ пока весьма ограничена, но известно, что она выявляется примерно у 12–15% лиц в общей популяции. У этих пациентов по сравнению с нормотониками чаще выявляются ФР, ПОМ, а риск ССО практически такой же, как у пациентов с АГ.

#### 4.1.11. Центральное АД

В артериальном русле наблюдаются сложные гемодинамические явления, приводящие к появлению так назы-

ваемых «отраженных» пульсовых волн преимущественно от резистивных сосудов, и их суммации с основной (прямой) пульсовой волной, возникающей при выбросе крови из сердца. Суммация прямой и отраженных волн в фазу систолы приводит к формированию феномена «аугментации» (усиления) САД. Сумма прямой и отраженных волн отличается на разных сосудах, в результате АД (в первую очередь САД) отличается в различных магистральных сосудах и не совпадает с измеренным на плече. Так, хорошо известен факт, что в норме САД на нижних конечностях превосходит САД, измеренное на плече, на 5–20%. Большое прогностическое значение имеет АД в восходящей или центральной части аорты или «центральное» АД. В последние годы появились специальные методики (например, апланационная тонометрия лучевой или сонной артерии), которые позволяют исходя из количественной сфигмограммы и АД, измеренного на плече, рассчитывать центральное АД. Исследования показали, что это расчетное центральное АД в аорте может оказаться ценным при оценке эффективности проводимой терапии и, по-видимому, позволит выявить дополни-

тельную группу пациентов с «псевдогипертонией», у которых имеет место нормальное центральное давление, но повышенное АД на плече из-за аномально высокой суммы прямой и отраженной волн давления в верхних конечностях. У пожилых больных большой вклад в повышение АД в плечевой артерии относительно АД в аорте вносит повышение жесткости ее стенки. Эти факты, несомненно, необходимо учитывать, но доказательная база в отношении преимуществ расчетного центрального давления перед традиционным АД, измеряемым на плече, требует проведения дальнейших полномасштабных исследований.

#### 4.2. Методы обследования

После выявления АГ следует обследовать пациента на предмет исключения симптоматических АГ, определить степень и стадию АГ, а также риск ССО.

##### 4.2.1. Сбор анамнеза

Тщательно собранный анамнез обеспечивает возможность получения важной информации о сопутствующих ФР, признаках ПОМ, АКС и вторичных формах АГ. В таблице 6 представлены сведения, которые необходимо выяснить у пациента при беседе с ним.

##### 4.2.2. Физикальное исследование

Физикальное обследование больного АГ направлено на выявление ФР, признаков вторичного характера АГ и органических поражений. Измеряют рост, массу тела с вычислением индекса массы тела (ИМТ) в  $\text{кг}/\text{м}^2$  и окружность талии (ОТ). Данные физикального обследования, указывающие на вторичный характер АГ, и органические поражения представлены в таблице 7.

##### 4.2.3. Лабораторные и инструментальные методы исследования

При обследовании больного АГ необходимо идти от простых методов исследования к более сложным. На первом этапе выполняют рутинные исследования, обязательные у каждого больного для диагностики АГ. Если на этом этапе у врача отсутствуют основания подозревать вторичный характер АГ и полученных данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и, соответственно, тактики лечения, то на этом обследовании может быть закончено. На втором этапе рекомендуются дополнительные исследования для уточнения формы вторичной АГ, оценки ФР, ПОМ и АКС. Профильные специалисты по показаниям проводят углубленное обследование пациента, когда требуется подтвердить вторичный характер АГ и тщательно оценить состояние больных при осложненном течении АГ (таблица 8).

##### 4.2.4. Исследование состояния органов-мишеней

Обследование с целью выявления ПОМ чрезвычайно важно, так как оно позволяет не только определить риск развития ССО, но и проследить за состоянием больных в динамике, оценить эффективность и безопасность АГТ. Для выявления ПОМ используют дополнительные методы исследования сердца, магистральных артерий, почек, головного мозга. Выполнение этих исследований показано в тех случаях, когда они могут повлиять на оценку уровня риска и тактику ведения пациента.

**Сердце.** Для оценки состояния сердца выполняются ЭКГ и ЭхоКГ. ЭКГ по критериям индекса Соколова-Лайона ( $SV_1 + RV_5-6 > 38$  мм) и Корнельского произведения ( $(RAVL + SV_3) \text{ мм} \times QRS \text{ мс} > 2440 \text{ мм} \times \text{мс}$ ) позволяет выявить ГЛЖ. Более чувствительным и специфичным методом оценки поражения сердца при АГ является расчет ИММЛЖ с помощью ЭхоКГ\*. Верхнее значение нормы для этого показателя составляет  $124 \text{ г}/\text{м}^2$  для мужчин и  $109 \text{ г}/\text{м}^2$  для женщин. По соотношению толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и его радиуса (РЛЖ), а также с учетом величины ИММЛЖ можно определить тип ремоделирования ЛЖ. При ТЗСЛЖ/РЛЖ  $> 0,42$  и увеличении ИММЛЖ имеет место концентрическая ГЛЖ, при ТЗСЛЖ/РЛЖ  $< 0,42$  и увеличении ИММЛЖ – эксцентрическая ГЛЖ, в случае же ТЗСЛЖ/РЛЖ  $> 0,42$  и нормальном

ИММЛЖ – концентрическое ремоделирование. Прогностически наименее благоприятной является концентрическая ГЛЖ. ЭхоКГ позволяет также оценить диастолическую и систолическую функции ЛЖ.

\*Масса миокарда ЛЖ ( $r$ ) =

$$1,04 \times [(ТМЖП, \text{ см} + ТЗС, \text{ см} + КДР, \text{ см})^3 - (КДР, \text{ см})^3] - 13,6 [6].$$

ИММЛЖ = ММЛЖ/площадь поверхности тела

Площадь поверхности тела =

$$\text{масса тела}^{0,425} (\text{кг}) \times \text{рост}^{0,725} (\text{см}) \times 0,007184 (\text{г}/\text{м}^2).$$

**Сосуды.** Для диагностики поражения магистральных артериальных сосудов при АГ проводят УЗИ общей сонной артерии, что позволяет выявить признаки ремоделирования (гипертрофии) ее стенки по увеличению ТИМ  $> 0,9$  мм. ТИМ  $> 1,3$  мм, или локально утолщение на  $0,5$  мм, или на 50% относительно соседних участков в области бифуркации или внутренней сонной артерии, расценивается как признак ее атеросклеротического поражения.

С помощью доплерографии на сосудах лодыжки и плеча или измерения на них АД можно рассчитать лодыечно-плечевой индекс. Снижение его величины менее  $0,9$  свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

Существует высокая степень корреляции между вероятностью развития ССО и жесткостью крупных (эластических) артерий, оцениваемой по величине скорости распространения пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями. Наибольшая вероятность осложнений наблюдается при повышении скорости пульсовой волны более  $12 \text{ м}/\text{с}$ .

**Почки.** Для диагностики патологии почек и уточнения их функционального состояния исследуют уровень креатинина в сыворотке крови и экскрецию белка с мочой. Обязательно рассчитывают клиренс креатинина по формуле Кокрофта–Гаулта и СКФ по MDRD-формуле. Клиренс креатинина ниже  $60 \text{ мл}/\text{мин}$ , или СКФ  $< 60 \text{ мл}/\text{мин}/1,73 \text{ м}^2$ , свидетельствует о начальных изменениях функции почек даже при нормальном уровне креатинина в крови. Исследование мочи на наличие альбумина с помощью тест-полосок проводят всем пациентам. При отрицательном результате рекомендуется использование специальных методов для выявления МАУ ( $30-300 \text{ мг}/\text{сут}$ ). МАУ подтверждает наличие у пациента нефропатии, которая является важным предиктором ССО. Показано определение концентрации мочевой кислоты в крови, так как гиперурикемия часто наблюдается при нелеченой АГ, особенно в рамках МС, и может коррелировать с наличием нефроангиосклероза.

**Исследование сосудов глазного дна** целесообразно у молодых пациентов и больных с тяжелой АГ, так как небольшие изменения сосудов сетчатки часто являются неспецифичными и присутствуют без связи с АГ. Выраженные изменения – кровоизлияния, экссудаты и отек соска зрительного нерва – у больных с тяжелой АГ ассоциируются с повышенным сердечно-сосудистым риском.

**Головной мозг.** Проведение КТ или МРТ позволяет уточнить наличие, характер и локализацию патологических изменений, выявить зоны лейкоареоза и бессимптомно перенесенные МИ. Эти методы относятся к дорогостоящим и не являются повсеместно доступными, но их высокая информативность служит основанием для широкого использования в клинической практике. У пожилых пациентов с АГ часто необходимо проведение специальных тестов с использованием опросников для раннего выявления нарушения когнитивных функций.

##### 4.2.5. Генетический анализ у больных АГ

У больных АГ часто прослеживается отягощенный семейный анамнез по ССЗ, что является основанием предполагать ее наследственный характер. ГБ имеет многофа-

Таблица 8. Лабораторно-инструментальные методы исследования

**Обязательные исследования:**

- общий анализ крови и мочи;
- содержание в плазме крови глюкозы (натощак);
- содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛПВП, ТГ, креатинина;
- определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта-Гаулта) или СКФ (по формуле MDRD);
- ЭКГ.

**Исследования, рекомендуемые дополнительно:**

- содержание в сыворотке крови мочевой кислоты, калия;
- ЭхоКГ;
- определение МАУ;
- исследование глазного дна;
- УЗИ почек и надпочечников;
- УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
- рентгенография органов грудной клетки;
- СМАД и СКАД;
- определение лодыжечно-плечевого индекса;
- определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий);
- пероральный тест толерантности к глюкозе – при уровне глюкозы в плазме крови >5,6 ммоль/л (100 мг/дл);
- количественная оценка протеинурии (если диагностические полоски дают положительный результат).

**Углубленное исследование:**

- осложненная АГ – оценка состояния головного мозга, миокарда, почек, магистральных артерий;
- выявление вторичных форм АГ – исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и/или в плазме крови; брюшная аортография; КТ или МРТ надпочечников, почек и головного мозга, КТ или МРА

Примечание. См. здесь и далее: УЗИ – ультразвуковое сканирование; КТ – компьютерная томография; МРТ – магнитно-резонансная томография; МРА – магнитно-резонансная ангиография.

кторную этиологию и относится к полигенным заболеваниям. В ряде исследований показано повышение уровня экспрессии и наличие «неблагоприятных» вариантов полиморфизма генов, кодирующих прессорные системы регуляции АД, такие как ангиотензинпревращающий фермент (АПФ), ангиотензиноген, рецепторы к ангиотензину II (АП) и др. Роль этих генетических факторов в патогенезе ГБ нуждается в дальнейшем изучении. Генетическая предрасположенность к АГ может оказывать влияние на эффективность и переносимость АГТ. В клинической практике важно обнаружить или исключить редкие, моногенные формы наследственной АГ. К ним относятся, в частности, синдром Лиддла, патология амилоидчувствительных эпителиальных натриевых каналов, синдром кажущейся избыточности минералокортикоидной активности и гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами. Генетическое исследование и выявление мутантного гена позволяют в таких случаях выявить причину АГ и в ряде случаев провести патогенетическую терапию.

**5. Тактика ведения больных АГ****5.1. Цели терапии**

Основная цель лечения больных АГ состоит в максимальном снижении риска развития ССО и смерти от них. Для достижения этой цели требуется не только снижение АД до целевого уровня, но и коррекция всех модифицируемых ФР (курение, ДЛП, гипергликемия, ожирение), предупреждение, замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение поражения органов-мишеней, а также лечение ассоциированных и сопутствующих заболеваний (ИБС, СД и др.).

