

## 2018 ЕОК/ЕОАГ Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией

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

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

**Рецензенты:** Guy De Backer (Координатор КПР, ЕОК) (Бельгия), Anthony M. Heagerty (Координатор КПР, ЕОАГ) (Великобритания), Stefan Agewall (Норвегия), Murielle Vochud (Швейцария), Claudio Borghi (Италия), Pierre Boutouyrie (Франция), Jana Brguljan (Словения), Héctor Bueno (Испания), Enrico G. Caiani (Италия), Bo Carlberg (Швеция), Neil Chapman (Великобритания), Renata Cifková (Чешская республика), John G. F. Cleland (Великобритания), Jean-Philippe Collet (Франция), Ioan Mircea Coman (Romania), Peter W. de Leeuw (Нидерланды), Victoria Delgado (Нидерланды), Paul Dendale (Бельгия), Hans-Christoph Diener (Германия), Maria Dorobantu (Румыния), Robert Fagard (Бельгия), Csaba Farsang (Венгрия), Marc Ferrini (Франция), Ian M. Graham (Ирландия), Guido Grassi (Италия), Hermann Haller (Германия), F. D. Richard Hobbs (Великобритания), Bojan Jelakovic (Хорватия), Catriona Jennings (Великобритания), Hugo A. Katus (Германия), Abraham A. Kroon (Нидерланды), Christophe Leclercq (Франция), Dragan Lovic (Сербия), Empar Lurbe (Испания), Athanasios J. Manolis (Греция), Theresa A. McDonagh (Великобритания), Franz Messerli (Швейцария), Maria Lorenza Muiesan (Италия), Uwe Nixdorff (Германия), Michael Hecht Olsen (Дания), Gianfranco Parati (Италия), Joer Perk (Швеция), Massimo Francesco Piepoli (Италия), Jorge Polonia (Португалия), Piotr Ponikowski (Польша), Dimitrios J. Richter (Греция), Stefano F. Rimoldi (Швейцария), Marco Roffi (Швейцария), Naveed Sattar (Великобритания), Petar M. Seferovic (Сербия), Iain A. Simpson (Великобритания), Miguel Sousa-Uva (Португалия), Alice V. Stanton (Ирландия), Philippe van de Borne (Бельгия), Panos Vardas (Греция), Massimo Volpe (Италия), Sven Wassmann (Германия), Stephan Windecker (Швейцария), Jose Luis Zamorano (Испания).

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

\*Авторы, ответственные за переписку: Bryan Williams, Institute of Cardiovascular Science, University College London, Maple House, 1st Floor, Suite A, 149 Tottenham Court Road, London W1T 7DN, UK, Tel: +44 (0) 2031087907, E-mail: bryan.williams@ucl.ac.uk. Giuseppe Mancina, University of Milano-Bicocca, Milan, Italy; и Hypertension Center Istituto Universitario Policlinico di Monza, Verano (MB), Piazza dei Daini, 4 — 20126 Milan, Italy, Tel: +393474327142, E-mail: giuseppe.mancina@unimib.it

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

Двое Председателей внесли равный вклад в создание документа.

Рецензенты Комитета по практическим рекомендациям (КПР) ЕОК, Совета Европейского общества по артериальной гипертензии (ЕОАГ), Национальных кардиологических обществ ЕОК перечислены в Приложении.

В подготовке данных рекомендаций приняли участие следующие подразделения ESC:

**Ассоциации ESC:** European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Association of Percutaneous

Cardiovascular Interventions (EAPCI), European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA).

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

**Отказ от ответственности.** Рекомендации ESC/ESH отражают взгляды ESC и ESH основаны на тщательном анализе научных данных, доступных во время

подготовки данных рекомендаций. ESC и ESH не несет ответственности в случае противоречий, расхождений и/или неоднозначных моментов между ESC/ESH Рекомендациями и любыми другими официальными рекомендациями или руководствами, изданными действующими организациями здравоохранения, в особенности в отношении правильного использования стратегий медицинского обслуживания и лечения. Медицинским работникам следует придерживаться ESC/ESH Рекомендаций в процессе принятия клинических решений. В то же время, рекомендации не могут заменить личную ответственность медицинских работников при принятии клинических решений с учетом индивидуальных особенностей и предпочтений пациентов и, при необходимости, предпочтений их опекунов и попечителей. ESC/ESH Рекомендации не освобождают медицинских работников от ответственности за тщательное ознакомление с соответствующими официальными обновленными рекомендациями или руководящими принципами, подготовленными компетентными органами здравоохранения, для применения персонализированного подхода при лечении каждого пациента в свете научно принятых данных в соответствии с этическими и профессиональными обязательствами. Медицинские работники также несут ответственность в отношении дополнительной проверки всех надлежащих требований и правил перед назначением лекарственных средств и использованием медицинского оборудования.

Содержание данных рекомендаций, подготовленных Европейским обществом кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) и Европейским обществом по артериальной гипертензии (European Society of Hypertension, ESH) опубликовано исключительно для использования в личных и образовательных целях. Не допускается коммерческое использование содержания рекомендаций. Рекомендации ESC не могут быть переведены на другие языки, либо воспроизведены, полностью или частично, без письменного согласия ESC или ESH. Письменная заявка для получения разрешения должна быть направлена в Oxford University Press — организацию, издающую European Heart Journal и официально уполномоченную ESC, рассматривать подобные заявки ([journals.permission@oxfordjournals.org](mailto:permission@oxfordjournals.org)).

**Дублирующая публикация:** European Heart Journal (doi: 10.1093/eurheartj/ehy339) и Journal of Hypertension (doi:10.1097/HJH. 10.1097/HJH.0000000000001940), и в виде краткой версии в Blood Pressure.

**Ключевые слова:** рекомендации, гипертензия, артериальное давление, измерение артериального давления, лечение артериального давления значения и цели, поражение органов-мишеней, опосредованное гипертензией, изменение образа жизни, лекарственная терапия, комбинированная терапия, аппаратная терапия, вторичная гипертензия.

**Все права защищены.** © Европейское Общество Кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) и Европейское общество по артериальной гипертензии (European Society of Hypertension, ESH) 2018. Публикации в European Heart Journal и Journal of Hypertension являются идентичными за исключением стилистических и речевых оборотов в соответствии с требованиями оформления каждого журнала. При цитировании можно делать ссылку на любую из публикаций.

**Оригинальная публикация:** European Heart Journal. 2018; 39, 3021–3104. doi:10.1093/eurheartj/ehy339.

**Адаптированный перевод на русский язык:** Ольга Олеговна Большакова

Российский кардиологический журнал. 2018;23(12):143–228  
http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-12-143-228

**Научное редактирование перевода выполнено:** Александра Олеговна Конради



## 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension

The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH)

Russian Journal of Cardiology. 2018;23(12):143–228  
http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-12-143-228

damage, lifestyle interventions, drug therapy, combination therapy, device therapy, secondary hypertension.

**Keywords:** guidelines, hypertension, blood pressure, blood pressure measurement, blood pressure treatment thresholds and targets, hypertension-mediated organ

## Оглавление

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

5.4.1. Стратификация риска у пациентов с АГ на основании ПООГ .....	165
5.5. Характеристика поражения органов, обусловленного артериальной гипертензией .....	166
5.5.1. Сердце при АГ .....	166
5.5.1.1. Электрокардиография.....	167
5.5.1.2. Трансторакальная ЭхоКГ у пациентов с АГ.....	167
5.5.2. Сосуды при АГ.....	168
5.5.2.1. Сонные артерии .....	168
5.5.2.2. Скорость распространения пульсовой волны .....	168
5.5.2.3. Лодыжечно-плечевой индекс.....	168
5.5.3. Почки и артериальная гипертензия.....	168
5.5.4. Гипертоническая ретинопатия.....	169
5.5.5. Головной мозг и артериальная гипертензия .....	169
5.6. Обратное развитие поражений органов, обусловленное гипертензией, и снижение сердечно-сосудистого риска на фоне антигипертензивной терапии .....	169
5.7. Показания к госпитализации пациентов с артериальной гипертензией .....	170
6. Генетика и артериальная гипертензия .....	171
7. Лечение артериальной гипертензии .....	171
7.1. Благоприятные эффекты антигипертензивной терапии.....	171
7.2. Когда нужно начинать антигипертензивную терапию?.....	172
7.2.1. Предыдущие Рекомендации .....	172
7.2.2. Лекарственная терапия пациентов с АГ 1-й степени и низким/умеренным ССР.....	172
7.2.3. Начало антигипертензивной лекарственной терапии у пожилых пациентов с АГ 1-й степени .....	172
7.2.4. Начало антигипертензивной лекарственной терапии у пациентов с высоким нормальным АД.....	173
7.2.5. Должен ли выбор антигипертензивной лекарственной терапии быть основан на показателях АД или на уровне общего ССР? .....	173
7.2.6. Начало антигипертензивной лекарственной терапии .....	175
7.3. Целевые уровни артериального давления.....	175
7.3.1. Новая доказательная база, касающаяся целевых уровней САД и ДАД.....	175
7.3.2. Целевые значения АД в отдельных группах больных АГ.....	176
7.3.2.1. Сахарный диабет .....	176
7.3.2.2. Пожилые пациенты .....	177
7.3.2.3. Целевые значения офисного, амбулаторного и домашнего АД.....	178
7.4. Лечение артериальной гипертензии.....	178
7.4.1. Изменение ОЖ.....	178
7.4.2. Ограничение употребления соли .....	179
7.4.3. Ограничение употребления алкоголя .....	179
7.4.4. Другие диетические рекомендации.....	180
7.4.5. Снижение массы тела .....	180
7.4.6. Регулярные физические нагрузки.....	180
7.4.7. Прекращение курения .....	181
7.5. Фармакологическая терапия артериальной гипертензии .....	181
7.5.1. Лекарственные препараты для лечения АГ .....	181
7.5.1.1. Блокаторы РАС (иАПФ и БРА) .....	182
7.5.1.2. Блокаторы кальциевых каналов.....	183
7.5.1.3. Тиазидные/тиазидоподобные диуретики (хлорталидон и индапамид).....	183
7.5.1.4. Бета-адреноблокаторы.....	184
7.5.1.5. Другие антигипертензивные препараты .....	184
7.5.2. Стратегии лекарственной терапии при АГ.....	184
7.5.2.1. Комбинации препаратов для лечения АГ.....	185
7.5.2.2. Обоснование начальной терапии с применением двойной комбинации антигипертензивных препаратов у большинства пациентов .....	188
7.5.2.3. Интенсификация терапии и назначение тройной комбинации лекарственных препаратов .....	189
7.5.2.4. Обоснование применения фиксированных комбинаций лекарственных препаратов для лечения больных АГ в качестве рутинной стратегии .....	189
7.5.2.5. Дальнейшее усиление антигипертензивной терапии .....	190
7.5.3. Алгоритм лекарственной терапии АГ.....	191
7.6. Лечение артериальной гипертензии с помощью устройств.....	193
7.6.1. Стимуляция каротидного барорефлекса (стимулятор и стент) .....	193
7.6.2. Денервация почек .....	193
7.6.3. Артериовенозная фистула .....	194
7.6.4. Другие устройства.....	194
8. Артериальная гипертензия в особых клинических ситуациях.....	194
8.1. Резистентная артериальная гипертензия .....	194
8.1.1. Определение резистентной гипертензии .....	194
8.1.2. Псевдорезистентная АГ .....	195
8.1.3. Диагностический подход к резистентной АГ .....	196
8.1.4. Лечение резистентной гипертензии.....	196