При лечении больных АГ величина АД должна быть менее 140/90 мм рт. ст., что является ее целевым уровнем. При хорошей переносимости назначенной терапии целесообразно снижение АД до более низких значений. У пациентов с высоким и очень высоким риском ССО необходимо снизить АД до 140/90 мм рт. ст. и менее в течение 4 нед. В дальнейшем при условии хорошей переносимости рекомендуется снижение АД до 130–139/80–89 мм рт. ст. При проведении АГТ следует иметь в виду, что бывает трудно достичь уровня САД < 140 мм рт. ст. у пациентов с СД, ПОМ, у пожилых больных и уже имеющих ССО. Достижение более низкого целевого уровня АД возможно только при хо-

рошей переносимости и может занимать больше времени, чем его снижение до величины менее 140/90 мм. рт. ст. При плохой переносимости снижения АД рекомендуется его снижение в несколько этапов. На каждом этапе АД снижается на 10–15% от исходного уровня за 2–4 нед с последующим перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД. Следующий этап снижения АД и, соответственно, усиление АГТ в виде увеличения доз и/или количества принимаемых препаратов возможны только при условии хорошей переносимости уже достигнутых величин АД. Если переход на следующий этап вызывает ухудшение состояния пациента, целесообразно вернуться на предыдущий уровень еще на некоторое время. Таким образом, снижение АД до целевого уровня происходит в несколько этапов, число которых индивидуально и зависит как от исходного уровня АД, так и от переносимости АГТ. Использование этапной схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости, особенно у пациентов с высоким и очень высоким риском ССО, позволяет достичь целевого уровня АД и избежать эпизодов гипотонии, с которыми связано увеличение риска развития ИМ и МИ. При достижении целевого уровня АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения САД до 110–115 мм рт. ст. и ДАД до 70–75 мм рт. ст., а также следить за тем, чтобы в процессе лечения не происходило увеличения пульсового АД у пожилых пациентов, что возникает главным образом за счет снижения ДАД.

**5.2. Общие принципы ведения больных**

После оценки сердечно-сосудистого риска вырабатывается индивидуальная тактика ведения пациента. Важнейшими ее аспектами являются решения о целесообразности и выборе медикаментозной терапии. При определении показаний к АГТ следует учитывать степень сердечно-сосудистого риска и величину АД. Степень сердечно-сосудистого риска служит основным показанием для назначения АГТ (таблица 9).

Рекомендации по изменению ОЖ следует давать всем пациентам, имеющим АГ (или высокое нормальное АД в сочетании хотя бы с одним фактором риска), и этому должно уделяться особое внимание. У лиц с высоким и очень высоким суммарным сердечно-сосудистым риском независимо от уровня АД АГТ назначают немедленно. При среднем риске у больных АГ 1-2-й степени рекомен-

Таблица 9. Тактика ведения больных АГ в зависимости от риска ССО

ФР, ПОМ и СЗ	Артериальное давление, мм рт. ст.		
	АГ 1-й степени 140–159/90–99	АГ 2-й степени 160–179/100–109	АГ 3-й степени $\geq 180/110$
Нет ФР	Изменение ОЖ на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
1–2 ФР	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
$\geq 3$ ФР, ПОМ, МС или СД	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
АКС	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию

Примечание. См. здесь и далее: ОЖ – образ жизни.

дуется изменение ОЖ с оценкой состояния больного через несколько недель и началом медикаментозного лечения в случае сохранения АГ. При низком риске у лиц с АГ 1-й степени рекомендуется изменение ОЖ с оценкой состояния больного через несколько месяцев и началом медикаментозного лечения в случае безуспешности предпринимаемых усилий в отношении нормализации АД (АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст.). Таким образом, лечение АГ необходимо начинать при величине АД 140/90 мм рт. ст., так как нет убедительных доказательств эффективности АГТ при АД  $< 140/90$  мм рт. ст. Лицам с высоким нормальным АД обязательно рекомендуют изменение ОЖ, а решение о начале лекарственной терапии принимают индивидуально. Наиболее вероятной ее назначение в случае наличия у больного АКС или ПОМ, особенно в комбинации с другими ФР. У лиц с высоким нормальным АД, имеющих только ФР, предписывается изменение ОЖ.

### 5.3. Мероприятия по изменению образа жизни

Мероприятия по изменению ОЖ рекомендуют всем больным, в том числе получающим медикаментозную терапию. Они позволяют:

- снизить АД;
- уменьшить потребность в АГП и повысить их эффективность;
- благоприятно повлиять на имеющиеся ФР;
- осуществить первичную профилактику ГВ у больных с высоким нормальным АД и у имеющих ФР.

Немедикаментозные методы включают в себя:

- отказ от курения;
- нормализацию массы тела (ИМТ  $< 25$  кг/м<sup>2</sup>);
- потребление алкогольных напитков менее 30 г/сут алкоголя для мужчин и 20 г/сут для женщин;
- увеличение физической нагрузки – регулярная аэробная (динамическая) физическая нагрузка по 30–40 мин не менее 4 раз в неделю;
- снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут;
- изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (содержатся в овощах, фруктах, зерновых) и магния (содержится в молочных продуктах), а также уменьшением потребления животных жиров.

### 5.4. Медикаментозная терапия

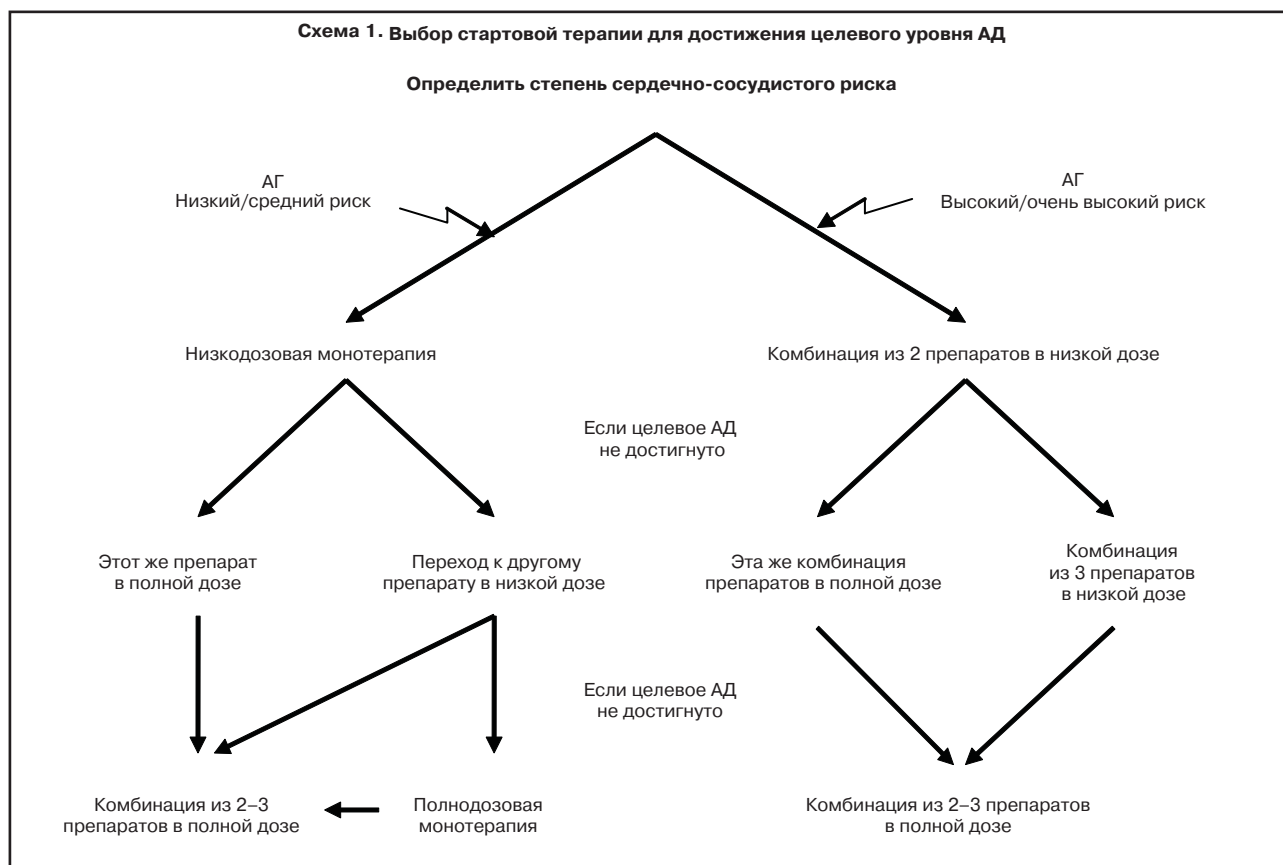
У всех больных АГ необходимо добиваться постепенного снижения АД до целевых уровней. Особенно остро следует снижать АД у пожилых и больных, перенесших ИМ и МИ. Количество назначаемых препаратов зависит от исходного уровня АД и сопутствующих заболеваний. Например, при АГ 1 степени и отсутствии ССО возможно достижение целевого АД на фоне монотерапии примерно у 50% больных. При АГ 2 и 3 степени, наличии ПОМ, АКС, СД и МС в большинстве случаев может потре-

боваться комбинация из 2 или 3 препаратов. В настоящее время возможно использование 2-х стратегий стартовой терапии АГ: монотерапии и низкодозовой комбинированной терапии с последующим увеличением количества и/или доз лекарственного средства при необходимости (схема 1). Монотерапия на старте лечения может быть выбрана для пациентов с низким или средним риском. Комбинацию 2 препаратов в низких дозах назначают больным с высоким или очень высоким риском ССО (схема 1). Монотерапия базируется на поиске оптимального для больного препарата; переход на комбинированную терапию целесообразен только в случае отсутствия эффекта последней. Низкодозовая комбинированная терапия на старте лечения предусматривает подбор эффективной комбинации препаратов с различными механизмами действия.

Каждый из этих подходов имеет свои преимущества и недостатки. Преимущество низкодозовой монотерапии состоит в том, что в случае удачного подбора лекарства больной не будет принимать еще один препарат. Однако стратегия монотерапии требует от врача кропотливого поиска оптимального для больного антигипертензивного средства с частой сменой лекарств и их дозировок, что лишает врача и больного уверенности в успехе и в конечном итоге ведет к снижению приверженности пациентов к лечению. Это особенно актуально для больных АГ 1 и 2 степени, большинство из которых не испытывают дискомфорта от повышения АД и не мотивированы к лечению.

При комбинированной терапии в большинстве случаев назначение препаратов с различными механизмами действия позволяет, с одной стороны, добиться целевого АД, а с другой – минимизировать количество побочных эффектов. Комбинированная терапия позволяет также подавить контррегуляторные механизмы повышения АД. Применение фиксированных комбинаций АГП в одной таблетке повышает приверженность больных к лечению. Недостатком комбинированной терапии является то, что иногда больным приходится принимать лекарство, в котором нет необходимости. Пациентам с АД  $\geq 160/100$  мм рт. ст., имеющим высокий и очень высокий риск ССО, полнотазовая комбинированная терапия может быть назначена на старте лечения. У 15–20% пациентов контроль АД не может быть достигнут при использовании 2 препаратов. В этом случае используется комбинация из 3 лекарственных средств и более.

Для длительной АГТ необходимо использовать препараты пролонгированного действия, обеспечивающие 24-часовой контроль АД при однократном приеме. Преимущества таких препаратов – в большей приверженности больных к лечению, меньшей variability артериального АД и, как следствие, более стабильном контроле АД. В перспективе такой подход к терапии АГ должен эффективнее снижать риск развития ССО и предупреждать ПОМ.



#### 5.4.1. Выбор антигипертензивного препарата

В настоящее время для лечения АГ рекомендованы 5 основных классов АГП: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов АГ<sub>1</sub> (БРА), антагонисты кальция (АК), β-адреноблокаторы (β-АБ), диуретики (таблица 10, 11). В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться α-АБ, агонисты имидазолиновых рецепторов и прямые ингибиторы ренина.

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

- наличие у больного ФР;
- ПОМ;
- АКС, поражения почек, МС, СД;
- сопутствующие заболевания, при которых необходимо назначение или ограничение применения АГП различных классов;
- предыдущие индивидуальные реакции больного на препараты различных классов;
- вероятность взаимодействия с лекарствами, которые пациенту назначены по другим поводам;
- социально-экономические факторы, включая стоимость лечения.

При выборе АГП необходимо в первую очередь оценить эффективность, вероятность развития побочных эффектов и преимущества лекарственного средства в определенной клинической ситуации (таблица 12). Стоимость препарата не должна быть основным решающим фактором.

Результатами многоцентровых рандомизированных исследований доказано, что ни один из основных классов АГП не имеет существенного преимущества как в плане снижения АД, так и эффективности снижения риска ССО и смерти от них. Уменьшение риска ССЗ и ССО на фоне АГТ больше зависит от величины, на которую снижается АД, чем от используемого класса АГП, и невозможно точно предсказать, какой АГП будет максимально эффективен у конкретного пациента. При назначении любого из основных классов АГП есть свои за и против (таблица 10–12), поэтому универсальное ранжирование АГП является ненужным и скорее всего опасным. В каждой кон-

кретной клинической ситуации необходимо учитывать особенности действия различных классов АГП, обнаруженные при проведении рандомизированных исследований. Но очень часто даже представители одного класса имеют особые свойства, которые делают их назначение более обоснованным. Выбор того или иного АГП, особенно на старте лечения, должен основываться на результатах больших клинических исследований, в которых доказана высокая эффективность и безопасность применения именно этого препарата у пациентов в подобной клинической ситуации.

#### Ингибиторы АПФ

Для замедления темпа прогрессирования ПОМ и возможности регресса их патологических изменений хорошо зарекомендовали себя ИАПФ. Они доказали свою эффективность в плане уменьшения выраженности ГЛЖ, включая ее фиброзный компонент, а также значимого уменьшения выраженности МАУ и протеинурии и предотвращения снижения функции почек. Наиболее выраженное антигипертензивное действие ИАПФ оказывают на пациентов с повышенной активностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Но ИАПФ не могут полностью подавить избыточную активность РААС, так как до 70–80% АП синтезируется в органах и тканях без участия АПФ с помощью других ферментов (химаза, катепсин и др.), а при лечении ИАПФ синтез АП может переключаться с АПФ-зависимого пути на химазный. Это объясняет возможность «ускользания» антигипертензивного эффекта при лечении ИАПФ, особенно на фоне высокосолевой диеты, и служит обоснованием для применения препаратов, подавляющих активность АП независимо от пути его образования. Помимо того, ИАПФ влияют на деградацию брадикинина, что, с одной стороны, усиливает их антигипертензивную эффективность, а с другой – часто приводит к развитию таких характерных побочных эффектов, как сухой кашель и ангионевротический отек. Из важных особенностей ИАПФ, в частности рамиприла, следует отметить его способность снижать вероятность развития ССО при высоком и очень высоком сер-

Таблица 10. Преимущественные показания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

ИАПФ	БРА	$\beta$ -АБ	АК (дигидропиридиновые)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ХСН</li> <li>• ИБС</li> <li>• Диабетическая нефропатия</li> <li>• Недиабетическая нефропатия</li> <li>• Протеинурия/МАУ</li> <li>• ГЛЖ</li> <li>• Мерцательная аритмия пароксизмальная</li> <li>• СД</li> <li>• МС</li> <li>• Дисфункция ЛЖ</li> <li>• Атеросклероз сонных артерий</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ХСН</li> <li>• ИБС</li> <li>• Диабетическая нефропатия</li> <li>• Недиабетическая нефропатия</li> <li>• Протеинурия/МАУ</li> <li>• ГЛЖ</li> <li>• Мерцательная аритмия пароксизмальная</li> <li>• СД</li> <li>• МС</li> <li>• Дисфункция ЛЖ</li> <li>• Пожилые</li> <li>• Кашель при приеме ИАПФ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ИБС</li> <li>• Перенесенный ИМ</li> <li>• ХСН</li> <li>• Тахикардии</li> <li>• Глаукома</li> <li>• Беременность</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пожилые</li> <li>• ИСАГ</li> <li>• ИБС</li> <li>• ГЛЖ</li> <li>• Атеросклероз сонных и коронарных артерий</li> <li>• Беременность</li> </ul>
АК (верапамил/дилтиазем)	Диуретики тиазидные	Диуретики (антагонисты альдостерона)	Диуретики петлевые
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ИБС</li> <li>• Атеросклероз сонных артерий</li> <li>• Суправентрикулярные тахикардии</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пожилые</li> <li>• ИСАГ</li> <li>• ХСН</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ХСН</li> <li>• Перенесенный ИМ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Конечная стадия ХПН</li> <li>• ХСН</li> </ul>

Таблица 11. Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Тиазидные диуретики	Подагра	МС, НТГ, ДЛП, беременность
$\beta$ -АБ	Атриовентрикулярная блокада 2–3 степени БА	Заболевания периферических артерий, МС, НТГ, спортсмены и физически активные пациенты, ХОБЛ
АК дигидропиридиновые		Тахикардии, ХСН
АК недигидропиридиновые	Атриовентрикулярная блокада 2–3 степени, ХСН	
ИАПФ	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, ангионевротический отек	
БРА	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий	
Диуретики антагонисты альдостерона	Гиперкалиемия, ХПН	

Примечание. См. здесь и далее: БА – бронхиальная астма; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких.

дечно-сосудистом риске не только у больных АГ, но также у лиц с высоким нормальным и даже нормальным АД [7]. Эффективное предотвращение развития повторного МИ и снижение риска ССО и смерти от них при наличии ИБС доказаны для периндоприла [8, 9]. Назначать эналаприл в виде монотерапии не рекомендуется из-за необходимости принимать его 2 раза в сутки. Однако лечение фиксированной комбинацией эналаприла (20 мг) с гидрохлоротиазидом (12,5 мг) характеризовалось стабильным антигипертензивным эффектом в течение всех суток при однократном приеме, по данным СМАД, и метаболической нейтральностью [10, 11].

### Блокаторы рецепторов $AT_1$

В действии АП на сосуды различают два механизма – прессорный и депрессорный. Первый опосредуется влиянием АП на рецепторы 1-го типа и приводит к вазоконстрикции, задержке натрия и жидкости, увеличению симпатической активности, снижению тонуса блуждающего нерва, клеточной пролиферации и положительному инотропному эффекту. Депрессорное действие АП реализуется через стимуляцию рецепторов 2-го типа, что приводит к вазодилатации, особенно выраженной в сосудах головного мозга и почек, натрийуретическому действию, антипролиферативному эффекту, активации кининогена, высвобождению оксида азота и простагландина  $I_2$ . В основе антигипертензивного действия и других фармакологических эффектов блокаторов рецепторов  $AT_1$  лежат прямой механизм и два косвенных. Первый связан с ослаблением

эффектов АП в условиях селективной блокады  $AT_1$ -рецепторов. Второй обусловлен реактивной гиперактивацией РААС в условиях блокады  $AT_1$ -рецепторов и дополнительной стимуляцией  $AT_2$ -рецепторов. На антигипертензивную эффективность БРА не оказывают влияние активность РААС, пол и возраст пациента. У БРА нет «ускользания» антигипертензивного эффекта, так как их действие не зависит от пути образования АП. Для БРА доказано положительное влияние на состояние органов-мишеней и снижение риска развития всех ССО. Помимо того, для БРА характерна наиболее высокая приверженность пациентов лечению за счет высокой эффективности и наилучшей среди всех классов АГП переносимости лечения. За последние годы показания к применению БРА существенно расширились. К ранее имевшимся показаниям (диабетическая нефропатия, протеинурия/МАУ, ХСН, ГЛЖ, мерцательная аритмия пароксизмальная, кашель при приеме ИАПФ и т.д.) добавились такие позиции, как ИБС, недиабетическая нефропатия, дисфункция ЛЖ, пожилые. У пациентов с высоким и очень высоким риском развития ССО показано назначение телмисартана даже при высоком нормальном АД. Среди всех БРА только для телмисартана доказана способность снижать частоту развития всех ССО при отличной переносимости лечения [12].

### Антагонисты кальция

Эффективность АК в качестве антигипертензивных средств обусловлена замедлением тока  $Ca$  через  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -адренергические пути и кальциевые каналы периферических

Таблица 12. Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных АГ в зависимости от клинической ситуации

Поражение органов-мишеней	
ГЛЖ	БРА, ИАПФ, АК
Бессимптомный атеросклероз	АК, ИАПФ
МАУ	ИАПФ, БРА
Поражение почек	ИАПФ, БРА
Ассоциированные клинические состояния	
Предшествующий МИ	Любые АГП
Предшествующий ИМ	β-АБ, ИАПФ, БРА
ИБС	β-АБ, АК, ИАПФ, БРА
ХСН	ТД, β-АБ, ИАПФ, БРА, антагонисты альдостерона
Мерцательная аритмия пароксизмальная	ИАПФ, БРА
Мерцательная аритмия постоянная	β-АБ, недигидропиридиновые АК
Почечная недостаточность/протеинурия	ИАПФ, БРА, петлевые диуретики
Заболевания периферических артерий	АК
Особые клинические ситуации	
Пожилые	БРА, АК, ТД
ИСАГ	АК, ТД
МС	БРА, ИАПФ, АК
СД	БРА, ИАПФ
Беременность	АК, метилдопа, β-АБ

Примечание. ТД – тиазидный диуретик; АК – дигидропиридиновый АК.

сосудов, уменьшением чувствительности артериальных сосудов к эндогенным влияниям норадреналина, вазопрессина, гистамина, серотонина, ацетилхолина, что приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления и АД. АК делят на 3 подгруппы в зависимости от химической структуры: 1) дигидропиридины (нифедипин, амлодипин, фелодипин и др.), 2) фенилалкиламины (верапамил) и 3) бензодипины (дилтиазем). Имеются значительные различия в способности АК 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 практически не вызывают снижения сократительной функции миокарда. Для недигидропиридиновых АК (верапамил и дилтиазем) характерно отрицательное ино- и дромотропное действие. Все АК метаболически нейтральны и не оказывают отрицательного действия на углеводный, липидный и пуриновый обмен. Помимо антигипертензивного они оказывают антиангинальное и органопротективное действие, тормозят агрегацию тромбоцитов, достоверно уменьшают риск развития МИ и являются препаратами первого выбора у пациентов с ИСАГ.

#### Тиазидные диуретики

ТД оказывают выраженный антигипертензивный эффект, сопоставимый с ИАПФ, БРА, АК и β-АБ. Эффективность лечения ТД в отношении снижения АД и уменьшения сердечно-сосудистой смертности доказана в многочисленных контролируемых сравнительных рандомизированных исследованиях, а также результатами метаанализов. Лечение высокими дозами ТД (гидрохлоротиазид 50–100 мг/сут) способно ухудшать показатели углеводного, липидного, пуринового обмена и снижать величину калия в плазме крови [13, 14]. Однако эти изменения не выражены и не оказывают значимого влияния на снижение риска ССО. Использование низких доз ТД (12,5–25 мг гидрохлоротиазида в сутки) в больших рандомизированных клинических исследованиях не сопровождалось ростом числа новых случаев СД и повышением величины ОХС по сравнению с плацебо [15]. Поэтому клиническое значение возможного отрицательного влияния ТД на метаболические показатели, скорее всего, невелико. Однако не следует назначать гидрохлоротиазид в дозе 25 мг в сутки и более в виде монотерапии. Эффективность и безопасность низких доз тиазидных диуретиков, особенно в составе комбинированной терапии с БРА или ИАПФ, не ставятся под сомнение. Лечение гидрохлоротиазидом (6,25–12,5 мг) в сочетании с ИАПФ или БРА не ухудшает

метаболические показатели и может назначаться даже больным СД. Единственным абсолютным противопоказанием к назначению ТД является подагра.

#### β-Адреноблокаторы

Для β-АБ и ТД доказана высокая эффективность в снижении риска ССО при лечении больных АГ. Формально перечень показаний к назначению β-АБ изменился незначительно. В настоящее время показаниями для их назначения у больных АГ служат стабильная стенокардия, перенесенный ИМ, ХСН, тахикардия, глаукома и беременность. Но существенной проблемой при лечении β-АБ является их неблагоприятное метаболическое действие (ДЛП, НТГ), поэтому их не рекомендуется назначать лицам с МС и высоким риском развития СД, особенно в сочетании с ТД. Кроме того, в многоцентровых исследованиях была показана достоверно меньшая эффективность β-АБ по предупреждению МИ в сравнении с другими АГП [16, 17]. Однако все эти данные были получены при анализе исследований, в которых главным образом применяли атенолол, и поэтому указанные ограничения не распространяются на β-АБ, имеющие дополнительные свойства (небиволол и карведилол), а также высокоселективные β-АБ (биспролол и метопролола сукцинат замедленного высвобождения).

Выбор АГП в зависимости от АКС и особых клинических ситуаций рассмотрен в разделе 7.

#### 5.4.2. Комбинированная терапия АГ

Помимо монотерапии при лечении АГ используются комбинации из 2, 3 и более антигипертензивных препаратов. Комбинированная терапия имеет много преимуществ: усиление антигипертензивного эффекта за счет разнонаправленного действия препаратов на патогенетические механизмы развития АГ, что увеличивает число пациентов со стабильным снижением АД; уменьшение частоты возникновения побочных эффектов как за счет меньших доз комбинируемых АГП, так и за счет взаимной нейтрализации этих эффектов; обеспечение наиболее эффективной органопротекции и уменьшение риска и числа ССО [18–20]. Однако необходимо помнить, что комбинированная терапия – это прием как минимум 2 лекарственных препаратов, кратность назначения которых может быть различной. Следовательно, применение препаратов в виде комбинированной терапии должно отвечать следующим условиям: препараты должны иметь взаимодополняющее действие; должно достигаться улучшение результата при их совместном применении; препараты должны иметь близкие фармакодинамические и фармакокинетические показатели, что особенно важно для фиксированных комбинаций.