8.2. Вторичные артериальные гипертензии.....	197
8.2.1. Лекарственные препараты и иные субстанции, являющиеся причиной вторичной АГ.....	197
8.2.2. Генетические причины вторичной АГ.....	198
8.3. Экстренные и неотложные состояния, обусловленные АГ (гипертонические кризы).....	198
8.3.1. Терапия экстренных состояний, обусловленных повышением АД, в остром периоде.....	199
8.3.2. Прогноз и наблюдение.....	200
8.4. Артериальная гипертензия “белого халата”.....	200
8.5. Маскированная артериальная гипертензия.....	203
8.6. Неконтролируемая маскированная артериальная гипертензия.....	203
8.7. Артериальная гипертензия у молодых пациентов (<50 лет).....	203
8.7.1. Изолированная систолическая гипертензия у молодых пациентов.....	204
8.8. Артериальная гипертензия у пожилых пациентов (≥65 лет).....	204
8.9. Женщины, беременность, оральная контрацепция и гормональная заместительная терапия.....	205
8.9.1. АГ и беременность.....	205
8.9.1.1. Определение и классификация АГ при беременности.....	205
8.9.1.2. Изменения АД при беременности.....	206
8.9.1.3. Обследование беременных с АГ.....	206
8.9.1.4. Предупреждение АГ и преэклампсии.....	206
8.9.1.5. Лечение АГ во время беременности.....	206
8.9.1.6. АГ и грудное вскармливание.....	207
8.9.1.7. Риск развития АГ при следующих беременностях.....	207
8.9.1.8. Отдаленные последствия гестационной АГ.....	207
8.9.2. Препараты для оральной контрацепции.....	208
8.9.3. Гормональная заместительная терапия и АГ.....	208
8.10. Артериальная гипертензия в различных этнических группах.....	208
8.11. Артериальная гипертензия при сахарном диабете.....	209
8.12. Артериальная гипертензия и хроническая болезнь почек.....	210
8.13. Артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь легких.....	211
8.14. Артериальная гипертензия и заболевания сердца.....	211
8.14.1. ИБС.....	211
8.14.2. ГЛЖ и СН.....	212
8.15. Цереброваскулярная болезнь и когнитивная функция.....	213
8.15.1. Острое кровоизлияние в мозг.....	213
8.15.2. Острый ишемический инсульт.....	213
8.15.3. Инсульт или ТИА в анамнезе.....	214
8.15.4. Когнитивная дисфункция и деменция.....	214
8.16. Артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий и другие аритмии.....	215
8.16.1. Терапия оральными антикоагулянтами и АГ.....	215
8.17. Артериальная гипертензия и заболевания сосудов.....	216
8.17.1. Атеросклероз сонных артерий.....	216
8.17.2. Артериосклероз и повышение сосудистой жесткости.....	216
8.17.3. Заболевания артерий нижних конечностей.....	216
8.18. Артериальная гипертензия при клапанных пороках сердца и заболеваниях аорты.....	216
8.18.1. Коарктация аорты.....	216
8.18.2. Предупреждение дилатации и диссекции аорты у пациентов высокого риска.....	217
8.18.3. Поражение аорты, ассоциированное с наличием бicuspidального клапана.....	217
8.19. Артериальная гипертензия и сексуальная дисфункция.....	217
8.20. Артериальная гипертензия и противоопухолевая терапия.....	217
8.21. Артериальная гипертензия в периоперационном периоде.....	218
9. Коррекция сопутствующих факторов сердечно-сосудистого риска.....	219
9.1. Статины и липидоснижающие препараты.....	219
9.2. Терапия дезагрегантами и антикоагулянтами.....	219
9.3. Препараты для уменьшения уровня глюкозы и артериальное давление.....	220
10. Наблюдение за пациентами.....	220
10.1. Наблюдение за пациентами с артериальной гипертензией.....	220
10.2. Наблюдение за пациентами с высоким нормальным артериальным давлением и артериальной гипертензией “белого халата”.....	220
10.3. Повышенное артериальное давление во время контрольных визитов.....	220
10.4. Улучшение контроля артериального давления: приверженность к лекарственной терапии.....	221
10.5. Выявление бессимптомного поражения органов, обусловленного артериальной гипертензией.....	222
10.6. Можно ли уменьшить или отменить антигипертензивную терапию?.....	222
11. Недостатки доказательной бнедеазы.....	223
12. Ключевые положения.....	223
13. “Что делать” и “чего делать не следует”.....	225
14. Приложение.....	227
15. Список литературы.....	228

## Сокращения и условные обозначения

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

## 1. Преамбула

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

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

Члены данной рабочей группы были избраны ЕОК и ЕОАГ и представляют специалистов здравоохранения, вовлеченных в процесс оказания помощи пациентам с данной патологией. Эксперты провели тщательный анализ опубликованных данных, касающихся ведения пациентов с конкретным заболеванием в соответствии с политикой Комитета по практическим рекомендациям (КПР) ЕОК, одобренной

ЕОАГ. Осуществлена критическая оценка диагностических и лечебных мероприятий, включая изучение отношения риск-польза. Уровни доказательности и рекомендательная сила конкретных опций были оценены и классифицированы в соответствии с существующими шкалами, как указано в таблицах 1 и 2.

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

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

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

Таблица 1

### Классы рекомендаций

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

Таблица 2

### Уровни доказательности

Уровень доказательности А	Данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или мета-анализов.
Уровень доказательности В	Данные одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований.
Уровень доказательности С	Согласованное мнение экспертов и/или небольшие исследования, ретроспективные исследования, регистры.



слайдов, суммирующий основные положения, буклеты с наиболее важными положениями, а также электронные версии для цифровых устройств (смартфонов и т.п.). Эти версии являются сокращенными, соответственно, при необходимости любой пользователь может обратиться к полнотекстовому документу, который бесплатно доступен на веб-сайтах ЕОК и ЕОАГ, а также журналов *European Heart Journal* и *Journal of Hypertension*. Национальные общества, являющиеся членами ЕОК, могут переводить и внедрять рекомендации ЕОК. Необходимо создавать программы внедрения рекомендаций, поскольку было продемонстрировано, что на прогноз заболеваний оказывает влияние тщательное следование рекомендациям.

Необходимы наблюдательные программы и регистры для того, чтобы контролировать применение рекомендаций в реальной клинической практике и устранять разрыв между научными исследованиями, рекомендациями и их внедрением в практику.

Специалистам здравоохранения рекомендуется полностью учитывать все положения рекомендаций ЕОК и ЕОАГ при принятии клинических решений, а также внедрять профилактические, диагностические и терапевтические стратегии. Однако рекомендации ЕОК и ЕОАГ не пытаются повлиять на ответственное решение, принимаемое врачом в отношении каждого конкретного пациента. Также ответственностью врача является оценка возможности использования препаратов или устройств в момент их назначения в соответствии с существующими правилами и законами.

## 2. Введение

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

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

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

Каждый член рабочей группы получил письменные задания, которые были одобрены координаторами секций, а затем двумя председателями, одним — из ЕОК, другим — из ЕОАГ. Работа над текстом продолжалась почти 24 мес., в течение которых члены рабочей группы встречались лично и переписывались друг с другом между встречами. Перед публикацией документ подвергся рецензированию со стороны экспертов, выбранных ЕОК и ЕОАГ, а также представителями национальных обществ, членом ЕОК и ЕОАГ.

## 2.1. Что нового и что изменилось в Рекомендациях по артериальной гипертензии ЕОК/ЕОАГ 2018 года?

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

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, АМР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов, ДАД — диастолическое артериальное давление, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ОЖ — образ жизни, ПООГ — поражение органов-мишеней, опосредованное гипертензией, РКИ — рандомизированное контролируемое (клиническое) исследование, САД — систолическое артериальное давление, СД — сахарный диабет, ССЗ — сердечно-сосудистое заболевание, ССР — сердечно-сосудистый риск, СМАД — суточное мониторирование артериального давления.



Новые разделы/рекомендации
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Когда следует подозревать вторичную гипертензию и как проводить скрининг причин вторичных АГ</li> <li>• Лечение неотложных состояний при АГ</li> <li>• Обновленные рекомендации по ведению пациентов с АГ в остром периоде инсульта</li> <li>• Обновленные рекомендации по ведению беременных с АГ</li> <li>• АГ в различных этнических группах</li> <li>• Влияние высоты на АД</li> <li>• АГ и ХОБЛ</li> <li>• АГ и ФП и другие нарушения ритма</li> <li>• Применение оральных антикоагулянтов у пациентов с АГ</li> <li>• АГ и сексуальные дисфункции</li> <li>• АГ и терапия онкологических заболеваний</li> <li>• Ведение АГ в периоперационном периоде</li> <li>• Гипогликемическая терапия и АД</li> <li>• Обновленные рекомендации по оценке и ведению ССР: (1) с применением шкалы SCORE для оценки риска у больных без ССЗ; (2) значение ПООГ, для модификации ССР; (3) применение статинов и аспирина для профилактики ССЗ</li> </ul>
Новые концепции
<p><b>Изменение АД</b></p> <p>– Более широкое использование внеофисных методов оценки АД с помощью СМАД и/или домашнего самоконтроля, особенно с помощью домашнего самоконтроля, для подтверждения диагноза АГ, выявления гипертензии “белого халата” и маскированной гипертензии, а также для оценки контроля АД.</p>
<p><b>Менее консервативный подход к коррекции АД у пожилых и очень пожилых пациентов</b></p> <p>– Более низкие пороговые уровни и целевые значения АД для пожилых пациентов, с акцентом на биологический, а не паспортный возраст (т. е. значение общего плохого состояния здоровья, потребности в постоянном уходе и переносимости терапии).</p> <p>– Рекомендуется <b>никогда не отказываться от лечения и никогда не отменять его из-за возраста пациента</b>, если терапия хорошо переносится.</p>
<p><b>Тактика назначения фиксированных комбинаций лекарственных препаратов для улучшения контроля АД</b></p> <p>– Предпочтительное использование комбинации двух лекарственных препаратов для начальной терапии большинства больных АГ.</p> <p>– Стратегия фиксированных комбинаций препаратов в одной таблетке для лечения АГ с предпочтительным использованием фиксированных комбинаций у большинства больных.</p> <p>– Упрощенный алгоритм лекарственной терапии с предпочтительным использованием иАПФ или БРА в комбинации с БКК и/или тиазидным/ тиазидоподобным диуретиком в качестве основной терапии для большинства пациентов и назначением ББ по специальным показаниям.</p>
<p><b>Новые целевые значения АД у пациентов, получающих лечение</b></p> <p>– Колебания <b>целевых пределов АД для пациентов, получающих лечение</b>, для лучшей идентификации рекомендованных целевых значений АД и <b>более низких границ безопасности для больных, получающих терапию</b>, в зависимости от возраста и характера сопутствующей патологии.</p>
<p><b>Выявление низкой приверженности к лекарственной терапии</b></p> <p>– Сильный акцент на <b>необходимость оценки приверженности к лечению</b> как основной причины недостаточного контроля АД.</p>
<p><b>Ключевая роль медицинских сестер и фармацевтов в длительном лечении АГ</b></p> <p>– <b>Важная роль медицинских сестер и фармацевтов</b> в обучении, поддержке и наблюдении пациентов, получающих терапию, подчеркивается как часть общей стратегии, направленной на улучшение контроля АД.</p>

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ББ — бета-адреноблокатор, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина 2, БКК — блокатор кальциевых каналов, ПООГ — поражение органов-мишеней, опосредованное гипертензией, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, СМАД — суточное амбулаторное мониторирование артериального давления, ССР — сердечно-сосудистый риск, ФП — фибрилляция предсердий, ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких.

### 3. Определение, классификация и эпидемиологические аспекты артериальной гипертензии

#### 3.1. Определение артериальной гипертензии

Линейная взаимосвязь между уровнем АД и сердечно-сосудистыми событиями (ССС) и почечными событиями делает различия между нормотензией и гипертензией, основанные на пороговых значениях АД, несколько искусственными [2, 4, 8]. Однако на практике пороговые значения АД используются для облегчения процесса постановки диагноза и принятия решения относительно начала терапии. С точки зрения эпидемиологии, взаимосвязь между АД и сердечно-сосудистым риском (ССР) начинается с очень низких значений АД (т.е. систолическое АД (САД) >115 мм рт.ст.). Однако “гипертензию” опреде-

ляют как тот уровень АД, при котором преимущества лечения (как немеди-каментозного, так и лекарственного) однозначно доминируют над рисками этого лечения по данным клинических исследований. Эти данные были пересмотрены (см. Раздел 7.2 для детального описания диагностических порогов АГ) и позволили заключить, что классификация АД и определение гипертензии должны остаться неизменными по сравнению с предыдущими рекомендациями ЕОК/ЕОАГ (табл. 3) [15-17].