Комбинации двух антигипертензивных препаратов делят на рациональные (эффективные), возможные и нерациональные (таблица 13) [11]. Все преимущества комбинированной терапии присущи только рациональным комбинациям АГП. К ним относятся: ИАПФ + диуретик; БРА + диуретик; ИАПФ + АК; БРА + АК; дигидропиридиновый АК +  $\beta$ -АБ; АК + диуретик;  $\beta$ -АБ + диуретик (схема 2). При выборе комбинации  $\beta$ -АБ с диуретиком необходимо использовать сочетание небиволола, бисопролола, метопролола сукцината замедленного высвобождения или карведилола с гидрохлортиазидом в дозе не более 6,25 мг в сутки или индапамидом и избегать назначения этой комбинации у больных с МС и СД. Основные показания к назначению рациональных комбинаций АГП представлены в таблице 14, 15 [11]. Для комбинированной терапии АГ могут использоваться как нефиксированные, так и фиксированные комбинации препаратов. Однако предпочтение должно отдаваться фиксированным комбинациям АГП, содержащим 2 препарата в одной таблетке. Отказаться от назначения фиксированной комбинации АГП можно только при абсолютной невозможности ее использования, так как фиксированная комбинация АГП:

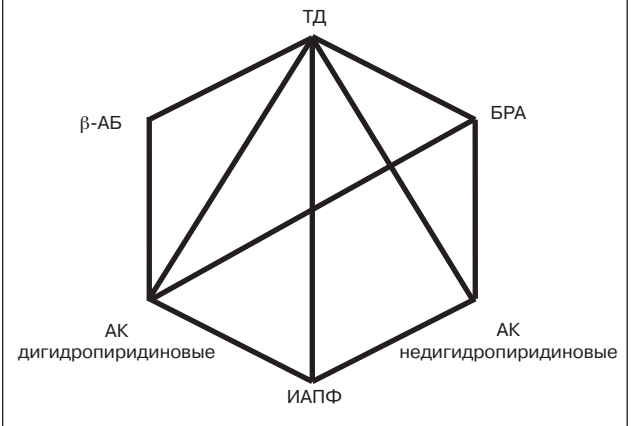
- всегда будет рациональной;
- является самой эффективной стратегией достижения и поддержания целевого уровня АД;
- обеспечивает лучшее органопротективное действие и уменьшение риска ССО;
- позволяет сократить количество принимаемых таблеток, что существенно повышает приверженность пациентов лечению.

Назначение фиксированной комбинации двух АГП может быть первым шагом лечения у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском или следовать сразу за монотерапией.

К возможным комбинациям АГП относятся сочетание дигидропиридинового и недигидропиридинового АК, ИАПФ +  $\beta$ -АБ, БРА +  $\beta$ -АБ, ИАПФ + БРА, прямого ингибитора ренина или  $\alpha$ -адреноблокатора со всеми основными классами АГП. Применение этих комбинаций в виде двухкомпонентной АГТ в настоящее время не является абсолютно рекомендованным, но и не запрещено. Однако сделать выбор в пользу такого сочетания лекарственных средств допустимо только при полной уверенности в невозможности использования рациональных комбинаций. На практике больным АГ, имеющим ИБС и/или ХСН, одновременно назначают ИАПФ и  $\beta$ -АБ. Однако, как правило, в таких ситуациях назначение  $\beta$ -АБ происходит главным образом из-за наличия ИБС или ХСН, т.е. по самостоятельному показанию.

К комбинациям нерациональным, при использовании которых не происходит потенцирования антигипертензивного эффекта препаратов и/или усиливаются побочные эффекты при их совместном применении, относятся сочетания разных лекарственных средств, относящихся к одному классу АГП:  $\beta$ -АБ + недигидропи-

**Схема 2. Рациональные комбинации антигипертензивных препаратов**



ридиновый АК, ИАПФ + калийсберегающий диуретик,  $\beta$ -АБ + препарат центрального действия.

Вопрос комбинирования 3 препаратов и более еще недостаточно изучен, поскольку нет результатов рандомизированных контролируемых клинических исследований, изучавших тройную комбинацию АГП. Таким образом, АГП в данных комбинациях объединены вместе на теоретической основе. Однако у многих пациентов, в том числе у больных с рефрактерной АГ, только с помощью 3- и более компонентной АГТ можно достичь целевого уровня АД [20]. К рекомендуемым комбинациям трех АГП относятся: ИАПФ + дигидропиридиновый АК +  $\beta$ -АБ; БРА + дигидропиридиновый АК +  $\beta$ -АБ; ИАПФ + АК + диуретик; БРА + АК + диуретик; ИАПФ + диуретик +  $\beta$ -АБ; БРА + диуретик +  $\beta$ -АБ; дигидропиридиновый АК + диуретик +  $\beta$ -АБ.

#### 5.4.3. Сопутствующая терапия для коррекции имеющихся ФР

Необходимость назначения статинов для достижения целевых уровней ОХС < 4,5 ммоль/л (175 мг/дл) и ХС ЛПНП < 2,5 ммоль/л (100 мг/дл) должна быть рассмотрена у больных АГ при наличии ССЗ, а также у пациентов с высоким и очень высоким риском ССО [5].

Применение аспирина в низких дозах (75–150 мг в сутки) рекомендуется при наличии перенесенного ИМ, МИ или ТИА, если нет угрозы кровотечения [21]. Низкая доза аспирина также показана пациентам старше 50 лет с умеренным повышением уровня сывороточного креатинина или с очень высоким риском ССО даже при отсутствии других ССЗ. Доказано, что польза от снижения риска ССО при использовании аспирина превышает риск развития кровотечения. Для минимизации риска геморрагического МИ лечение аспирином может быть начато только после достижения величины АД < 140/90 мм рт. ст.

Эффективный гликемический контроль очень важен у больных АГ и СД. Его можно достигнуть соблюдением диеты и/или медикаментозной терапии. Необходимо стре-

**Таблица 13. Комбинации антигипертензивных препаратов**

	ИАПФ	БРА	ТД	$\beta$ -АБ	АКд	АКнд
ИАПФ	Н	В	Р	В	Р	Р
БРА	В	Н	Р	В	Р	Р
ТД	Р	Р	Н	Р	Р	Р
$\beta$ -АБ	В	В	Р	Н	Р	Н
АКд	Р	Р	Р	Р	Н	В
АКнд	Р	Р	Р	Н	В	Н

Р – рациональная комбинация; В – возможная комбинация; Н – нерациональная комбинация, АКд – АК дигидропиридиновый; АКнд – АК недигидропиридиновый

Таблица 14. Преимущественные показания к назначению рациональных комбинаций АГП

ИАПФ + ТД	ИАПФ + АК	БРА + ТД	БРА + АК
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ХСН</li> <li>• Диабетическая и недиабетическая нефропатия</li> <li>• МАУ</li> <li>• ГЛЖ</li> <li>• СД</li> <li>• МС</li> <li>• Пожилые</li> <li>• ИСАГ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ИБС</li> <li>• ГЛЖ</li> <li>• Атеросклероз сонных и коронарных артерий</li> <li>• Дислипидемия</li> <li>• СД</li> <li>• МС</li> <li>• Пожилые</li> <li>• ИСАГ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ХСН</li> <li>• Диабетическая и недиабетическая нефропатия</li> <li>• МАУ</li> <li>• ГЛЖ</li> <li>• СД</li> <li>• МС</li> <li>• Пожилые</li> <li>• ИСАГ</li> <li>• Кашель при приеме ИАПФ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ИБС</li> <li>• ГЛЖ</li> <li>• Атеросклероз сонных и коронарных артерий</li> <li>• Дислипидемия</li> <li>• СД</li> <li>• МС</li> <li>• Пожилые</li> <li>• ИСАГ</li> <li>• Кашель при приеме ИАПФ</li> </ul>
АК + ТД	АК + β-АБ	ТД + β-АБ	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ИСАГ</li> <li>• Пожилые</li> <li>• ИБС</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ИБС</li> <li>• Атеросклероз сонных и коронарных артерий</li> <li>• Тахикардия</li> <li>• ИСАГ</li> <li>• Пожилые</li> <li>• Беременность</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ХСН</li> <li>• Перенесенный ИМ</li> <li>• Тахикардия</li> <li>• Пожилой возраст</li> </ul>	

Примечание. АК – дигидропиридиновый АК.

Таблица 15. Рекомендации по выбору рациональных и возможных комбинаций АГП для лечения больных АГ в зависимости от клинической ситуации

Поражение органов-мишеней	
ГЛЖ	БРА/ИАПФ с ТД или АК
Бессимптомный атеросклероз	БРА/ИАПФ с АК
МАУ	БРА/ИАПФ с ТД
Поражение почек	БРА/ИАПФ с ТД
Ассоциированные клинические состояния	
Предшествующий МИ	Любые рациональные комбинации АГП
Предшествующий ИМ	β-АБ/АК с БРА/ИАПФ, β-АБ с АК
ИБС	β-АБ или АК с БРА или ИАПФ
ХСН	БРА/ИАПФ с β-АБ и ТД
Почечная недостаточность/протеинурия	БРА/ИАПФ с петлевым диуретиком
Заболевания периферических артерий	АК с БРА/ИАПФ
Особые клинические ситуации	
Пожилые	БРА/ИАПФ с АК/ТД
ИСАГ	АК с ТД, АК или ТД с БРА/ИАПФ
МС	БРА/ИАПФ с АК/ТД
СД	БРА/ИАПФ с АК/ТД
Беременность	Метилдопа с АК/β-АБ

Примечание. АК – дигидропиридиновый АК.

мится поддерживать уровень глюкозы в плазме крови натощак менее 6 ммоль/л (108 мг/дл) и гликированного гемоглобина менее 6,5% [22].

## 6. Динамическое наблюдение

Достижение и поддержание целевых уровней АД требуют длительного врачебного наблюдения с регулярным контролем выполнения пациентом рекомендаций по изменению образа жизни и соблюдению режима приема назначенных антигипертензивных средств, а также коррекции терапии в зависимости от эффективности, безопасности и переносимости лечения. При динамическом наблюдении решающее значение имеют установление личного контакта между врачом и больным, обучение пациентов в школах для больных АГ, повышающее приверженность больного к лечению.

- При назначении АГП плановые визиты больного к врачу для оценки переносимости, эффективности и безопасности лечения, а также контроля выполнения полученных рекомендаций проводятся с интервалом 3–4 нед до достижения целевого уровня АД.

- При недостаточной эффективности АГП может быть произведена замена ранее назначенного препарата или присоединение к нему еще одного антигипертензивного средства.

- При отсутствии эффективного снижения АД на фоне 2-компонентной терапии возможно присоединение третьего препарата (одним из трех препаратов, как правило, должен быть диуретик) с обязательным последующим

контролем эффективности, безопасности и переносимости комбинированной терапии.

- После достижения целевого уровня АД на фоне проводимой терапии последующие визиты для пациентов со средним и низким риском, которые регулярно измеряют АД дома, планируются с интервалом в 6 месяцев. Для больных с высоким и очень высоким риском, пациентов, получающих только немедикаментозное лечение, и лиц с низкой приверженностью к лечению интервалы между визитами не должны превышать 3 месяцев.

- На всех плановых визитах необходимо контролировать выполнение пациентами рекомендаций по лечению. Поскольку состояние органов-мишеней изменяется медленно, контрольное обследование пациента для уточнения их состояния целесообразно проводить чаще 1 раза в год.

- При «резистентной» АГ (АД > 140/90 мм рт. ст. во время лечения тремя препаратами, один из которых диуретик, в субмаксимальных или максимальных дозах) необходимо убедиться в отсутствии объективных причин резистентности к терапии (п. 7.1.1). В случае истинной рефрактерности следует направить больного на дополнительное обследование.

- Лечение пациента с АГ проводится постоянно или, по сути дела, у большинства больных пожизненно, так как его отмена сопровождается повышением АД. При стойкой нормализации АД в течение 1 года и соблюдении мер по изменению ОЖ у пациентов с низким и средним риском возможно постепенное уменьшение количества

и/или снижение доз принимаемых АГП. Снижение дозы и/или уменьшение числа используемых медикаментов требуют увеличения частоты визитов к врачу и проведения самоконтроля АД дома, для того чтобы убедиться в отсутствии повторных повышений АД.

## **7. Особенности лечения АГ у отдельных групп больных**

### **7.1. АГ у лиц пожилого возраста**

Результаты рандомизированных исследований свидетельствуют о том, что АГТ снижает риск ССЗ и смертности у пожилых больных с систолической АГ и ИСАГ [23, 24].

Принципы лечения пожилых больных АГ такие же, как и для общей популяции. Лечение следует начинать с изменения ОЖ. Ограничение потребления поваренной соли и уменьшение массы тела у этой категории больных оказывают существенный антигипертензивный эффект. Для лечения ИСАГ в пожилом возрасте наиболее эффективны ТД и дигидропиридиновые АК, что доказано по результатам завершенных крупномасштабных исследований. Для медикаментозной терапии у пожилых больных с систолической АГ препаратами первого выбора являются ТД, дигидропиридиновые АК и БРА [24].

Начальная доза АГП у некоторых пожилых пациентов может быть снижена, вместе с тем у большинства больных этой категории требуется назначение стандартных доз для достижения целевого АД. У пожилых пациентов требуется особая осторожность при назначении и титровании дозы АГП из-за большего риска развития побочных эффектов. При этом особое внимание следует обратить на возможность развития ортостатической гипотонии и измерять АД также в положении стоя.

Целевой уровень АД при систолической АГ должен быть 130–139/80–89 мм рт. ст., и для его достижения часто требуется комбинация 2 и более АГП. При ИСАГ целевой уровень САД должен быть менее 150 мм рт. ст. Оптимальный уровень ДАД у пожилых больных точно не определен, но по результатам анализа ряда исследований снижение ДАД < 70 мм рт. ст. и особенно < 60 мм рт. ст. сопровождается ухудшением прогноза. У большинства пожилых пациентов имеются другие ФР, ПОМ и АКС, что необходимо учитывать при выборе АГП первого ряда. У пациентов старше 80 лет АГТ индапамидом с возможным добавлением периндоприла достоверно уменьшает риск развития ССО и общую смертность [23]. Поэтому необходимость проведения эффективной АГТ у пациентов любого возраста не вызывает сомнений.

### **7.2. АГ и МС**

Наличие МС в 3–6 раз повышает риск развития СД типа 2 и АГ, ассоциируется с большей частотой встречаемости ПОМ, увеличивает риск ССО и смерти от них. Основой лечения пациента с МС являются немедикаментозные мероприятия, направленные на формирование здорового ОЖ и уменьшение массы тела. Обязательной является коррекция имеющихся нарушений углеводного, липидного и пуринового обмена. Пациентам с МС в случае повышения АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. необходимо назначить АГП и проводить терапию, направленную на устранение абдоминального ожирения, инсулинорезистентности, гипергликемии, ДЛТ.

Препаратами первого выбора для лечения АГ у больных с МС являются ИАПФ и БРА, для которых доказана метаболическая нейтральность и органопротективное действие. БРА, активирующие PPAR-гамма-рецепторы (peroxisome proliferative activated-gamma receptor), например телмисартан, обладают дополнительными свойствами: уменьшают инсулинорезистентность, оказывают положительное влияние на углеводный, липидный обмен и функцию эндотелия. При недостаточной эффективности монотерапии для достижения целевого уровня АД к ним целесо-

образно присоединять АК или агонисты имидазолиновых рецепторов. Доказано, что эти комбинации хорошо снижают АД, благоприятно воздействуют на органы-мишени и снижают риск развития СД.

Без наличия отчетливых показаний больным с АГ и МС не следует назначать  $\beta$ -АБ, поскольку многие из них негативно влияют на чувствительность к инсулину, углеводный и липидный обмен. Исключением являются небиволол, бисопролол, метопролол сукцинат замедленного высвобождения и карведилол, которые могут быть рекомендованы для лечения пациентов с АГ и МС в составе комбинированной терапии. Тиазидные или петлевые диуретики также могут быть назначены пациентам с АГ и МС в составе комбинированной терапии с ИАПФ или БРА. Пациентам с АГ при наличии метаболических нарушений следует избегать комбинации  $\beta$ -АБ и диуретика, так как оба препарата неблагоприятно влияют на липидный, углеводный и пуриновый обмен.

### **7.3. АГ и СД**

Сочетание СД и АГ заслуживает особого внимания, поскольку оба заболевания существенно увеличивают риск развития микро- и макрососудистых поражений, включая диабетическую нефропатию, МИ, ИБС, ИМ, ХСН, периферических сосудистых заболеваний и способствуют увеличению сердечно-сосудистой смертности.

Мероприятия по изменению ОЖ, особенно соблюдение низкокалорийной диеты, увеличение физической активности и ограничение потребления поваренной соли, должны быть максимально использованы, так как важную роль в прогрессировании СД типа 2 играет ожирение. Уменьшение массы тела у пациентов с АГ и СД помогает дополнительно снизить АД и увеличить чувствительность тканей к инсулину. Препаратами первого выбора являются ИАПФ или БРА, так как для них доказан наилучший ренопротективный эффект. В качестве комбинированной терапии к ним целесообразно присоединять АК, ТД в низких дозах, высокоселективные  $\beta$ -АБ (бисопролол и метопролол сукцинат замедленного высвобождения) или  $\beta$ -АБ с дополнительными свойствами (небиволол и карведилол).

Доказана также эффективность комбинированной терапии периндоприлом с индапамидом у больных с СД типа 2 в плане снижения риска ССО и смерти от них [25]. Учитывая большой риск возникновения ортостатической гипотонии, необходимо дополнительно измерять АД в положении стоя. При лечении больных АГ и СД необходимо контролировать все имеющиеся у пациента ФР, включая ДЛТ. Наличие диабетической нефропатии у больных АГ связано с очень высоким риском развития ССО. При развитии нефропатии необходим строгий контроль АД на уровне ниже 130/80 мм рт. ст. и уменьшение протеинурии до минимально возможных значений. Наиболее эффективным классом АГП для профилактики или лечения диабетической нефропатии в настоящее время являются БРА и ИАПФ.

### **7.4. АГ и ЦВБ**

Снижение АД высокоэффективно как в первичной, так и вторичной профилактике МИ ишемического и геморрагического типов. Если роль снижения АД не вызывает сомнений, то для уточнения способности различных классов АГП снижать риск цереброваскулярных осложнений требуется проведение дальнейших исследований. Поэтому для контроля АД в настоящее время могут использоваться все классы АГП и их рациональные комбинации. Однако не следует применять АГП, вызывающие ортостатическую гипотонию. Особенно осторожно следует снижать АД у больных с гемодинамически значимым атеросклерозом сонных артерий.

У больных, перенесших ТИА или МИ, следует использовать этапную схему снижения АД, учитывая индивидуальную переносимость и избегая эпизодов гипотонии. Особый контроль АД необходим в ночные часы.

В настоящее время нет убедительных данных о пользе снижения АД в остром периоде МИ. АГТ в этом случае начинается после стабилизации состояния пациента через несколько дней от начала МИ. В популяционных исследованиях доказана взаимосвязь уровня АД и риска развития когнитивной дисфункции и/или деменции, а также то, что АГТ может отсрочить их появление.

### 7.5. АГ и ИБС

Контроль АД у больных ИБС имеет важное значение, поскольку риск развития коронарных событий в значительной мере зависит от величины АД.  $\beta$ -АБ, ИАПФ или БРА у больных с перенесенным ИМ снижают риск развития повторного ИМ и смерти. Благоприятный эффект может быть связан как со специфическими свойствами этих препаратов, так и вследствие контроля за АД [8, 12, 26].

У больных с хронической ИБС антигипертензивное лечение с помощью разных классов препаратов оказывает благоприятное влияние на течение заболевания. Использование комбинаций ИАПФ с АК, включая фиксированные, способствует оптимальной кардио-, васкулопротекции и оказывает антиангинальное (антиишемическое) действие.

### 7.6. АГ и ХСН

Диастолическая дисфункция ЛЖ часто выявляется у больных АГ, особенно имеющих ГЛЖ, что ухудшает прогноз. В настоящее время нет доказательств преимущества какого-либо класса АГП у пациентов с диастолической дисфункцией ЛЖ. При сохранной систолической функции ЛЖ и наличии диастолической дисфункции ЛЖ рекомендованы БРА и ИАПФ.

У больных с застойной ХСН, преимущественно систолической, в анамнезе часто встречается АГ, хотя повышение АД при снижении сократительной функции миокарда ЛЖ бывает относительно редко. В качестве начальной терапии АГ при наличии застойной ХСН рекомендованы петлевые и тиазидные диуретики, ИАПФ, БРА,  $\beta$ -АБ и антагонисты альдостерона. АК дигидропиридинового ряда могут быть назначены в случае недостаточного антигипертензивного эффекта или при наличии стенокардии. Недигидропиридиновые АК не используют из-за возможности ухудшения сократительной способности миокарда и усиления симптомов ХСН.

### 7.7. АГ при поражении почек

АГ является решающим фактором прогрессирования ХПН любой этиологии, поэтому адекватный контроль АД замедляет ее развитие. Особое внимание следует уделять нефропротекции при диабетической нефропатии. Необходимо добиваться жесткого контроля АД  $<130/80$  мм рт. ст. и уменьшения протеинурии или МАУ до величин, близких к нормальным.

При наличии протеинурии или МАУ препаратами выбора являются ИАПФ или БРА с внепочечным путем элиминации. В некоторых случаях возможно назначение комбинации ИАПФ с БРА. Для достижения целевого уровня АД при поражении почек часто требуется комбинированная терапия, включающая диуретик (при нарушении азотовыделительной функции почек – петлевой диуретик) и/или АК. У больных с поражением почек, особенно при СД, с учетом повышенного риска развития ССО часто показана комплексная терапия – АГП, статины, антиагреганты и др.

### 7.8. АГ у женщин

Эффективность АГТ и польза от ее применения одинаковы у мужчин и женщин. У женщин с АГ применение оральных контрацептивов, содержащих даже низкую дозу эстрогена, противопоказано из-за увеличения риска развития ИМ и МИ. Необходимо использовать только прогестеронсодержащие препараты, хотя доказательная база пока тоже недостаточна.

АГ и связанные с ней осложнения до настоящего времени остаются одной из основных причин заболеваемости и смертности матери, плода и новорожденного. Критерий диагностики АГ в период беременности – АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. Необходимо подтвердить повышение АД как минимум двумя измерениями. Классификация АГ в период беременности включает в себя: 1) хроническую АГ, диагностируемую до беременности или до 20 нед беременности; 2) гестационную АГ, развивающуюся после 20 нед беременности, не сопровождается протеинурией; 3) преэклампсию/эклампсию – возникает после 20 нед беременности и определяется по наличию АГ и протеинурии; 4) преэклампсию/эклампсию на фоне хронической АГ. Степени повышения АД в период беременности: умеренная ( $140-149/90-109$  мм рт. ст.) и тяжелая ( $\geq 160/110$  мм рт. ст.). АД  $\geq 160/110$  мм рт. ст. ассоциировано с ростом частоты геморрагического МИ у беременных [27].

Цель лечения беременных с АГ – предупредить развитие осложнений, обусловленных высоким уровнем АД, обеспечить сохранение беременности, нормальное развитие плода и успешные роды. Для беременных целевой уровень АД  $<140/90$  мм рт. ст., но следует избегать эпизодов гипотонии, чтобы не нарушить плацентарный кровоток. У женщин с хронической АГ без ПОМ, АКС критерием начала АГТ считается АД  $\geq 150/95$  мм рт. ст. Женщины, у которых АД хорошо контролировалось до беременности, могут принимать те же препараты, за исключением ИАПФ и БРА.

Практически все АГП проникают через плаценту и потенциально способны оказывать нежелательное влияние на плод, новорожденного и/или дальнейшее развитие ребенка. Поэтому спектр АГП, используемых при беременности, ограничен. Препаратами 1-й линии являются метилдопа, дигидропиридиновые АК (нифедипин) и кардиоселективные  $\beta$ -АБ. В качестве дополнительных препаратов для комбинированной терапии возможно назначение диуретиков при хронической АГ (гидрохлоротиазид), клонидина при рефрактерной к терапии АГ [28] и  $\alpha$ -АБ при феохромоцитоме [29]. Противопоказано назначение ИАПФ, БРА, препаратов раувольфии, дилтиазема и спиронолактона [30–32]. Следует воздержаться от использования малоизученных при беременности АГП, таких как индапамид и агонисты имидазолиновых рецепторов.

САД  $\geq 170$  и ДАД  $\geq 110$  мм рт. ст. у беременной женщины расцениваются как неотложное состояние, требующее госпитализации. Для пероральной терапии следует использовать нифедипин или метилдопу. При неэффективности возможно кратковременное применение нитропруссиды, гидралазина или клонидина. Для лечения преэклампсии с отеком легких препаратом выбора является нитроглицерин. Его применение возможно не более 4 ч из-за отрицательного воздействия на плод и риска развития отека мозга у матери. Применение диуретиков не оправдано, так как при преэклампсии уменьшается объем циркулирующей крови.