Гипертензия диагностируется, если офисное значение САД  $\geq 140$  мм рт.ст. и/или диастолического АД (ДАД)  $\geq 90$  мм рт.ст. Эти данные основаны на результатах многочисленных РКИ, свидетельствующих о том, что лечение пациентов с уровнем АД выше

Таблица 3

**Классификация офисных значений АД<sup>а</sup> и определение степеней гипертензии<sup>б</sup>**

Категория	САД (мм рт.ст.)		ДАД (мм рт.ст.)
Оптимальное	<120	и	<90
Нормальное	120-129	и/или	80-84
Высокое нормальное	130-139	и/или	85-89
АГ 1 степени	140-159	и/или	90-99
АГ 2 степени	160-179	и/или	100-109
АГ 3 степени	≥180	и/или	≥110
Изолированная систолическая гипертензия <sup>б</sup>	≥140	и	<90

**Примечание:** <sup>а</sup> — категорию АД определяют по результатам измерения АД в положении пациента сидя и по самому высокому значению систолического или диастолического АД, <sup>б</sup> — изолированная систолическая гипертензия классифицируется на степени 1, 2 или 3 в зависимости от значения САД.

Одинаковая классификация используется для всех пациентов старше 16 лет.

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

указанного приводит к благоприятным результатам (см. Раздел 7). Такая классификация применяется у молодых пациентов, больных среднего возраста и пожилых, при этом у детей и подростков, у которых данные относительно лечения отсутствуют, используют центильные значения АД. Данные относительно классификации АД у мальчиков и девочек ≤16 лет приведены в рекомендациях ЕОАГ по АГ у детей и подростков 2016г [18].

**3.2. Классификация артериального давления**  
**Классификация АД**

Рекомендации	Класс <sup>а</sup>	Уровень <sup>б</sup>
Рекомендуется классифицировать АД на оптимальное, нормальное, высокое нормальное или гипертензию 1-3-й степеней по уровню офисного АД.	I	C

**Примечание:** <sup>а</sup> — класс рекомендаций, <sup>б</sup> — уровень доказательности.

**Сокращение:** АД — артериальное давление.

**3.3. Распространенность артериальной гипертензии**

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

массы тела, распространенность гипертензии будет продолжать расти во всем мире. Установлено, что к 2025г число больных АГ увеличится на 15-20%, достигнув почти 1,5 млрд [19].

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

Повышенное АД в 2015г являлось основным фактором развития преждевременной смерти, оно привело почти к 10 млн смертей и более чем к 200 млн случаев инвалидности [3]. Следует отметить, что, несмотря на существенный прогресс, достигнутый в диагностике и лечении АГ за последние 30 лет, годы жизни, скорректированные по нетрудоспособности (disability-adjusted life years, DALY, или бремя болезни), увеличились на 40% с 1990г [3]. Уровень САД ≥140 мм рт.ст. ассоциирован с развитием смертности и инвалидности в ~70% случаев, при этом наибольшее число смертей в течение года, связанных с уровнем САД, возникают вследствие ишемической болезни сердца (ИБС) (4,9 млн), геморрагических (2,0 млн) и ишемических инсультов (1,5 млн) [3].

Как офисные, так и внеофисные значения АД имеют независимую и непрерывную взаимосвязь с частотой некоторых СС событий (геморрагического инсульта, ишемического инсульта, инфаркта миокарда (ИМ), внезапной смерти, сердечной недостаточности (СН) и заболеваний периферических артерий), а также терминальной почечной недостаточности [4]. Все больше данных свидетельствуют о тесной связи АГ с увеличением частоты развития фибрилляции предсердий (ФП) [20], а также растет число сведений, подтверждающих, что повышение АД ассоциируется с когнитивной дисфункцией и деменцией [21, 22].

Непрерывная линейная ассоциация между уровнем АД и риском событий продемонстрирована для всех возрастных [23] и этнических [24, 25] групп.

Таблица 4

**Факторы, определяющие ССР у больных АГ**

<b>Демографические характеристики и лабораторные параметры</b>
Пол <sup>a</sup> (мужчины > женщины)
Возраст <sup>a</sup>
Курение (в настоящем или прошлом) <sup>a</sup>
Уровень общего холестерина <sup>a</sup> и холестерина ЛПНП
Мочевая кислота
Сахарный диабет <sup>a</sup>
Избыточная масса тела или ожирение
Семейный анамнез развития ССЗ в молодом возрасте (<55 лет для мужчин и <65 лет для женщин)
Развитие АГ в молодом возрасте у родителей или в семье
Ранняя менопауза
Малоподвижный образ жизни
Психологические и социально-экономические факторы
Частота сердечных сокращений (значение в покое >80 уд./мин)
<b>Бессимптомное поражение органов, опосредованное гипертензией</b>
Артериальная жесткость:
Пульсовое давление (у пожилых пациентов) ≥60 мм рт.ст.
Каротидно-фemorальная СПВ >10 м/с
ЭКГ признаки ГЛЖ на (индекс Соколова-Лайона >35 мм, или амплитуда зубца R в отведении avL ≥11 мм, корнельское произведение >2440 мм×мс или корнельский вольтажный индекс >28 мм для мужчин и >20 мм для женщин)
Эхокардиографические признаки ГЛЖ (индекс массы ЛЖ: для мужчин >50 г/м <sup>2,7</sup> , для женщин >47 г/м <sup>2,7</sup> (рост в метрах <sup>2,7</sup> ); индексация на площадь поверхности тела может быть использована у пациентов с нормальной массой тела: масса ЛЖ/ППТ г/м <sup>2</sup> >115 (мужчины) и >95 (женщины)
Микроальбуминурия (30-300 мг/24 ч) или повышение отношения альбумин-креатинин (30-300 мг/г; 3,4-34 мг/ммоль) (предпочтительно в утренней порции мочи) <sup>b</sup>
Умеренная ХБП с СКФ >30-59 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> (ППТ) или тяжелая ХБП с СКФ <30 мл/мин/1,73 м <sup>2b</sup>
Лодыжечно-плечевой индекс <0,9
Выраженная ретинопатия: геморрагическая или экссудативная, отек зрительного нерва
<b>Диагностированные ССЗ или почечные заболевания</b>
Цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, ТИА
ИБС: ИМ, стенокардия, реваскуляризация миокарда
Наличие атероматозных бляшек при визуализации
Сердечная недостаточность, в том числе СН-сФВ
Заболевание периферических артерий
Фибрилляция предсердий

**Примечание:** <sup>a</sup> — факторы риска, учтенные в шкале SCORE, <sup>b</sup> — протеинурия и снижение СКФ являются независимыми факторами риска.

См. таблицу 6: факторы, модифицирующие ССР.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМ — инфаркт миокарда, ЛЖ — левый желудочек, ЛПНП — липопротеины низкой плотности, ППТ — площадь поверхности тела, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ССР — сердечно-сосудистый риск, СПВ — скорость распространения пульсовой волны, СН-сФВ — сердечная недостаточность с сохранной фракцией выброса, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ХБП — хроническая болезнь почек, ЭКГ — электрокардиограмма.

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

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

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

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

Таблица 5

Уровень 10-летнего ССР (Systematic Coronary Risk Evaluation system)

<b>Очень высокий риск</b>	<p><b>Наличие хотя бы одного из следующих критериев:</b></p> <p><b>Установленный диагноз ССЗ (по клиническим данным или бесспорно по данным визуализации):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Клинические признаки ССЗ:</b> инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, коронарная реваскуляризация или артериальная реваскуляризация любой другой локализации, инсульт, ТИА, аневризма аорты, заболевания периферических артерий</li> <li>– <b>Бесспорно документированное ССЗ</b> по результатам визуализации: значимая бляшка (стеноз &gt;50%) по данным ангиографии или ультразвукового исследования; не включает увеличение толщины комплекса интима-медиа</li> <li>– <b>Сахарный диабет с поражением органов-мишеней:</b> например, протеинурия или сочетание с основными факторами риска, такими как АГ 3-й степени или гиперхолестеринемия</li> <li>– <b>Тяжелая ХБП</b> (СКФ &lt;30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>)</li> <li>– <b>10-летний риск по шкале SCORE ≥10%</b></li> </ul>
<b>Высокий риск</b>	<p><b>Наличие хотя бы одного из следующих критериев:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Существенно выраженный один фактор риска</b>, особенно повышение уровня холестерина &gt;8 ммоль/л (310 мг/дл), например, при семейной гиперхолестеринемии, или АГ 3-й степени (АД ≥180/110 мм рт.ст.)</li> <li>– <b>Большинство пациентов с сахарным диабетом</b>, не относящихся к категории очень высокого риска (за исключением некоторых молодых больных диабетом 1 типа при отсутствии основных факторов риска, которые могут быть отнесены к категории умеренного риска)</li> </ul> <p><b>ГЛЖ обусловленная АГ</b></p> <p><b>Умеренная ХБП с СКФ 30-59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup></b></p> <p><b>10-летний риск по шкале SCORE 5-10%</b></p>
<b>Умеренный риск</b>	<p><b>Наличие следующих критериев:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>10-летний риск по шкале SCORE ≥1%, но &lt;5%</b></li> <li>– <b>АГ 2-й степени</b></li> <li>– <b>Большинство пациентов среднего возраста относятся к этой категории</b></li> </ul>
<b>Низкий риск</b>	<p><b>Наличие следующих критериев:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>10-летний риск по шкале SCORE &lt;1%</b></li> </ul>

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ССР — сердечно-сосудистый риск, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ХБП — хроническая болезнь почек.

риск. С 2003г Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) предлагают использовать шкалу SCORE (Systematic COronay Risk Evaluation), поскольку она основана на данных, полученных у больших репрезентативных когорт европейского населения (доступна на: <http://www.escardio.org/Guidelines-&-Education/Practice-tools/CVD-prevention-toolbox/SCORE-Risk-Charts>). Шкала SCORE позволяет оценить 10-летний риск развития первого фатального события, ассоциированного с атеросклерозом, в зависимости от возраста, пола, статуса курения, уровня общего холестерина и САД. Шкала SCORE адаптирована для различного уровня ССР в различных европейских странах [33]. Ранее возможность использования шкалы SCORE была ограничена тем фактом, что она могла быть применена только для пациентов в возрасте 40-65 лет; однако недавно шкала была адаптирована для пациентов старше 65 лет [34]. Доступна подробная информация по оценке ССР [35].

Факторы, оказывающие влияние на параметры ССР у пациентов с АГ, приведены в таблице 4. Больные гипертензией с диагностированным ССЗ, включая бессимптомные атеросклеротические бляшки, выявленные при визуализации, сахарным диабетом (СД) 1-го и 2-го типов, значимо повышенным единственным ФР (в том числе с АГ 3-й степени) или

хронической болезнью почек (ХБП), стадии 3-5, автоматически относятся к категориям очень высокого (риск СС смертности ≥10%) или высокого (СС смертность 5-10%) 10-летнего ССР (табл. 5). Такие пациенты не нуждаются в формальной оценке ССР для оценки необходимости коррекции АГ и других ФР. Всем остальным больным рекомендуется проводить оценку 10-летнего ССР с использованием шкалы SCORE. Оценку риска следует дополнить выявлением поражения органов-мишеней, опосредованного гипертензией (ПООГ), которое также может способствовать увеличению риска, даже будучи бессимптомным (см. табл. 4 и Разделы 3.6 и 4).

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

Шкала SCORE позволяет лишь установить риск развития фатального ССС. Суммарный риск всех ССС (фатальных и нефатальных) выше, чем частота фатальных событий приблизительно в три раза у мужчин и в четыре раза — у женщин. Эта закономерность уменьшается примерно в три раза у пожилых пациен-

Таблица 6

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

Социальная депривация, причина многих ССЗ
Ожирение (диагностированное по ИМТ) и центральное ожирение (диагностированное по окружности талии)
Отсутствие физической активности
Психологический стресс, в том числе, жизненное истощение
Семейный анамнез раннего развития ССЗ (возникших <55 лет у мужчин и до <60 лет у женщин)
Аутоиммунные и другие воспалительные заболевания
Большие психические расстройства
Лечение инфекций при наличии вируса иммунодефицита человека
Фибрилляция предсердий
Гипертрофия левого желудочка
Хроническая болезнь почек
Синдром обструктивного апноэ сна

**Сокращения:** ИМТ — индекс массы тела, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ССР — сердечно-сосудистый риск.

Таблица 7

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

Регион происхождения	Корректирующий коэффициент
Южная Азия	1,4
Страны Африки южнее Сахары	1,3
Карибский регион	1,3
Западная Азия	1,2
Северная Африка	0,9
Восточная Азия	0,7
Южная Америка	0,7

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

Существуют важные факторы, потенцирующие ССР (табл. 6) как в общей популяции, так и у больных АГ. Такие модифицирующие факторы приобретают особое значение при пограничных уровнях факторов ССР, а также у пациентов, относящихся к категории умеренного риска, у которых наличие модифицирующих факторов может привести к конвертации риска в более высокую группу и, соответственно, повлиять на решение о выборе терапии, направленной на коррекцию ФР. Кроме того, оценка ССР по шкале SCORE может отличаться у первого поколения иммигрантов в Европейские страны, и уровень риска у них может меняться в зависимости от присутствия корректирующих факторов (табл. 7). Более детальное описание влияния модифицирующих факторов на ССР доступно в Рекомендациях Европейского общества кардиологов по профилактике ССЗ 2016г [35].

**3.6. Значение оценки поражения органов, опосредованного гипертензией, для стратификации сердечно-сосудистого риска у больных артериальной гипертензией**

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

**3.7. Трудности оценки сердечно-сосудистого риска**

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



Стадия АГ	Другие факторы риска, ПООГ или заболевания	АД, мм рт.ст.			
		Высокое нормальное САД 130-139 ДАД 85-89	Степень 1 САД 140-159 ДАД 90-99	Степень 2 САД 160-179 ДАД 100-109	Степень 3 САД ≥180 ДАД ≥110
Стадия 1 (неосложненная)	Нет других ФР	Низкий риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
	1-2 ФР	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренный/высокий риск	Высокий риск
	≥3 ФР	Низкий/умеренный риск	Умеренный/высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
Стадия 2 (бессимптомные заболевания)	ПООГ, ХБП стадия 3 или СД без поражения органов	Умеренный/высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий/очень высокий риск
Стадия 3 (установленные заболевания)	Установленное ССЗ, ХБП стадия ≥4 или СД с поражением органов	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

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

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

**Сокращения:** АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ПООГ — поражение органов, опосредованное гипертонией, САД — систолическое артериальное давление, СД — сахарный диабет, ССЗ — сердечно-сосудистое заболевание, ССР — сердечно-сосудистый риск, ФР — фактор риска, ХБП — хроническая болезнь почек, SCORE — шкала Systematic Coronary Risk Evaluation (систематизированной оценки коронарного риска).

монстрировать, что молодой пациент (например, 40-летний) с ФР, но низким абсолютным риском будет соответствовать по уровню ССР значительно более пожилому больному (60 лет) с оптимальным контролем ФР. Возраст ССР можно автоматически рассчитать с использованием калькулятора HeartScore ([www.heartscore.org](http://www.heartscore.org)).

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

Еще одна головоломка заключается в вопросе, какой уровень АД использовать для оценки ССР у пациента, получающего антигипертензивную терапию. Если терапия была начата недавно, кажется логичным использовать значения, имевшие место до начала лечения. Если лечение проводится длительно, использование существующих в настоящее время значений АД приведет к недооценке риска, поскольку он не будет отражать предшествующее

длительное присутствие высоких уровней АД, а антигипертензивная терапия не способствует полному обратному развитию риска, даже когда гипертония хорошо контролируется. При длительном лечении следует использовать существующие значения АД, однако принимая во внимание, что рассчитанный таким образом ССР будет ниже, чем реальный риск пациента. Четвертый вопрос заключается в том, как ввести данные внеофисных измерений АД в калькуляторы риска, которые калиброваны в соответствии с офисными значениями. Эти ограничения необходимо учитывать при проведении оценки ССР в клинической практике.

### Гипертония и оценка ССР

Рекомендации	Класс <sup>а</sup>	Уровень <sup>б</sup>
Рекомендуется проводить оценку ССР по шкале SCORE пациентам с АГ, которые не соответствуют категориям высокого или очень высокого риска вследствие имеющихся у них ССЗ, патологии почек или СД, или существенно повышенного одного ФР (например, холестерина) или ГЛЖ, обусловленной гипертонией [33, 35].	I	B

**Примечание:** <sup>а</sup> — класс рекомендаций, <sup>б</sup> — уровень доказательности.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертония, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, СД — сахарный диабет, ССЗ — сердечно-сосудистое заболевание, ССР — сердечно-сосудистый риск, ФР — фактор риска.

## 4. Измерение артериального давления

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

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

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

### 4.2. Измерение офисного артериального давления без присутствия медицинского персонала

Автоматические многократные измерения АД в кабинете врача улучшают воспроизводимость результатов, и если пациент находится в кабинете один, эффект “белого халата” (см. Раздел 4.7.1) может быть в существенной мере уменьшен [48] или устранен полностью [49]. Кроме того, значения АД оказываются при этом ниже, чем во время обычного изме-

### Измерение АД в кабинете врача

Пациент должен находиться в положении сидя в спокойной комфортной обстановке в течение 5 мин до начала измерения АД.
Следует произвести три измерения АД с интервалами в 1-2 мин, дополнительное измерение необходимо только в том случае, если первые два результата отличаются друг от друга на $>10$ мм рт.ст. Регистрируется АД, являющееся средним из двух последних измерений.
Дополнительные измерения АД могут потребоваться у пациентов с нестабильными показателями АД вследствие нарушений ритма, например, при наличии ФП, в этих случаях следует использовать ручной аускультативный метод измерения АД, поскольку большинство автоматических устройств не валидированы для измерений АД у больных с ФП <sup>a</sup> .
Следует использовать стандартную манжету (12-13 см шириной и 35 см длиной) для большинства больных, однако необходимо иметь манжеты большего и меньшего размеров для более полных (окружность плеча $>32$ см) и худых пациентов, соответственно.
Манжета должна располагаться на уровне сердца, при этом необходимо обеспечить поддержку спины и руки пациента для избегания мышечного напряжения и изометрической физической нагрузки, приводящей к повышению АД.
При использовании аускультативного метода следует использовать фазы I и V (внезапное уменьшение/исчезновение) тонов Короткова для определения САД и ДАД, соответственно.
При первом посещении необходимо измерять АД на обеих руках для выявления разницы. В дальнейшем следует измерять АД на той руке, на которой определяются более высокие значения.
Необходимо измерять АД через 1 и 3 мин после вставания из положения сидя всем пациентам при первом посещении для исключения ортостатической гипотензии. Во время последующих посещений врача может быть целесообразным измерение АД в положениях лежа и стоя пожилым больным, пациентам с диабетом и пациентам, имеющим другие причины для развития ортостатической гипотензии.
Необходимо зарегистрировать частоту сердечных сокращений и оценить пульс с целью исключения нарушений ритма.

**Примечание:** <sup>a</sup> — большинство автоматических устройств не валидированы для измерения АД у больных с ФП, и будут регистрировать максимальную волну систолического давления вместо средней из нескольких сердечных циклов. Это приведет к переоценке уровня АД.

**Сокращения:** АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, САД — систолическое артериальное давление, ФП — фибрилляция предсердий.

рения АД в кабинете врача, и примерно схожи (или даже ниже) с результатами, полученными в дневное время при суточном амбулаторном мониторинге АД (СМАД) или при домашнем мониторинге АД (ДМАД) [50]. Использование метода измерения офисного АД без присутствия медицинского персонала в недавно проведенном клиническом исследовании SPRINT (the Systolic Blood Pressure Intervention Trial) [51] вызвало споры относительно его соотношения с методом обычной оценки офисного АД (который всегда был основой эпидемиологических данных и результатов клинических исследований); поднимался также вопрос и о возможности его использования в рутинной клинической практике. В настоящее время проблема взаимоотношений между рутинным измерением АД в кабинете врача и измерением офисного

Таблица 9

## Определение АГ в зависимости от метода измерения АД: офисное, амбулаторное или домашнее

Категория	САД (мм рт.ст.)		ДАД (мм рт.ст.)
Офисное АД <sup>a</sup>	≥140	и/или	≥90
Амбулаторное АД			
Дневное (или в период бодрствования), среднее	≥135	и/или	≥85
Ночное (или во время сна), среднее	≥120	и/или	≥70
Среднее за 24 ч	≥130	и/или	≥80
Среднее при домашних измерениях	≥135	и/или	≥85

**Примечание:** <sup>a</sup> — при обычном измерении АД в кабинете врача, не относится к измерению АД без присутствия медицинского персонала.

**Сокращения:** АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, САД — систолическое артериальное давление.

АД без присутствия медицинского персонала остается нерешенной, однако имеющиеся данные свидетельствуют о том, что значения САД, полученные при обычном измерении в кабинете врача, могут быть на 5–15 мм рт.ст. выше, чем показатели офисного самоизмерения АД [52]. Данных, свидетельствующих о прогностическом значении подобного метода измерения АД, крайне мало, поэтому не установлено, может ли он гарантировать по крайней мере такую же связь с прогнозом, как офисные значения АД [53].

#### 4.3. Измерения артериального давления вне врачебного кабинета (внеофисные)

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

#### 4.4. Домашнее мониторирование артериального давления

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

По сравнению с результатами офисных измерений АД, значения ДМАД обычно ниже, и диагностическим порогом для определения АГ являются значения ≥135/85 мм рт.ст. (что эквивалентно значениям ≥140/90 мм рт.ст., измеренным на приеме у врача) (табл. 9), если такие уровни АД представляют собой среднее значение из всех измерений,

выполненных в домашних условиях в течение 3–6 дней. По сравнению с офисным АД, значения ДМАД являются более воспроизводимыми и более тесно коррелируют с поражением органов, обусловленным АГ, особенно с ГЛЖ [58]. Недавно опубликованный метаанализ нескольких проспективных исследований снова подтвердил, что данные ДМАД являются лучшим предиктором СС заболеваемости и смертности, чем офисное АД [59]. Также имеются данные, свидетельствующие, что самоконтроль АД оказывает положительное действие на приверженность пациентов к приему препаратов и способствует лучшему контролю АД [60, 61], особенно при сочетании с обучением и консультированием [62]. Дополнительные преимущества могут иметь телемониторинг и приложения для смартфонов [63, 64], например, такие, которые осуществляют напоминание о необходимости измерить АД, и которые также являются удобными средствами для записи и оценки результатов измерений АД в электронном дневнике и позволяют легко передать эти данные врачу. Мы не рекомендуем использовать приложения в качестве альтернативных методов измерения АД.