### 7.9. АГ в сочетании с патологией легких

Принимая во внимание высокую распространенность АГ и обструктивных заболеваний легких в популяции (в основном, это БА и ХОБЛ) и частое их сочетание у одного пациента, при назначении АГТ необходимо учитывать наличие сопутствующей бронхообструктивной патологии у пациента. Основное внимание при этом уделяется сочетанию ХОБЛ и ССЗ [33]. Среди пациентов с БА распространенность АГ также на 36% выше, чем у пациентов без респираторной патологии [34]. Назначать петлевые и тиазидные диуретики этим пациентам нужно с аккуратностью, так как вероятность развития гипокалиемии может усиливаться при назначении  $\beta_2$ -агонистов и, особенно, системных стероидов [35].  $\beta$ -АБ могут стать причиной развития бронхоспазма, особенно при использовании неселективных препаратов, поэтому не должны рутинно

Таблица 16. Основные причины рефрактерной АГ

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Отсутствие приверженности лечению (несоблюдение режима приема и доз назначенных препаратов)</li> <li>• Нарушение или отказ от рекомендаций по изменению ОЖ: прибавка массы тела, злоупотребление алкоголем, продолжение курения</li> <li>• Продолжающийся прием лекарственных средств, повышающих АД или снижающих эффективность антигипертензивной терапии (ГКС, нестероидные противовоспалительные препараты и др.)</li> <li>• Не выявленные вторичные формы АГ</li> <li>• Нелеченый синдром обструктивного апноэ во время сна</li> <li>• Тяжелое поражение органов-мишеней</li> <li>• Перегрузка объемом, обусловленная следующими причинами: избыточное потребление поваренной соли, неадекватная терапия диуретиками, прогрессирование ХПН, гиперальдостеронизм</li> </ul> <p>Причины псевдорезистентности:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• изолированная клиническая АГ («гипертония белого халата»)</li> <li>• использование при измерении АД манжеты несоответствующего размера (например, использование стандартной манжеты при окружности плеча &gt;32 см)</li> <li>• псевдогипертензия, особенно у пожилых</li> </ul>
--

назначаться пациентам с обструктивной патологией легких [36]. При этом в ряде исследований, проведенных на ограниченном числе больных, показано, что применение небольших доз высокоселективных  $\beta$ -АБ (бисопролол, небиволол, метопролола сукцинат замедленного высвобождения) допустимо у пациентов как с ХОБЛ, так и с БА [37] под контролем показателей функции внешнего дыхания.

При назначении ИАПФ у пациентов как с бронхообструктивной патологией, так и без таковой отмечается возникновение кашля с частотой до 10–25%, что существенно снижает приверженность этих больных лечению [12, 36]. Существуют данные, что у части пациентов, в основном с БА, применение ИАПФ может приводить к развитию бронхоспазма из-за накопления бронхоирритантов (брадикинина и субстанции Р) [38]. БРА, в отличие от ИАПФ, не вызывают кашель и накопление бронхоирритантов [39]. Применение АК у пациентов с бронхообструктивной патологией безопасно и даже может привести к снижению гиперреактивности бронхов, повысить бронходилатирующий эффект  $\beta_2$ -агонистов. Нифедипин снижает бронхоконстрикторный эффект гистамина и холодного воздуха [40]. В настоящее время БРА и АК являются предпочтительным вариантом АГТ у пациентов с БА и ХОБЛ.

Важным элементом лечения пациентов с сочетанием АГ и бронхообструктивной патологии является применение бронхолитических препаратов и глюкокортикостероидов (ГКС) для лечения ХОБЛ и БА. Системное применение ГКС часто повышает АД, однако при использовании невысоких доз ингаляционных ГКС подобные эффекты незначимы [41]. Использовать метилксантины необходимо с большой осторожностью из-за малого терапевтического диапазона и большого количества побочных эффектов [41]. При применении короткодействующих бронхолитических препаратов при ХОБЛ целесообразно комбинирование различных классов бронхолитиков (м-холинолитиков и  $\beta_2$ -агонистов) для уменьшения дозы и побочных эффектов каждого из них. Применение пролонгированного м-холинолитика тиотропия бромид при ХОБЛ не вызывает кардиоваскулярных побочных эффектов и снижает смертность от ССО [42, 43].  $\beta_2$ -агонисты (короткодействующие и пролонгированные) совместно с ТД необходимо применять с осторожностью из-за возможного развития гипокалиемии.

#### 7.10. АГ и синдром обструктивного апноэ во время сна

Синдром обструктивного апноэ во время сна (СОАС) – это состояние, характеризующееся периодическим спаданием верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях во время сна с последовательным снижением насыщения кислородом крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью. Наличие СОАС оказывает прямое отрицательное воздействие на сердечно-сосудистую систему, вызывая

вазопрессорный эффект, эндотелиальную дисфункцию и оксидативный стресс, что ведет к еще большему повышению АД у пациентов с АГ и увеличивает риск развития ССО. Данный синдром часто сопутствует МС, и в настоящее время сочетание этих состояний принято обозначать как синдром Z. Ожирение – основной фактор риска развития СОАС, имеющийся у 50% тучных людей.

На наличие СОАС должны быть обследованы пациенты с АГ и ожирением, с резистентностью к АГТ, имеющие недостаточное снижение или повышение АД в ночное время по результатам СМАД. Признаками, позволяющими заподозрить СОАС, являются: беспокойный, неосвежающий сон; учащенное ночное мочеиспускание, дневная сонливость, разбитость, головные боли по утрам, хроническая усталость, снижение памяти и внимания, громкий, прерывистый храп, остановки дыхания во сне, нарастание массы тела и снижение потенции. Для первичной диагностики СОАС можно использовать опросник «Epworth Sleepiness Scale». Информацию, достаточную для постановки диагноза и установления степени тяжести СОАС, позволяет получить кардиореспираторное мониторирование. Однако «золотым стандартом» остается полисомнографическое исследование. Для оценки степени тяжести СОАС рассчитывают индекс апноэ/гипопноэ за 1 ч ночного сна. Легкое течение – от 5 до 15 приступов; течение средней тяжести – от 15 до 30 приступов и тяжелое течение – более 30 приступов в 1 ч.

Лечение больных с СОАС включает в себя уменьшение массы тела у больных с ожирением, отказ от курения, отказ от приема транквилизаторов и снотворных препаратов, мероприятия, направленные на обеспечение свободного носового дыхания, а также позиционное лечение (создание правильного положения головы по отношению к туловищу). Основным методом лечения больных с СОАС – создание постоянного положительного давления воздуха в дыхательных путях – CPAP (Continuous Airway Pressure). При CPAP-терапии под давлением нагнетаемого воздуха расширяются и в дальнейшем не спадаются верхние дыхательные пути.

#### 7.11. Рефрактерная АГ

Рефрактерной, или резистентной к лечению, считают АГ, при которой назначенное лечение – изменение ОЖ и рациональная комбинированная АГТ с применением адекватных доз не менее 3 препаратов, включая диуретики, не приводит к достаточному снижению АД и достижению его целевого уровня. В таких случаях показано детальное обследование органов-мишеней, так как при рефрактерной АГ в них часто наблюдаются выраженные изменения. Необходимо исключить вторичные формы АГ, которые служат причиной рефрактерности к антигипертензивному лечению. Неадекватные дозы АГП и их нерациональные комбинации также могут привести к недостаточному снижению АД. Рефрактерность АГ может быть связана с псевдогипертензией, например «гипертонией белого халата», или использованием несоответствующей по размеру манжеты. Основные причины рефрактерной к лече-

нию АГ представлены в таблице 16. Тщательный анализ всех возможных причин рефрактерной АГ способствует рациональному выбору АГТ. Для контроля АД при рефрактерной АГ может потребоваться назначение более 3 АГП, хотя в настоящее время нет специальных исследований эффективности такой терапии. Однако доказано, что включение в комбинацию спиронолактона обеспечивает значительное дополнительное снижение АД.

### 7.12. Злокачественная АГ

Злокачественная АГ встречается редко. При злокачественной АГ наблюдается крайне высокое АД (>180/120 мм рт. ст.) с развитием тяжелых изменений сосудистой стенки (фибриноидный некроз), что приводит к кровоизлияниям и/или отеку соска зрительного нерва, ишемии тканей и нарушению функции различных органов. Переход АГ в злокачественную форму возможен при всех ее формах, однако чаще это происходит у пациентов с вторичной или тяжелой АГ. В развитии злокачественной АГ принимают участие различные нейрогормональные системы, активация их деятельности вызывает увеличение натрийуреза, гиповолемию, а также повреждает эндотелий и вызывает пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов. Все эти изменения сопровождаются дальнейшим выбросом в кровяное русло вазоконстрикторов и еще большим повышением АД. Синдрому злокачественной АГ обычно сопутствуют симптомы со стороны центральной нервной системы, прогрессирование ХПН, ухудшение зрения, уменьшение массы тела, изменения реологических свойств крови, вплоть до развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания или гемолитической анемии. Эффективное и своевременное лечение приводит к улучшению прогноза, тогда как при его отсутствии 50% пациентов умирают в течение первого года.

Наличие злокачественной АГ оценивается как тяжелое неотложное состояние и требует снижения ДАД до 100–110 мм рт. ст. в течение 24 ч. Пациентам со злокачественной АГ показано лечение комбинацией из 3 и более АГП. Следует помнить о возможности избыточного выведения из организма натрия, особенно при интенсивном назначении диуретиков, что сопровождается дальнейшей активацией РААС и повышением АД. Больной со злокачественной АГ должен быть еще раз тщательно обследован на предмет наличия вторичной АГ.

## 8. Диагностика и лечение вторичных форм АГ

Установить причину АГ удастся лишь у небольшой части пациентов – у 5–10% взрослых лиц, страдающих АГ. Скрининг больных с целью выявления вторичных форм АГ основывается на изучении анамнеза заболевания, физикальном обследовании и инструментально-лабораторных методах исследования. Наличие вторичной формы АГ можно предположить при тяжелой и/или быстро прогрессирующей АГ, резистентной к проводимой терапии. В этих случаях необходимо проводить целенаправленное обследование для уточнения этиологии АГ.

### 8.1. АГ, связанная с патологией почек

Патология почек – наиболее частая причина вторичной АГ. УЗИ почек – неинвазивный метод, помогающий определить размер, форму, соотношение коркового и мозгового вещества почек, наличие обструкции в мочевыводящих путях и объемных образований в почках. Метод позволяет диагностировать поликистоз почек, опухоли почек и судить о возможных структурных изменениях в чашечно-лоханочной системе. В настоящее время УЗИ позволяет реже использовать внутривенную урографию с введением контрастного вещества, способного оказать нефротоксическое действие.

Микроскопия мочевого осадка в общем анализе мочи помогает обнаружить эритроциты, лейкоциты, цилиндры, клетки эпителия. О патологии почек свидетельствует

протеинурия. Определение относительной плотности мочи и концентрации креатинина в сыворотке крови позволяет судить о функциональном состоянии почек. Эти исследования являются скрининговыми и должны проводиться всем больным АГ. При наличии патологических изменений показано более детальное обследование: количественные и специальные методы исследования мочи, в том числе бактериологическое – посев мочи с количественной оценкой степени бактериурии, радиологические методы – ренография с отдельным исследованием функции обеих почек. Важное диагностическое значение имеют КТ и МРТ почек. По показаниям выполняется биопсия почки.

### 8.2. АГ при поражении почечных артерий

Вазоренальная или реноваскулярная АГ – вторая по распространенности форма вторичной АГ, которая вызвана одно- или двусторонним стенозирующим поражением почечных артерий. Наиболее частой причиной вазоренальной АГ, особенно в пожилом возрасте, является атеросклероз почечных артерий (~75% случаев). Фибромышечная дисплазия чаще поражает лиц молодого возраста и является второй по частоте причиной реноваскулярной АГ (25%). Внезапное развитие или ухудшение течения АГ, резистентность к медикаментозной терапии – клинические проявления, позволяющие предположить наличие вазоренальной АГ. При стенозе почечных артерий примерно у 40% больных возможен систолический шум над брюшным отделом аорты, отмечается прогрессирующее снижение функции почек.