#### 4.5. Суточное амбулаторное мониторирование артериального давления

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

Сравнение методов амбулаторного и домашнего мониторинга АД

СМАД	ДМАД
<p><b>Преимущества:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Позволяет идентифицировать гипертензию “белого халата” и маскированную гипертензию</li> <li>– Более существенная прогностическая значимость</li> <li>– Ночные измерения</li> <li>– Измерения проводятся в условиях реальной жизни</li> <li>– Дополнительное прогностическое значение характеристик АД</li> <li>– Большой объем информации на основании одного исследования, включая краткосрочную вариабельность АД</li> </ul> <p><b>Недостатки:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Дороговизна и иногда ограниченная доступность</li> <li>– Может доставлять дискомфорт</li> </ul>	<p><b>Преимущества:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Позволяет идентифицировать гипертензию “белого халата” и маскированную гипертензию</li> <li>– Дешевизна и широкая доступность</li> <li>– Измерения в домашних условиях, которые предоставляют больший комфорт, чем кабинет врача</li> <li>– Вовлечение пациента в процесс измерения АД</li> <li>– Легко выполнимо, может быть использовано в течение длительного периода времени для оценки межсуточной вариабельности АД</li> </ul> <p><b>Недостатки:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Возможно только статичное измерение АД</li> <li>– Возможны ошибки измерений</li> <li>– Отсутствие ночных измерений<sup>а</sup></li> </ul>

**Примечание:** <sup>а</sup> — разработаны технологии, позволяющие оценивать ночное АД с помощью домашних устройств.

**Сокращения:** АД — артериальное давление, СМАД — суточное амбулаторное мониторирование артериального давления, ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления.

лентны результатам  $\geq 140/90$  мм рт.ст. при офисных измерениях), см. таблицу 9.

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

В норме АД снижается во время сна. Хотя существует кривая нормального распределения степени ночного снижения в популяции, были предложены пороговые значения, которые позволяют выделить среди пациентов “дипперов”, если АД снижается у них ночью  $>10\%$  по сравнению со средними значениями в дневное время; однако статус ночного снижения очень варьирует в различные дни и поэтому плохо воспроизводим [73]. Причинами отсутствия ночного снижения АД могут быть нарушения сна, синдром обструктивного апноэ, ожирение, повышенное употребление соли у соль-чувствительных пациентов, ортостатическая гипотензия, автономная дисфункция, ХБП, диабетическая нейропатия и пожилой возраст [54]. Результаты исследований, в которых оценивали дневное и ночное АД в одной статистической модели, свидетельствуют о том, что ночное АД является более надежным предиктором исходов, чем дневное [54]. Значимым предиктором является также отношение ночного к дневному АД, и у пациентов с недостаточным ночным снижением АД ( $<10\%$  по сравнению со средним дневным уровнем или отношением ночное/дневное АД  $>0,9$ ) отмечается повышенный ССР [54]. Более того, у тех больных, у которых отсутствует ночное снижение АД или

ночное АД превышает среднее дневное, отмечается еще большее повышение риска [74]. Парадоксально, но имеются также доказательства повышения риска и у пациентов с чрезмерным снижением АД в ночное время [75], однако низкие распространенность и воспроизводимость этого феномена делают сложной интерпретацию таких данных.

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

#### 4.6. Преимущества и недостатки методов амбулаторного и домашнего мониторинга артериального давления

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



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

Несмотря на достижения в области внеофисной регистрации АД, достигнутые за последние 50 лет, остается ряд серьезных нерешенных проблем, наиболее существенной из которых является вопрос, свидетельствуют ли результаты лечения, оцененные по данным СМАД и ДМАД, о последующем снижении заболеваемости и смертности с большей надежностью, чем данные офисного АД, которые всегда использовались для контроля терапии в клинических исследованиях.

#### 4.7. Гипертензия “белого халата” и маскированная гипертензия

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

Хотя термины “гипертензия “белого халата” и “маскированная гипертензия” первоначально были предложены для пациентов, не получающих антигипертензивную терапию, в настоящее время они также используются для описания несоответствия между значениями офисного и внеофисного АД у больных, получающих лечение, при этом употребляются термины “неконтролируемая маскированная гипертензия” (офисное АД контролируется, но значения, полученные при домашнем или амбулаторном мониторинге, остаются повышенными) или неконтролируемая гипертензия “белого халата” (офисное АД повышено, однако результаты домашнего или

амбулаторного мониторинга находятся в нормальных пределах), также существует “неконтролируемая устойчивая гипертензия” [84] (сохраняются высокими как офисные, так и внеофисные показатели АД).

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

##### 4.7.1. Гипертензия “белого халата”

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

Поражение органов, вызванное АГ, реже встречается у больных с гипертензией “белого халата”, чем при устойчивой гипертензии, а последние данные свидетельствуют о том, что риск ССС, ассоциированных с гипертензией “белого халата”, также ниже, чем при устойчивой АГ [68, 85, 86]. Наоборот, при сравнении с пациентами с истинной нормотензией у больных с АГ “белого халата” отмечаются повышенные адренергического тонуса [87], большая частота факторов метаболического риска, более частые признаки бессимптомного поражения сердца и сосудов, а также повышенный отдаленный риск развития СД, развития устойчивой гипертензии и ГЛЖ [82]. Кроме того, несмотря на то, что показатели офисного АД у больных гипертензией “белого халата” нормальные по определению, они все же выше, чем значения у лиц с истинной нормотензией, что, вероятно, объясняет наличие повышенного отдаленного риска развития ССС, который описан при АГ “белого халата” в недавно проведенных исследованиях после усреднения по демографическим и метаболическим ФР [85, 86, 88-90]. Также было продемонстрировано, что АГ “белого халата” ассоциируется с повышенным ССР у пациентов с изолированной систолической АГ (ИСАГ) и у пожилых больных [91], т.е. этот феномен не является клинически “невинным” [68]. Диагноз необходимо подтвердить с помощью повторных офисных и внеофисных измерений АД, обследование должно включать оценку ФР и исключение пора-



жения органов, обусловленного гипертензией. Как СМАД, так и ДМАД рекомендованы для подтверждения диагноза гипертензии “белого халата”, поскольку ССР, вероятно, низок (и близок к показателям при устойчивой нормотензии), если определяются нормальные показатели АД и при СМАД, и при ДМАД [82]; для информации о лечении см. Раздел 8.4.

#### 4.7.2. Маскированная гипертензия

Маскированную гипертензию можно выявить приблизительно у 15% пациентов с нормальными показателями офисного АД [17]. Распространенность ее выше у молодых пациентов, у мужчин, у курильщиков и лиц с высокой физической активностью, а также у употребляющих алкоголь, при тревоге и стрессе на работе [54]. Ожирение, СД, ХБП, семейный анамнез гипертензии и высокое нормальное офисное АД также связаны с повышенной частотой маскированной гипертензии [17]. Маскированная гипертензия ассоциируется с дислипидемией и нарушением толерантности к углеводам, поражением органов, обусловленным АГ [92], высоким симпатическим тонусом, а также с увеличением риска развития СД и устойчивой гипертензии [81, 93]. Метаанализ и результаты недавно проведенных исследований [68] продемонстрировали, что риск ССС существенно выше при маскированной гипертензии, чем при нормотензии, и соответствует риску (или даже превышает его) при устойчивой гипертензии [68, 93-96]. Было также показано, что маскированная гипертензия способствует повышению риска ССС и почечных событий у больных диабетом, особенно если повышение АД регистрируется в ночное время [95, 97].

#### 4.8. Скрининговое обследование для выявления артериальной гипертензии

АГ, как правило, представляет собой бессимптомное состояние, которое лучше всего выявляется с помощью структурированных популяционных скрининговых программ или периодических измерений АД. Когда начали внедряться популяционные скрининговые программы, оказалось, что огромное число людей (>50%) не знает о наличии у них гипертензии [12, 98]. Такой высокий уровень недиагностированной гипертензии не зависел от уровня дохода в различных странах мира.

У всего взрослого населения должен быть зарегистрирован уровень АД в медицинских документах, все должны знать свой уровень АД, и дальнейшее обследование должно проводиться регулярно с частотой, зависящей от показателей АД. Здоровым лицам с оптимальным офисным АД (<120/80 мм рт.ст.) АД необходимо оценивать не реже 1 раза в 5 лет, а при наличии возможности — более часто. Пациентам с нормальным АД (120-129/80-84 мм рт.ст.) АД сле-

дует измерять как минимум каждые 3 года. При высоком нормальном АД (130-139/85-89 мм рт.ст.) необходим ежегодный контроль, поскольку высокое нормальное давление часто повышается с развитием АГ. Такие же рекомендации действуют для людей с выявленной маскированной гипертензией.

#### 4.9. Подтверждение диагноза артериальной гипертензии

Показатели АД могут сильно варьировать, поэтому диагноз АГ не должен быть основан на однократной серии измерений АД во время одного визита к врачу, если только не выявляются существенное повышение АД (например, 3-я степень гипертензии) или отчетливые признаки органических поражений (например, гипертоническая ретинопатия с экссудатами и геморрагиями, или ГЛЖ, или поражение сосудов или почек). Для всех остальных (т.е. практически для всех пациентов) повторные измерения АД во время следующих визитов к врачу всегда было привычной длительной стратегией в клинической практике и РКИ для подтверждения факта устойчиво повышенного АД, а также для классификации АГ. Число визитов и временные интервалы между ними зависят от тяжести гипертензии и находятся в обратной зависимости от нее. Так, более существенное повышение АД (например, степень 2 или выше) требует меньшего числа визитов и более коротких интервалов между ними (например, несколько дней или нед.), в зависимости от степени повышения АД и наличия ССЗ или поражения органов, обусловленного АГ. Наоборот, у пациентов с повышением АД, соответствующим 1-й степени АГ, период повторного измерения может удлиняться до нескольких мес., особенно если больной относится к категории низкого риска и у него нет поражения органов, связанного с АГ. Во время периода оценки АД обычно проводится также оценка ССР и выполняется рутинное скрининговое обследование (см. Раздел 3).

Данные рекомендации также поддерживают использование методов внеофисного измерения АД (т.е. СМАД и/или ДМАД) в качестве альтернативы повторным измерениям офисного АД для подтверждения диагноза АГ, когда эти методы экономически оправданы и несложны в выполнении (рис. 2) [99]. Такой подход может предоставить важную дополнительную клиническую информацию, например, позволяет выявить гипертензию “белого халата” (см. Раздел 4.7.1), которую необходимо заподозрить у пациентов с 1-й степенью АД по данным офисных измерений при отсутствии у них признаков поражения органов, обусловленного АД, и ССЗ [100] (табл. 11). Особую сложность представляет выявление маскированной гипертензии (см. Раздел 4.7.2). Маскированная гипертензия наиболее вероятна у пациентов с АД, находящимся в пределах высоких нор-

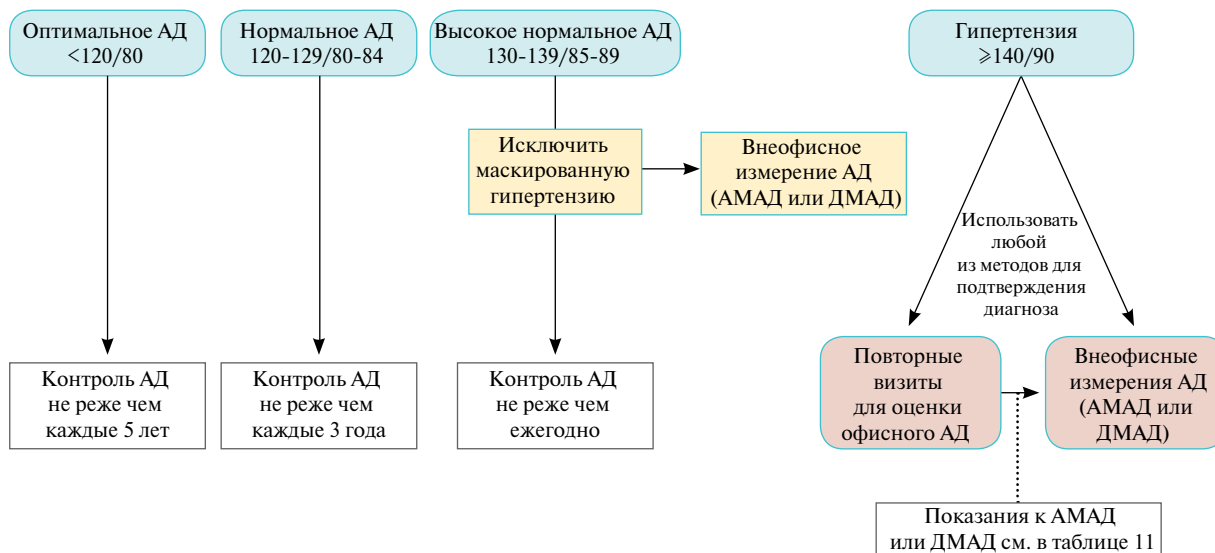


Рис. 2. Скрининг и диагностика АГ.

**Примечание:** после определения категории АД путём скрининга или подтверждение повышения АД офисными измерениями при повторных визитах или использование внеофисного измерения АД для подтверждения диагноза гипертензии.

**Сокращения:** АД — артериальное давление, АМАД — амбулаторное мониторирование артериального давления, ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления.

Таблица 11

**Клинические показания для домашнего и амбулаторного мониторирования АД**

Состояния, при которых наиболее часто встречается гипертензия “белого халата”, в том числе:
– Артериальная гипертензия 1-й степени по данным офисных измерений АД
– Выраженное повышение офисного АД без признаков поражения органов, обусловленного АГ
Состояния, при которых наиболее часто встречается маскированная гипертензия, в том числе:
– Высокое нормальное офисное АД
– Нормальное офисное АД у пациентов с поражением органов, обусловленным АГ, и высоким общим сердечно-сосудистым риском
Постуральная и постприандиальная гипотензия у больных, получающих или не получающих лечение
Обследование по поводу резистентной АГ
Оценка контроля АД, особенно при лечении больных высокого риска
Чрезмерное повышение АД при физической нагрузке
При наличии значимой вариабельности офисного АД
Для оценки симптомов возможной гипотензии на фоне лечения
Специфические показания к СМАД, а не к ДМАД:
– Оценка ночного АД и суточного профиля АД (например, при подозрении на ночную гипертензию, в том числе, при синдроме ночного апноэ, при ХБП, гипертензии эндокринной этиологии или автономную дисфункцию)

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, СМАД — суточное амбулаторное мониторирование артериального давления, ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления, ХБП — хроническая болезнь почек.

мальных значений, им целесообразно проводить оценку внеофисных показателей АД для исключения маскированной гипертензии (табл. 8). Внеофисные измерения также показаны в некоторых особых ситуациях (см. Разделы 4.10 и табл. 11).

**4.10. Клинические показания к внеофисным измерениям артериального давления**

Методы внеофисной оценки АД все чаще находят свое применение для подтверждения диагноза АГ, это касается главным образом ДМАД, но также и СМАД. Внеофисное измерение АД предоставляет важную дополнительную информацию, как уже обсуждалось выше. Клинические показания для назначения мето-

дов внеофисной оценки АД приведены в таблице 11. ДМАД все чаще используется пациентами для оценки контроля АД, что увеличивает вовлеченность пациентов в процесс лечения и может способствовать повышению их приверженности к лечению, а также улучшать контроль АГ [61, 101, 102]. Вероятно, при увеличении доступности и уменьшении стоимости этих устройств они будут использоваться очень широко.

**4.11. Артериальное давление при физической нагрузке и на большой высоте**

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

этом степень повышения САД больше, чем ДАД [103], хотя только САД можно достоверно оценить с помощью неинвазивных методов. В настоящее время существуют рекомендации относительно нормальной реакции АД на физическую нагрузку. Степень повышения САД во время нагрузки связана с уровнем АД в покое, возрастом, артериальной жесткостью, наличием абдоминального ожирения, она несколько больше у женщин, чем у мужчин, а также у нетренированных лиц. Существуют доказательства, что степень повышения АД во время нагрузки является предиктором развития АГ независимо от показателей АД в покое [104]. Тем не менее, проба с физической нагрузкой не рекомендуется для рутинного обследования при АГ из-за ряда ограничений, включая отсутствие стандартизации методики и определений понятий. Важно, что за исключением пациентов с очень высоким АГ (3-я степень), ни пациенты, ни спортсмены, получающие или не получающие антигипертензивную терапию, не должны отказываться от регулярных физических нагрузок, особенно аэробных, которые оказывают положительное действие в качестве мероприятий по модификации ОЖ, направленных на снижение АД (см. Раздел 7.4.1).

Существуют данные, что АД повышается на большой высоте, особенно более 3000 м, и, возможно, 2000 м [105]. Это обусловлено несколькими механизмами, включая симпатическую активацию. Пациентам с АГ 2-й степени и повышенным ССР следует контролировать АД до и во время подъема на большую высоту (>2500 м). Пациенты с АГ 1-й степени могут подниматься на очень большие высоты (>4000 м) даже без медикаментозной терапии; больные тяжелой АГ (степень 3), не получающие лечения, должны избегать подъема на большие высоты [105].

#### 4.12. Центральное давление

Различные методы позволяют рассчитать аортальное (центральное) АД по данным оценки периферического АД с использованием определенного алгоритма [106, 107]. В некоторых исследованиях и мета-анализах было показано, что у больных АГ значение центрального АД является предиктором развития ССС, а также что антигипертензивные препараты оказывают неодинаковое влияние на центральное и периферическое АД [108]. В настоящее время неизвестно, существует ли дополнительное прогностическое значение центрального АД по сравнению с обычным измерением АД, используемым в клинической практике [109]. Исключение, возможно, составляют случаи ИСАГ у молодых пациентов, у которых повышенное периферическое АД может быть непропорционально нормальному центральному. Этот феномен наблюдается у небольшого числа

молодых людей, в основном мужчин, с ИСАГ, при этом остается неясным, подвержены ли эти пациенты более низкому риску по сравнению с тем, который определяется по результатам оценки АД на плечевой артерии [110, 111].

#### Измерение АД

Рекомендации	Класс <sup>а</sup>	Уровень <sup>б</sup>
Рекомендуется проводить скрининговое обследование для выявления АГ. Всем взрослым (лицам старше 18 лет) следует измерять офисное АД и регистрировать его в медицинской карте, а также знать свои показатели АД [12, 98].	I	B
• Показаны дальнейшие измерения АД, не реже чем каждые 5 лет, если АД остается оптимальным.	I	C
• Показано дальнейшее измерение АД, не реже чем каждые 3 года, если АД остается нормальным.	I	C
• Если показатели АД соответствуют высоко нормальным значениям, рекомендуется контролировать АД как минимум ежегодно.	I	C
• Для пациентов старшего возраста (>50 лет) рекомендуется проводить скрининговое обследование более часто для каждой категории давления, поскольку САД постепенно увеличивается с возрастом.	Ila	C
Рекомендуется измерять офисное АД на обеих руках хотя бы при первом посещении врача, поскольку разница показателей САД >15 мм рт.ст. предполагает наличие атеросклеротического поражения сосудов и ассоциируется с повышенным ССР [45].	I	A
При наличии разницы АД на руках рекомендуется в дальнейшем определять АД на руке с наиболее высокими значениями.	I	C
Рекомендуется устанавливать диагноз АГ на основании: — Повторных измерений офисного АД во время нескольких визитов к врачу за исключением ситуаций, когда выявляется тяжелая АГ (например, АГ 3-й степени, особенно у лиц высокой категории риска). Во время каждого визита следует выполнять три измерения АД с интервалами 1-2 мин, дополнительные измерения следует проводить, если первые два измерения отличаются на >10 мм рт.ст. За уровень АД пациента следует принимать среднее значение из двух последних измерений. Или — Определения внеофисных значений АД по результатам СМАД и/или ДМАД, в том случае, если использование этих методов оправдано экономически и удобно для выполнения.	I	C
Определение внеофисного АД (СМАД или ДМАД) особенно рекомендуется в ряде клинических ситуаций, например, для выявления гипертензии "белого халата" и маскированной гипертензии, оценки результатов проводимого лечения, а также выявления возможных причин нежелательных явлений [17, 54, 62, 68, 72] (например, симптомной гипотензии).	I	A
Рекомендуется оценивать пульс в покое всем пациентам с АГ для оценки сердечного ритма и выявления аритмий [20, 47].	I	C

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

**Примечание:** <sup>a</sup> — класс рекомендаций, <sup>b</sup> — уровень доказательности.

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

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

### 5.1. Клиническое обследование

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

### 5.2. Анамнез

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

- Время установления диагноза АГ, включая данные о любых предшествующих обследованиях, госпитализациях и т.п.
- Все имеющиеся записи об уровнях АД в настоящем и прошлом.
- Все сведения о приеме антигипертензивных препаратов.
- Сведения о приеме любых других лекарственных препаратов.
- Семейный анамнез, касающийся АГ, ССЗ, инсультов или заболеваний почек.
- Оценка ОЖ, включая степень физических нагрузок, динамику массы тела, диетические привычки, статус курения, употребление алкоголя, наркотических препаратов, состояние сна, а также влияние любых методов терапии на сексуальную функцию.
- Указание в анамнезе на наличие любых факторов ССР.
- Описание и признаки всех сопутствующих заболеваний, имевших место в прошлом и настоящем.
- Специфические признаки, свидетельствующие о возможном вторичном генезе АГ (см. Раздел 8.2).

Таблица 12

### Основная информация, которая должна быть получена при сборе анамнеза

<b>Факторы риска</b>
Семейный и индивидуальный анамнез АГ, ССЗ, инсультов и заболеваний почек
Семейный и индивидуальный анамнез ассоциированных факторов риска (например, семейной гиперхолестеринемии)
Анамнез курения
Диетические привычки и употребление поваренной соли
Употребление алкоголя
Недостаток физической нагрузки/малоподвижный образ жизни
Указание в анамнезе на эректильную дисфункцию
Состояние сна, наличие храпа, эпизодов ночного апноэ (информация от членов семьи)
Наличие АГ во время беременности/преэклампсия
<b>Наличие в анамнезе или признаки ПООГ, ССЗ, инсульта и заболеваний почек</b>
Головной мозг и органы зрения: головные боли, вертиго, синкопе, нарушения зрения, ТИА, нарушения моторных или сенсорных функций, инсульт, реваскуляризация сонных артерий, когнитивные нарушения, деменция (у пожилых)
Сердце: боль в грудной клетке, одышка, отеки, инфаркт миокарда, реваскуляризация коронарных артерий, синкопе, сердечбиения, аритмии (особенно ФП), сердечная недостаточность
Почки: жажда, полиурия, никтурия, гематурия, инфекции мочевыводящего тракта
Периферические артерии: похолодание конечностей, перемежающаяся хромота, дистанция при ходьбе, боли в покое, реваскуляризация периферических артерий
Индивидуальный или семейный анамнез ХБП (например, поликистоз почек)
<b>Признаки возможной вторичной АГ</b>
Развитие АГ 2-й или 3-й степени в молодом возрасте (<40 лет), или внезапное развитие АГ, или быстрое ухудшение течения АГ у пожилых
Указания в анамнезе за заболевания почек/мочевыводящего тракта
Употребление наркотических препаратов/субстанций/сопутствующая терапия: кортикостероидами, назальными вазоконстрикторами, химиотерапия, йохимбин, лакрица
Повторяющиеся эпизоды потливости, головных болей, тревоги или сердечбиений, дающие возможность заподозрить феохромоцитому
Указание в анамнезе на эпизоды спонтанной или спровоцированной диуретиками гипокалиемии, приступы мышечной слабости или судорог (гиперальдостеронизм)
Признаки заболеваний щитовидной или паращитовидных желез
Беременность или употребление оральных контрацептивов в настоящее время
Указания в анамнезе на синдром ночного апноэ
<b>Антигипертензивная терапия</b>
Текущая/прошлая антигипертензивная терапия, включая эффективность и переносимость препаратов
Приверженность к терапии

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, ПООГ — поражение органов-мишеней, опосредованное гипертензией, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ФП — фибрилляция предсердий, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ХБП — хроническая болезнь почек.

- История течения беременностей и приема оральных контрацептивов.