Важное диагностическое значение имеют инструментальные методы оценки асимметрии размеров, формы и функции почек, в частности УЗИ. Разница в размере почек, превышающая 1,5 см, – характерный признак вазоренальной АГ, однако указанную асимметрию можно обнаружить только у 60–70% больных. Дуплексное сканирование с цветовым доплеровским картированием почечных артерий позволяет выявить стенозы почечных артерий, особенно локализованные в устье сосуда. Чувствительность и специфичность метода во многом определяются опытом исследователя. С диагностической целью используются радиоизотопные методы исследования, позволяющие обнаружить асимметрию ренограмм, указывающую на стеноз почечных артерий. Информативным методом диагностики вазоренальной АГ является МРА; по некоторым данным, чувствительность этого метода превышает 95%. Высокоинформативный и чувствительный метод – спиральная КТ. При признаках, позволяющих заподозрить стеноз почечных артерий, подтвердить диагноз можно методом брюшной ангиографии. Это исследование – «золотой стандарт» для диагностики стеноза почечных артерий. Ангиография противопоказана при непереносимости рентгеноконтрастных препаратов и прогрессирующей ХПН. Катетеризация почечных вен с исследованием соотношения активности ренина в плазме (АРП) крови с обеих сторон и в нижней полой вене не является в достаточной мере чувствительным и специфичным методом и не может быть рекомендована для скрининга, но позволяет оценить функциональную значимость стеноза почечной артерии.

Основные методы лечения: медикаментозная терапия, ангиопластика и стентирование пораженных почечных артерий, традиционное хирургическое лечение. Длительная медикаментозная терапия при доказанном функционально значимом стенозе почечных артерий не может считаться оправданной. В состав антигипертензивной комбинированной терапии включают АК, диуретики, а также препараты, блокирующие РААС, под контролем величины креатинина и калия в сыворотке крови. Применение их противопоказано при двустороннем гемодинамически значимом стенозе почечных артерий или стенозе почечной артерии единственной почки. При атеросклеротической этиологии вазоренальной АГ присоеди-

няют гипополипидемическую терапию, применяют в небольших дозах аспирин.

### 8.3. Феохромоцитом

Феохромоцитом – опухоль, секретирующая катехоламины, в 90% случаев развивается из хромоаффинных клеток мозгового слоя надпочечников, реже – из экстраадренальной хромоаффинной ткани в симпатических ганглиях и параганглиях различной локализации. Частота выявления феохромоцитом среди больных АГ составляет 0,1–0,8%. Более чем в 80% случаев феохромоцитом – доброкачественная опухоль. Диаметр опухолей достигает от 1 до 15 см. В 7–10% случаев феохромоцитомы могут быть составной частью наследственных синдромов, среди них синдром множественной эндокринной неоплазии (МЭН) типа 2А, реже – типа 2В, болезнь Хиппеля–Линдау, болезнь Реклингхаузена в сочетании с кожным нейрофиброматозом. При подозрении на наследственную форму заболевания рекомендовано проведение генетического исследования. Выделяют различные варианты клинического течения феохромоцитом: кризовое – в 40–50% случаев, постоянная (стабильная) АГ без ГК – в 30–50% случаев. Нормальный уровень АД выявляется у 13% больных. Наиболее характерные проявления ГК: внезапное быстрое повышение АД до высокого уровня, учащенное сердцебиение, бледность кожных покровов, потливость, чувство беспокойства, страха. Показанием для обязательного обследования с целью возможного выявления феохромоцитомы являются следующие симптомы: кризовое течение АГ, гипертонический криз, провоцируемые приемом некоторых лекарств, наркозом, физической нагрузкой или другими факторами, стабильная АГ, рефрактерная к проводимой АГТ, пароксизмальная тахикардия, наличие семейных наследственных синдромов (МЭН типа 2А или 2В), а также ближайшее родство с этими больными, инциденталом, выявленная при КТ или МРТ. Лабораторные методы диагностики включают: определение общей концентрации метанефринов (метанефрина и норметанефрина) в плазме крови и конъюгированных метанефринов в моче (чувствительность метода 98%), определение свободных катехоламинов в плазме крови – менее надежный метод, обладает низкой специфичностью, определение концентрации катехоламинов или их метаболитов в моче, собранной за сутки или за 3 ч после начала криза, – метод малоспецифичен, возможны ложноположительные результаты при приеме некоторых препаратов и пищевых продуктов. В сомнительных случаях для подтверждения гормональной активности опухоли проводятся фармакологические пробы, направленные на стимуляцию или супрессию секреции катехоламинов; пробы могут давать ложноположительные и ложноотрицательные результаты, сопряжены с осложнениями и применяются редко. Методы топической диагностики: УЗИ позволяет выявить опухоли, если их диаметр превышает 2 см; высокочувствительные методы – КТ и МРТ. Метод радиоизотопного сканирования с использованием метайодобензилгуанидина (123-И MIBG или 131-И MIBG) позволяет подтвердить функциональную активность феохромоцитом, выявленных в надпочечниках методами КТ или МРТ, диагностировать опухоли из хромоаффинной ткани вненадпочечниковой локализации, а также метастазы злокачественных феохромоцитом.

Хирургическое удаление феохромоцитом – единственный радикальный метод лечения этого заболевания. Перед операцией для коррекции АД применяются  $\alpha$ -АБ, по показаниям в дальнейшем к ним могут быть присоединены  $\beta$ -АБ. Монотерапия  $\beta$ -АБ без достаточной блокады  $\alpha$ -адренорецепторов может привести к резкому повышению АД.

### 8.4. Первичный альдостеронизм

При первичном гиперальдостеронизме (синдром Конна) АГ развивается на фоне гиперпродукции альдостерона

на аденомой коры надпочечников. Распространенность этого заболевания составляет 1–11%. У большинства больных наблюдается умеренная и тяжелая АГ, резистентная к медикаментозной терапии. Характерными клиническими проявлениями являются: мышечная слабость, парестезии, судороги, никтурия. У части пациентов течение заболевания может быть малосимптомным. Сходные клинические проявления наблюдаются и при неопухольевых формах гиперальдостеронизма: в 70% случаев наблюдается двусторонняя гиперплазия коры надпочечников, реже – односторонняя гиперплазия коры надпочечников (идиопатический гиперальдостеронизм), а также семейная форма гиперальдостеронизма I типа (гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами). В редких случаях (не более 1%) причиной первичного альдостеронизма может быть злокачественная опухоль. У большинства (~80%) больных с аденомой или гиперплазией коры надпочечников избыточная секреция альдостерона сопровождается гипокалиемией – калий в плазме крови <3,6 ммоль/л. Поэтому для скрининга больных с первичным альдостеронизмом используют определение содержания калия в плазме крови, а также наличие гипокалиемических изменений, по данным ЭКГ. Категории пациентов с высоким риском наличия первичного альдостеронизма (с относительно высокой его распространенностью) подлежат обследованию (скрининг) для возможного выявления этого заболевания. Скрининг проводят при АГ 2–3 степени, при АГ, рефрактерной к проводимой АГТ, при наличии гипокалиемии (спонтанной или индуцированной диуретиками), при сочетании АГ и выявленной, по данным КТ или МРТ, инциденталоме, при семейном анамнезе АГ или цереброваскулярных осложнений в возрасте до 40 лет, у родственников I степени родства пациентов с первичным альдостеронизмом и АГ. Для уточнения функционального состояния надпочечников исследуют концентрацию альдостерона и АРП. Предварительно (не менее чем за 4 недели) отменяют лекарственные препараты, влияющие на эти показатели, в первую очередь  $\beta$ -АБ, ИАПФ, БРА, диуретики, спиронолактон. Для обеспечения контроля АД при высоком его уровне допускается прием препаратов с минимальным воздействием на РААС: верапамила,  $\alpha$ -АБ. Для аденомы (альдостеромы) и гиперплазии коры надпочечников характерна повышенная секреция альдостерона (>150 пг/мл) и низкая АРП, которая не превышает 1 нг/мл/ч после стимулирующего воздействия ходьбы (1–2-часовой) или фуросемида. Для скрининга низкоренинового гиперальдостеронизма анализируют также соотношение концентрации альдостерона к АРП; величина данного коэффициента зависит от единиц измерения, нижней границы определения АРП; при низком уровне АРП имеет место повышенная вероятность ложноположительных результатов. После скрининга больных с низкорениновой формой гиперальдостеронизма проводят дополнительные нагрузочные тесты для дифференциальной диагностики альдостеромы и гиперплазии коры надпочечников, поскольку тактика лечения этих форм АГ различна: больные с альдостеромой успешно лечатся хирургически, а больные с двусторонней гиперплазией коры надпочечников показано медикаментозное лечение. С целью дифференциальной диагностики применяют тест с 4-часовой ходьбой и другие нагрузочные пробы, направленные на стимуляцию или подавление показателей РААС (с каптоприлом, натриевой нагрузкой, физиологическим раствором, флюдрокортизоном). Выбор нагрузочной пробы зависит от состояния пациента (величины АД), а также опыта и предпочтений врача. Проба с дексаметазоном позволяет выявить больных с семейной формой гиперальдостеронизма I типа. Диагноз этого заболевания подтверждается при генетическом исследовании – выявлении химерного гена, патогномоничного для данного моногенного заболевания. Генетическое тестирование показано пациентам с проявлениями низкоренинового гиперальдостеронизма в мо-

лодом возрасте (до 20 лет), а также с отягощенным семейным анамнезом по низкорениновому гиперальдостеронизму или нарушениям мозгового кровообращения в молодом возрасте (до 40 лет).

Для визуализации изменений в надпочечниках и уточнения стороны локализации опухоли выполняют КТ или МРТ. О гормональной активности выявленных в надпочечниках структурных изменений можно судить по результатам проведения флебографии надпочечников и отдельной катетеризации вен надпочечников с определением концентрации альдостерона в крови, оттекающей от правого и левого надпочечников. Функциональное состояние надпочечников можно оценить также при радионуклидной визуализации с помощью меченого холестерина. Решение о тактике лечения принимается только после сопоставления структурных изменений надпочечников и их функциональной активности.

Хирургическое удаление альдостером (открытая адrenaлэктомия или эндоскопическая техника) у 50–70% больных приводит к нормализации или значительному снижению АД. До хирургического удаления альдостером, а также у пациентов с двусторонней гиперплазией коры надпочечников применяют спиронолактон, при недостаточном антигипертензивном эффекте возможно присоединение АК. У больных с семейной формой гиперальдостеронизма I типа проводят терапию ГКС (дексаметазон).

### 8.5. Синдром и болезнь Иценко–Кушинга

Синдром патологического гиперкортицизма – редкая причина АГ, встречается в 0,1% в общей популяции. Объединяет состояния, обусловленные гиперсекрецией глюкокортикоидов: болезнь Иценко–Кушинга, синдром Иценко–Кушинга и АКГТ – эктопированный синдром. АГ диагностируется при всех формах гиперкортицизма в 75–90% случаев. Диагноз заболевания при гиперсекреции ГКС устанавливается на основании клинической картины заболевания (характерный внешний вид больного – диспластическое ожирение, трофические изменения кожи, нарушение углеводного обмена, изменение костной системы) и дополнительных лабораторных исследований. Для выявления гиперкортицизма исследуют суточную экскрецию свободного кортизола с мочой, экскрецию суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче, суточный ритм секреции кортизола и адренокортикотропного гормона АКГТ. Для дифференциальной диагностики опухоли (кортикостеромы) или гиперплазии коры надпочечников (опухоль гипофиза) решающее значение имеют функциональные пробы с дексаметазоном, АКГТ и др.

Для уточнения диагноза и выявления этиологии заболевания применяют методы топической диагностики: исследование состояния гипофиза и надпочечников – КТ или МРТ, а также проводят рентгенологическое исследование органов грудной клетки с целью обнаружения опухоли и ее возможных метастазов; при злокачественных опухолях органов грудной клетки может иметь место АКГТ-эктопированный синдром. Методы лечения гиперкортицизма – в зависимости от установленной этиологии: хирургической, лучевой и медикаментозной. Для лечения АГ применяют ИАПФ, БРА, АК, диуретики и  $\alpha$ -АБ, часто в комбинации.

### 8.6. Коарктация аорты

Коарктация аорты – врожденное органическое сужение аорты, чаще – в зоне перешейка и дуги, относится к редким формам АГ. Для диагностики большое значение имеет повышенное АД на верхних конечностях при наличии нормального или пониженного АД на нижних. Пульсация на артериях нижних конечностей ослаблена, тогда как на лучевой артерии пульс не изменен. Выслушивается систолический шум над всей поверхностью сердца, а также в межлопаточном пространстве. Диагноз подтверждается при ЭхоКГ, ангиографии, МРТ. Лечение хирургическое.