Таблица 13

**Основные требования к физикальному обследованию**

<b>Внешний вид</b>
Определение веса и роста с помощью калиброванных приборов, с определением ИМТ
Окружность талии
<b>Признаки ПООГ</b>
Неврологическое обследование и оценка когнитивного статуса
Фундоскопия для выявления гипертонической ретинопатии
Пальпация и аускультация сердца и сонных артерий
Пальпация периферических артерий
Определение АД на обеих руках (как минимум однократно)
<b>Вторичные гипертензии</b>
Осмотр кожных покровов: признаки нейрофиброматоза (феохромоцитомы)
Пальпация почек для исключения их увеличения при поликистозе
Аускультация сердца и почечных артерий для выявления шумов, являющихся признаком коарктации аорты или реноваскулярной гипертензии
Сравнение пульсации на радиальных и бедренных артериях для выявления задержки пульсовой волны при коарктации аорты
Признаки синдрома Кушинга или акромегалии
Признаки заболеваний щитовидной железы

**Сокращения:** АД — артериальное давление, ИМТ — индекс массы тела, ПООГ — поражение органов, опосредованное гипертензией.

- История течения менопаузы и приема гормональной заместительной терапии (ГЗТ).
- Прием лакрицы.
- Употребление препаратов, обладающих пресорным действием.

**5.3. Физикальное обследование и клиническое исследование**

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

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

**5.4. Оценка поражения органов, опосредованного гипертензией**

ПООГ определяется как структурные или функциональные изменения артерий или органов-мишеней (сердца, кровеносных сосудов, головного мозга,

Таблица 14

**Рутинное обследование пациентов с АГ**

<b>Рутинные лабораторные тесты</b>
Гемоглобин и/или гематокрит
Уровень глюкозы натощак и гликированный гемоглобин
Уровень липидов крови: общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП
Триглицериды крови
Уровень калия и натрия крови
Уровень мочевой кислоты крови
Уровень креатинина крови и СКФ
<b>Показатели функции печени</b>
Анализ мочи: микроскопия осадка, белок или отношение альбумин:креатинин (оптимально)
ЭКГ в 12 отведениях

**Сокращения:** ЛПВП — липопротеиды высокой плотности, ЛПНП — липопротеиды низкой плотности, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ЭКГ — электрокардиограмма.

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

**5.4.1. Стратификация риска у пациентов с АГ на основании ПООГ**

Как обсуждалось в Разделе 3, больные АГ с диагностированными ССЗ, СД, ХБП, АГ 3-й степени или выраженным повышением уровня холестерина (например, с семейной гиперхолестеринемией) уже относятся в группам высокого или очень высокого



Таблица 15

Оценка поражений органов, обусловленных гипертензией

Скрининговые тесты для выявления ПООГ	Показания и интерпретация
ЭКГ в 12 отведениях	Скрининг для выявления ГЛЖ и других возможных аномалий, а также для документирования сердечного ритма и выявления аритмий
Соотношение альбумин:креатинин в моче	Для выявления повышения экскреции альбумина, что указывает на возможное поражение почек
Креатинин крови и СКФ	Для выявления поражения почек
Фундоскопия	Для выявления гипертонической ретинопатии, особенно у больных АГ 2-й или 3-й степеней
Более подробное обследование по поводу ПООГ	
Эхокардиография	Для оценки структуры и функции сердца, если эта информация может повлиять на выбор тактики лечения
Ультразвуковое исследование сонных артерий	Для выявления наличия атеросклеротических бляшек или стенозов сонных артерий, особенно у пациентов с ЦВБ или признаками поражения сосудов других локализаций
Ультразвуковое и доплеровское исследование брюшной полости	– Для оценки размеров и структуры почек (например, рубцовые изменения) и исключения обструктивного поражения МВП как причины ХБП и АГ – Оценить состояние брюшной аорты, исключить аневризму и поражение сосудов – Обследовать надпочечники для исключения аденомы или феохромоцитомы (для тщательного обследования предпочтительно выполнить КТ или МРТ); см. Раздел 8.2 для информации о скрининговом обследовании с целью исключения вторичных АГ – Доплеровское исследование почечных артерий для исключения реноваскулярных заболеваний, особенно при выявлении асимметрии размеров почек
СПВ	Показатель аортальной жесткости и артериосклероза
ЛПИ	Скрининг для выявления атеросклероза нижних конечностей
Оценка когнитивных функций	Для оценки когнитивных функций у больных с признаками их нарушений
Визуализация головного мозга	Для оценки наличия ишемического или геморрагического повреждения головного мозга, особенно у пациентов с ЦВБ в анамнезе или признаками ухудшения когнитивных функций

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, КТ — компьютерная томография, ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс, МВП — мочевыводящие пути, МРТ — магнитно-резонансная томография, ПООГ — поражение органов-мишеней, опосредованное гипертензией, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, СПВ — скорость пульсовой волны, ХБП — хроническая болезнь почек, ЦВБ — цереброваскулярная болезнь, ЭКГ — электрокардиограмма.

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

Необходимость выявления ПООГ обусловлена тем, что его наличие может позволить отнести пациента к группе более высокого риска по шкале SCORE (умеренного вместо низкого или высокого вместо умеренного) [117]. Влияние ПООГ [114] на изменение классификации риска по шкале SCORE пока не установлено. Шкала SCORE учитывает степень АГ, поскольку уровень САД включен в калькуляторы риска. Более того, наличие ХБП и заболеваний сосудов относят пациента сразу к группам высокого или очень высокого риска (табл. 5). Расчет риска в зависимости от присутствия ПООГ будет наиболее важным в группе пациентов с АГ среднего возраста, большинство которых будут отнесены к группам высокого или очень высокого риска в случае выявления ПООГ. Кроме того, влияние наличия ПООГ будет существенным у молодых больных, которые всегда относятся к группе низкого риска по шкале SCORE. Помимо этого, выявление ПООГ у молодых пациентов с АГ 1-й степени будет однозначно свиде-

тельствовать о наличии поражений, обусловленных повышенным АД и, соответственно, обуславливать необходимость назначения антигипертензивной терапии тем больным, которым в иной ситуации могли бы не назначить лекарственные препараты.

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

## 5.5. Характеристика поражения органов, обусловленного артериальной гипертензией

### 5.5.1. Сердце при АГ

Хроническое увеличение нагрузки на левый желудочек (ЛЖ) у больных АГ может привести к ГЛЖ, нарушению расслабления ЛЖ, увеличению левого

Таблица 16

Наиболее часто используемые простые критерии и пороговые значения для выявления ГЛЖ с помощью ЭКГ

Вольтажные ЭКГ-критерии	Критерии ГЛЖ
$S_{V1} + R_{V5}$ (критерий Соколова-Лайона)	>35 мм
Амплитуда зубца R в отведении aVL	≥11 мм
$S_{V3} + R_{aVL}$ (корнельский вольтажный индекс) <sup>a</sup> Корнельское произведение <sup>b</sup>	>28 мм (мужчины)
	>20 мм (женщины)
	>2440 мм×мс

**Примечание:** <sup>a</sup> — суммарный вольтаж отведений от конечностей и грудных, <sup>b</sup> — Корнельское вольтажное произведение×продолжительность QRS (мм×мс).

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

предсердия и повышению риска аритмий, особенно ФП, а также повышению риска развития СН с сохраненной фракцией выброса (ФВ) (СН-сФВ), а также к СН со сниженной ФВ (СН-нФВ).

#### 5.5.1.1. Электрокардиография

Регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 отведениях должна быть частью рутинного обследования всех больных АГ. ЭКГ не является очень чувствительным методом для выявления ГЛЖ, чувствительность зависит от массы тела. Наличие ГЛЖ на ЭКГ является независимым прогностическим фактором, даже после устранения влияния других факторов ССР и результатов определения массы ЛЖ с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) [118]. Помимо признаков ГЛЖ, с увеличением риска ассоциируется наличие признаков “перегрузки” ЛЖ на ЭКГ [119]. Частота выявления ГЛЖ с помощью ЭКГ возрастает с увеличением тяжести АГ [120]. Наиболее часто употребляемые критерии для определения ГЛЖ по ЭКГ приведены в таблице 16.

ЭКГ не позволяет исключить наличие ГЛЖ из-за недостаточной чувствительности этого метода. В тех случаях, когда для принятия решения о выборе терапии необходима более точная информация о функции и структуре сердца, рекомендуется выполнить ЭхоКГ. Если ГЛЖ определяется на ЭКГ, этот метод может использоваться для оценки динамики ГЛЖ в период наблюдения за пациентами, получающими и не получающими терапию [121, 122].

#### 5.5.1.2. Трансторакальная ЭхоКГ у пациентов с АГ

ГЛЖ, выявляемая при ЭхоКГ, является мощным предиктором смертности как у больных АГ, так и в общей популяции [123, 124], а регресс ГЛЖ на фоне проводимой антигипертензивной терапии ассоциируется с улучшением прогноза [125]. Двухмерная трансторакальная ЭхоКГ также дает возможность оценить геометрию ЛЖ, объем левого предсердия, размеры корня аорты, систолическую и диасто-

Таблица 17

ЭхоКГ-критерии ГЛЖ, концентрического ремоделирования, размеров полости ЛЖ и дилатации левого предсердия

Параметр	Расчет	Пороговое значение
ГЛЖ	Масса ЛЖ/рост <sup>2,7</sup> (г/м <sup>2,7</sup> )	>50 (мужчины) >47 (женщины)
ГЛЖ <sup>a</sup>	Масса ЛЖ/ППТ (г/м <sup>2</sup> )	>115 (мужчины) >95 (женщины)
Концентрическое ремоделирование ЛЖ	ОТС	≥0,43
Размер полости ЛЖ	КДР ЛЖ/рост (см/м)	>3,4 (мужчины) >3,3 (женщины)
Размер левого предсердия	Объем ЛП/рост <sup>2</sup> (мл/м <sup>2</sup> )	>18,5 (мужчины) >16,5 (женщины)

**Примечание:** <sup>a</sup> — нормализация ППТ может быть использована у больных с нормальным весом.

**Сокращения:** ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, КДР — конечный диастолический размер, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ОТС — относительная толщина стенок, ППТ — площадь поверхности тела, ЭхоКГ — эхокардиография.

лическую функции ЛЖ, сократимость и сердечный выброс [123, 126, 127]. В настоящее время неясно, следует ли использовать для стратификации ССР дополнительные параметры, помимо увеличения массы ЛЖ и признаков дилатации левого предсердия [123, 126, 128]. Показатели, используемые для определения ГЛЖ с помощью ЭхоКГ, приведены в таблице 17.

Трехмерная трансторакальная ЭхоКГ является более надежным методом для количественного анализа [129], особенно для определения массы ЛЖ [130], объемных показателей и ФВ, а также характеризуется более высокой воспроизводимостью, но меньшей прогностической значимостью, чем двухмерная ЭхоКГ [131]. Существует более подробная информация относительно использования метода ЭхоКГ для оценки сердца при АГ [43]. Для количественной оценки анатомии и функции сердца “золотым стандартом” является магнитно-резонансная томография (МРТ) [132-134].

Нарушение геометрии ЛЖ у больных АГ часто ассоциируется с диастолической дисфункцией [127, 135], которую можно более подробно изучить с помощью оценки трансмитрального кровотока и тканевого доплеровского исследования [136]. Размер левого предсердия также часто увеличен у пациентов с АГ, что ассоциируется с развитием нежелательных ССС [128, 137] и увеличением частоты ФП [138] и связано с диастолической дисфункцией [139, 140]. Во время диагностического обследования с целью исключения вторичного характера АГ необходимо использовать супрастернальную позицию для исключения коарктации аорты [141].

## 5.5.2. Сосуды при АГ

### 5.5.2.1. Сонные артерии

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

### 5.5.2.2. Скорость распространения пульсовой волны

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

### 5.5.2.3. Лодыжечно-плечевой индекс

Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) может быть измерен как с помощью автоматических устройств,

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

## 5.5.3. Почки и артериальная гипертензия

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

Отношение альбумин-креатинин определяется в разовом анализе мочи (предпочтительно в утренней порции) и является предпочтительным методом количественной оценки экскреции альбумина с мочой. Прогрессирующее снижение СКФ и нарастание альбуминурии свидетельствуют о нарастающем ухудшении функции почек, и оба эти параметра являются независимыми и взаимодополняющими

предикторами повышенного ССР и прогрессии заболелания почек [158].