### 8.7. Лекарственная форма АГ

К лекарственным средствам, способным повысить АД относятся: ГКС и нестероидные противовоспалительные препараты, гормональные противозачаточные средства, симпатомиметики, кокаин, эритропоэтин, циклоспорин, лакрица. При опросе пациентов необходимо тщательно выяснять, какие препараты принимались ранее и в настоящее время.

## 9. Неотложные состояния

Гипертонический криз (ГК) – это остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

ГК подразделяют на две большие группы – осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие) ГК. В большинстве случаев ГК развивается при систолическом АД >180 мм рт. ст. и/или диастолическом АД >120 мм рт. ст., однако возможно развитие данного неотложного состояния и при менее выраженном повышении АД. У всех больных с ГК требуется быстрое снижение АД.

### 9.1. Осложненный ГК

Осложненный ГК сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением ПОМ и требует снижения АД начиная с первых минут, в течение нескольких минут или часов при помощи парентерально вводимых препаратов. ГК считается осложненным, в следующих случаях:

- гипертоническая энцефалопатия;
- МИ;
- ОКС;
- острая ЛЖ-недостаточность;
- расслаивающая аневризма аорты;
- ГК при феохромоцитоме;
- пре-эклампсия беременных;
- тяжелая АГ, ассоциированная с субарахноидальным кровоизлиянием или травмой головного мозга;
- АГ у послеоперационных больных и при угрозе кровотечения;
- ГК на фоне приема амфетаминов, кокаина и др.

Лечение пациентов с осложненным ГК проводят в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения. При наличии МИ целесообразна госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореанимацию. АД следует снижать постепенно во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, как правило, не более чем на 25% за первые 1–2 ч. Наиболее быстрое снижение АД необходимо при расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5–10 мин, оптимальное время достижения целевого уровня САД 100–110 мм рт. ст. составляет не более 20 мин), а также при выраженной острой ЛЖ-недостаточности (отек легких). Пациенты с МИ, ЦВБ требуют особого подхода, так как избыточное и/или быстрое снижение АД приводит к нарастанию ишемии головного мозга. В остром периоде МИ вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине решается совместно с неврологом индивидуально для каждого пациента.

Используются следующие парентеральные препараты для лечения ГК:

- Вазодилататоры:
  - эналаприлат (предпочтителен при острой недостаточности ЛЖ);
  - нитроглицерин (при ОКС и острой недостаточности ЛЖ);
  - нитропруссид натрия (является препаратом выбора при гипертонической энцефалопатии, однако следует иметь в виду, что он может повышать внутричерепное давление).

- β-АБ (метопролол, эсмолол предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и ОКС);
- Антиадренергические средства (фентоламин при дозрении на феохромоцитому);
- Диуретики (фуросемид при острой недостаточности ЛЖ);
- Нейролептики (дроперидол);
- Ганглиоблокаторы (пентамин).

## 9.2. Неосложненный ГК

Несмотря на выраженную клиническую симптоматику, неосложненный ГК не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней (п. 9.1). При неосложненном ГК возможно как внутривенное, так и пероральное либо сублингвальное применение АПІ (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики). Лечение необходимо начинать немедленно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 ч, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24–48 ч) от начала терапии. Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально либо сублингвально: нифедипин, каптоприл, клонидин, пропранолол, празозин. Лечение больного с неосложненным ГК может осуществляться амбулаторно. При впервые выявленном неосложненном ГК у больных с неясным генезом АД, при некупирующемся ГК, частых повторных кризах показана госпитализация в кардиологическое или терапевтическое отделение стационара.

## 10. Показания к госпитализации

Показаниями к госпитализации больных АД служат:

- неясность диагноза и необходимость в специальных, чаще инвазивных, методах исследований для уточнения формы АД;
- трудности в подборе медикаментозной терапии – частые ГК, рефрактерная АД.

Показания к экстренной госпитализации:

- ГК, не купирующийся на догоспитальном этапе;
- ГК с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии;
- осложнения АД, требующие интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения: ОКС, отек легких, МИ, субарахноидальное кровоизлияние, остро возникшие нарушения зрения и др.;
- злокачественная АД.

Эти рекомендации Российского медицинского общества по АД (РМОАГ) и ВНОК изданы только для личного использования врачами. Коммерческое использование не разрешено. Никакая часть рекомендаций не может быть воспроизведена в любой форме без письменного разрешения РМОАГ. Разрешение может быть получено после представления письменного запроса ответственному секретарю РМОАГ (rshonline@hotmail.com).

## Литература

1. Шальнова С., Кукушкин С., Маношкина Е., Тимофеева Т. Артериальная гипертензия и приверженность терапии. *Врач*. 2009; 12: 39–42.
2. ESH-ESC Guidelines committee. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007; 25: 1105–87.
3. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European society of hypertension task force document. *J Hypertens* 2009; 27: 2121–58.
4. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации. Москва 2009 г. *Кардиоваскул. тер. и профилак.* 2009; 6 (Прил. 2).
5. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. *Кардиоваскул. тер. и профилак.* 2009; 6 (Прил. 3).
6. Devereux R, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55: 613–18.
7. Yusuf S, Sleight P, Pogue J et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The heart outcomes prevention evaluation study investigators. *N Engl J Med* 2000; 342: 145–53.
8. The European trial on reduction of cardiac events with perindopril in stable coronary artery disease investigators. On reduction of cardiac events with perindopril in stable coronary artery disease investigators.

## 11. Партнерские отношения с пациентами

Неотъемлемой частью мероприятий по длительной профилактике ССО у больных АД должно стать повышение образовательного уровня пациентов. Если даже предположить, что для каждого конкретного больного АД врач разработает оптимальную программу медикаментозного и немедикаментозного лечения, то провести ее в жизнь будет весьма сложно при наличии его низкой мотивации к лечению. Врачу необходимо информировать больного АД о факторах и заболеваниях, сопутствующих АД, риске развития осложнений и рассказать о пользе медикаментозного и немедикаментозного лечения АД. Все применяемые методы лечения и профилактики должны быть обсуждены и согласованы с больным. В начале лечения необходимо выяснить, каким методом немедикаментозной профилактики отдаст предпочтение больной, и затем максимально их использовать. При выборе препарата для лекарственной терапии нужно учесть образ жизни пациента и постараться выбирать препараты, принимаемые 1 раз в сутки. Желательно рекомендовать пациенту проводить самоконтроль АД дома. Все рекомендации, даваемые пациенту, должны быть ясными, четкими и соответствовать его интеллектуальному уровню. Для большинства пациентов устных рекомендаций недостаточно, поэтому лучше продублировать их в письменном виде. Такие меры должны обеспечить осознанное участие больного в лечебно-профилактическом процессе и повысить эффективность лечения.

## 12. Заключение

Представленные рекомендации являются итогом работы большого числа научных работников, врачей, организаторов здравоохранения. Они основаны на опыте как наших зарубежных коллег, так и отечественных ученых.

В сжатой форме представлены современные взгляды на диагностику и лечение АД. Этот документ призван служить ориентиром в потоке информации по проблеме АД. Безусловно, личный опыт врача имеет очень большое значение при принятии решения в отношении конкретного больного, однако это решение не должно противоречить накопленному международному и российскому опыту, отраженному в настоящих рекомендациях.

- Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study).* *Lancet* 2003; 362: 782–88.
9. PROGRESS collaborative study group. Randomised trial of perindopril based blood pressure-lowering regimen among 6108 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033–41.
  10. Чазова И.Е., Ратова Л.Г., исследователи «Клип-Аккорд». КЛИП-АККОРД: 4 года и 7796 пациентов – возможности полнодозовой комбинированной терапии артериальной гипертензии. *Систем. гипертенз.* 2008; 1: 4–9.
  11. Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Комбинированная терапия у пациентов с артериальной гипертензией. *Системные гипертензии* 2010; 2: 6–10.
  12. ONTARGET Investigators, Yusuf S, Teo K, Pogue J et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008; 358: 1547–59.
  13. Veterans administration cooperative study group on antihypertensive agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension. Results in patients with diastolic blood pressures averaging 115 through 129 mm Hg. *JAMA* 1967; 202: 1028–34.
  14. Psaty B, Smith N, Siscovick D et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 1997; 277: 739–45.

15. Psaty B, Lumley T, Furberg C. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents. *JAMA* 2003; 289: 2534–44.
16. Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet* 2005; 366: 1545–53.
17. Whysonge C, Bradley H, Mayosi B, et al. Beta blockers for hypertension. *Cochrane Database Rev* 2007; 1: CD002003.
18. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers S et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998; 351: 1755–62.
19. Чазова ИЕ, Мартынюк ТВ, Колос ИП. Первые результаты Российской программы СТРАТЕГИЯ у пациентов с артериальной гипертензией: оценка эффективности Нолитрела при недостаточном контроле артериального давления. *Cons. med.* 2007; 9(5): 5–10.
20. Чазова ИЕ, Беленков ЮН, Ратова ЛГ. и др. От идеи к клинической практике. Первые результаты российского национального исследования оптимального снижения артериального давления (РОСА). *Систем. гипертенз.* 2004; 2: 18–23.
21. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324: 71–86.
22. Ryden L, Standl E, Bartnik M et al. Task force on diabetes and cardiovascular diseases of the European society of cardiology (ESC); European association for the study of diabetes (EASD). Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. *Eur Heart J* 2007; 28: 88–136.
23. Beckett N, Peters R, Fletcher A et al; the HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008; 358: 1887–98.
24. Litbell H, Hansson L, Skoog I et al., SCOPE Study Group. The study on cognition and prognosis in the elderly (SCOPE). Principal results of a randomised double-blind intervention trial. *J Hypertens* 2003; 21: 875–86.
25. 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.
26. Fox K, Ferrari R, Yusuf S, Borer J. Should angiotensin-converting enzyme-inhibitors be used to improve outcome in patients with coronary artery disease and 'preserved' left ventricular function? *Eur Heart J* 2006; 27: 2154–57.
27. Martin J, Thigpen B, Moore R et al. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 246–54.
28. Podymow T, August P. Update on the Use of Antihypertensive Drugs in Pregnancy. *Hypertension* 2008; 51: 960–69.
29. Grodzki S, Jung C, Kertes P et al. Pheochromocytoma in pregnancy. *Intern Med J* 2006; 36: 604–6.
30. Hanssens M, Keirse M, Vankelecom F, Van Assche F. Fetal and neonatal effects of treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors in pregnancy. *Obstet Gyn* 1991; 78: 128–35.
31. Briggs G, Freeman R, Yaffe S. *Drugs in Pregnancy and Lactation. Seventh Edition. A Reference Guide to Fetal and Neonatal Risk.* Lippincott Williams & Wilkins 2005.
32. Groves T, Corenblum B. Spironolactone therapy during human pregnancy. *Am J Obstet Gyn* 1995; 172: 1655–56.
33. *Asthma and COPD (Second Edition) Basic Mechanisms and Clinical Management.* Ed. P.J. Barnes Academic Press, Elsevier Ltd. 2009; 584–85.
34. Dogra S, Ardern C, Baker J. The relationship between age of asthma onset and cardiovascular disease in Canadians. *J Asthma* 2007; 44: 849–54.
35. *Asthma.* Ed by F. Chung. *Eur Respir Mon.* 2003; 8: 295.
36. Dart R, Gollub S, Lazar J et al. Treatment of systemic hypertension in patients with pulmonary disease. *Chest* 2003; 123: 222–43.
37. Salpeter S, Ormiston T, Salpeter E. Cardioselective beta-blockers for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 19: CD003566.
38. Lunde H, Hedner T, Samuelsson O et al. Dyspnoea, asthma, and bronchospasm in relation to treatment with angiotensin converting enzyme inhibitors. *BMJ* 1994; 308: 18–21.
39. Benz J, Osbrain C, Henry D et al. Valsartan, a new angiotensin II receptor antagonist: a double-blind study comparing the incidence of cough with lisinopril and hydrochlorothiazide. *J Clin Pharmacol* 1997; 37: 101–7.
40. Barnes PJ. Clinical studies with calcium antagonists in asthma. *Br J Clin Pharmacol* 1985; 20 (Suppl. 2): S289–98.
41. *The Global Strategy for Asthma Management and Prevention (updated 2009)* [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).
42. *The Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD (updated 2009), the Executive Summary (updated 2009)*, [www.goldcopd.org](http://www.goldcopd.org).
43. Celli B, Decramer M, Leimer I et al. Cardiovascular safety of tiotropium in patients with COPD. *Chest* 2010; 137: 20–30.

\*  
—————