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

#### 5.5.4. Гипертоническая ретинопатия

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

#### 5.5.5. Головной мозг и артериальная гипертензия

АГ увеличивает частоту поражений головного мозга, среди которых ТИА и инсульты являются наиболее серьезными клиническими формами. При бессимптомном течении поражение головного мозга может быть выявлено с помощью МРТ в виде гипер-

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

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

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

Таблица 18

**Чувствительность методов, позволяющих выявить изменения на фоне антигипертензивной терапии, воспроизводимость, время до начала динамики и прогностическая ценность изменений, обусловленных признаками ПООГ**

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

**Сокращения:** ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, КИМ — комплекс интима-медиа, МРТ — магнитно-резонансная томография сердца, ПООГ — поражение органов, обусловленное гипертензией, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, СПВ — скорость распространения пульсовой волны, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиография.



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

Информация относительно чувствительности и времени появления изменений ПООГ на фоне антигипертензивного лечения суммирована в таблице 18. В настоящее время нет рекомендаций относительно того, нужно ли, в какие сроки и как часто оценивать ПООГ. ПООГ может развиваться и на фоне антигипертензивного лечения [185], что может приводить к возрастанию риска [186-188].

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

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

- При подозрении на вторичный характер АГ (см. Раздел 8.2).
- Молодые пациенты (<40 лет) со 2-й или более высокой степенью АГ для исключения вторичного генеза АГ.
- Пациенты с резистентной гипертензией (см. Раздел 8.1).

- Пациенты, у которых более тщательное обследование для исключения ПООГ необходимо для принятия решения о лечении.

- Пациенты с внезапно возникшей АГ, если ранее АД у них было нормальным.

- Другие клинические ситуации, в которых врач считает необходимым более тщательное обследование.

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

### Клиническая оценка и выявление ПООГ

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

Примечание: <sup>a</sup> — класс рекомендаций, <sup>b</sup> — уровень доказательности.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, КТ — компьютерная томография, ЛЖ — левый желудочек, ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс, МРТ — магнитно-резонансная томография, ПООГ — поражение органов-мишеней, опосредованное гипертензией, СД — сахарный диабет, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, СПВ — скорость распространения пульсовой волны, ЭКГ — электрокардиограмма.



## 6. Генетика и артериальная гипертензия

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

### Генетическое обследование и АГ

Рекомендации	Класс <sup>a</sup>	Уровень <sup>b</sup>
Генетическое обследование может быть рекомендовано в специализированных учреждениях для пациентов с подозрением на редкие моногенные причины вторичных АГ, а также для больных с феохромоцитомой [198].	IIa	B
Рутинное генетическое обследование больных АГ не рекомендуется.	III	C

**Примечание:** <sup>a</sup> — класс рекомендаций, <sup>b</sup> — уровень доказательности.

**Сокращение:** АГ — артериальная гипертензия.

## 7. Лечение артериальной гипертензии

### 7.1. Благоприятные эффекты антигипертензивной терапии

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

сти на 10-15%, инсультов на ~35%, коронарных событий на ~20% и СН — на ~40% [2, 8]. Эти показатели относительного снижения риска являются постоянным и не зависят от исходного уровня АД в пределах значений гипертензии, уровня ССР, наличия сопутствующей патологии (например, диабета или ХБП), возраста, пола и расовой принадлежности [2, 201].

Показатель относительного снижения числа нежелательных исходов по данным двух недавно выполненных метаанализов аналогичен результатам, представленным в оригинальном метаанализе 1994г, в котором было проанализировано влияние снижения АД на нежелательные исходы [202]. Следовательно, благоприятные эффекты антигипертензивной терапии не зависят от широко назначаемой современной липидоснижающей и антиагрегантной терапии.

Еще одной важной целью проведения антигипертензивной терапии является предупреждение развития ХБП; однако очень медленное снижение функции почек, характерное для большинства больных АГ, не позволяет убедительно продемонстрировать протективный эффект снижения АД. Соответственно, протективный эффект снижения АД в отношении функции почек менее очевиден и ограничивается пациентами с диабетом и ХБП, у которых наблюдается более быстрая прогрессия заболевания [203]. В некоторых (хотя и не во всех) РКИ было продемонстрировано протективное действие снижения АД в отношении развития терминальной стадии ХБП у пациентов, как с диабетической, так и недиабетической нефропатией [2].

Данные рекомендации основаны на данных РКИ относительно исходов; однако необходимо учитывать, что результаты РКИ, в которых оценивали клинические исходы, имеют ряд ограничений, в частности, большая часть данных была получена у пожилых пациентов и больных высокого риска, которые имели преимущество при включении в исследования для увеличения статистической мощности, а также эти исследования имели относительно небольшой период наблюдения, редко превышавший 5 лет. Это означает, что рекомендации относительно пожизненной терапии молодых пациентов и больных, относящихся к группам более низкого риска, основаны на экстраполяции полученных результатов. Важным источником информации, касающейся отдаленных результатов длительно проводимой терапии, становятся большие данные, которые в настоящее время собирают национальные регистры, страховые компании и длительные обсервационные РКИ [204]. Эти сведения должны дополнить результаты обсервационных исследований, проводившихся в последние несколько десятков лет [205-207]. Имеющиеся доказательства свидетельствуют о том, что благоприятные эффекты длительного лечения сохраняются на протяжении десятилетий [206].

## 7.2. Когда нужно начинать антигипертензивную терапию?

### 7.2.1. Предыдущие Рекомендации

Все рекомендации согласны с тем, что пациенты со 2-й или 3-й степенями АГ должны получать антигипертензивные препараты параллельно с мероприятиями по изменению ОЖ [208]. Они также последовательно рекомендуют назначать лекарственные препараты больным АГ 1-й степени, имеющим высокий ССР или ПООГ. Меньшая согласованность существует в вопросе о необходимости назначения антигипертензивных средств пациентам с 1-й степенью АГ и низким/умеренным ССР, пожилым пациентам с АГ 1-й степени (>60 лет), а также о целесообразности назначения лекарственных препаратов при высоком нормальном АД [17, 209, 210]. Такая неуверенность обусловлена тем, что пациенты с низким риском, высоким нормальным АД и 1-й степенью АГ редко принимают участие в РКИ, как и пожилые пациенты. Во все РКИ включают пациентов, имеющих как минимум 2-ю степень АГ. В настоящее время появились новые данные, касающиеся этой важной сферы, что обсуждается ниже.

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

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

Основываясь на этих новых данных, группа разработчиков рекомендует, чтобы советы по изменению ОЖ сопровождалась назначением антигипертензивных препаратов у больных с АГ 1-й степенью и низким/умеренным ССР.

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

Обсуждение проблем лечения “пожилых” и “очень пожилых” пациентов осложняется различиями в определениях “пожилого” и “очень пожилого” возраста, используемых в РКИ. Так, в ранних исследованиях пожилой возраст определялся как >60 лет, затем как 65, 70 и наконец, 75 [51] или 80 лет [213] в более поздних исследованиях. Хронологический возраст недостаточно коррелирует с биологическим, не учитывая общего состояния здоровья и потребности в постоянном уходе, которые оказывают влияние на переносимость лекарственной терапии. В настоящих рекомендациях “пожилой возраст” определяется как ≥65 лет, а “очень пожилой” — как ≥80 лет. В предыдущих Рекомендациях отмечается [17], что все имеющиеся доказательства снижения риска ССС у пожилых пациентов были получены у больных с исходным уровнем САД ≥160 мм рт.ст., и что этим больным необходимо назначать лекарственную антигипертензивную терапию [210, 214].

Несомненно, существуют РКИ, продемонстрировавшие благоприятный эффект снижения АД у пожилых больных с более низкими исходными значениями САД, однако эти пациенты обычно уже получали антигипертензивную терапию, поэтому их нельзя отнести к группе АГ 1-й степени. Это положение относится и к недавно опубликованным результатам исследования SPRINT, в котором принимала участие когорта пациентов старше 75 лет, в которой более интенсивное снижение АД ассоциировалось с уменьшением риска основных ССС и смертности [51, 215]. Однако в большинстве РКИ, продемонстрировавших протективный эффект антигипертензивной лекарственной терапии на СС исходы при АГ 1-й степени, были хорошо представлены пожилые пациенты. Эти данные подтверждаются и результатами недавно опубликованного исследования HOPE-3, которое продемонстрировало положительные эффекты снижения АД на СС исходы у больных, имевших средний возраст ~66 лет, у многих из которых выявлена 1-я степень АГ (САД >143 мм рт.ст., среднее — 154 мм рт.ст.), и из которых лишь 22% ранее получали лечение [212].

Существующие доказательства свидетельствуют о том, что пожилым пациентам (>65 лет, включая и больных старше 80 лет) следует рекомендовать антигипертензивную терапию, если их САД ≥160 мм рт.ст. В настоящее время имеются основания начинать антигипертензивное лечение пожилых больных (>65 лет, но не >80 лет) при более низких значениях

АД (т.е. при АГ 1-й степени, САД =140-159 мм рт.ст.) [201]. Антигипертензивные препараты не должны отменяться по причине возраста пациентов. Доказано, что отмена антигипертензивной терапии приводит к существенному повышению ССР. Это было подтверждено на примере недавно проведенного анализа в подгруппе пожилых больных, принимавших участие в исследовании HYVET (Hypertension in the Very Elderly) [213], свидетельствующего о том, что среди пациентов  $\geq 80$  лет наиболее значимое снижение ССР наблюдалось в группе продолжавших терапии по сравнению с теми, кто прекратил лечение [216]. Как уже отмечалось, эти рекомендации относятся к независимым пожилым пациентам, поскольку физически или умственно ослабленные больные, а также находящиеся в домах ухода больные исключались из большинства РКИ [214]. Дальнейшие детали лечения пожилых и очень пожилых больных АГ приведены в Разделе 8.8.

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

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

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

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

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

(4) Другой недавно опубликованный анализ, включавший данные пациентов с высоким нормальным АД, продемонстрировал, что первичная превентивная антигипертензивная терапия ассоциировалась со снижением риска смерти и развития ССЗ только тогда, когда исходное САД составляло 140 мм рт.ст. или выше, а при более низких значениях АД

(т.е. при высоком нормальном АД  $< 140/90$  мм рт.ст.) лечение не ассоциировалось с какой-либо эффективностью первичной профилактики [201].

(5) Ситуация может быть иной в группе пациентов очень высокого риска с высоким нормальным АД и диагностированным ССЗ. В метаанализе 10 РКИ или подгрупп РКИ, в которые включали пациентов с высоким или очень высоким ССР, преимущественно с установленными ССЗ и высоким нормальным АД, по поводу которого не назначалась терапия ( $n=26863$ ), антигипертензивное лечение, приведшее к снижению АД на 4 мм рт.ст., способствовало уменьшению риска инсультов, но не других ССС [217]. В другом анализе исследований, включавших пациентов с ИБС и средним САД 138 мм рт.ст., антигипертензивная терапия ассоциировалась со снижением риска основных ССС (относительный риск 0,90; 95% доверительный интервал 0,84-0,97), но не способствовала улучшению выживаемости (относительный риск 0,98; 95% доверительный интервал 0,89-1,07) [201]. Таким образом, доказательства благоприятных эффектов терапии пациентов с высоким нормальным АД неубедительны, и в настоящее время ограничиваются, по-видимому, группами очень высокого ССР и больных ССЗ, особенно ИБС.

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

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

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

Два недавно опубликованных метаанализа РКИ [8, 218] продемонстрировали, что когда данные о снижении АД стратифицируются в соответствии с ССР, относительное снижение риска не отличается в разных странах; при этом очевидно, что снижение абсолютного риска возрастает по мере увеличения исходного уровня риска. На основании этих данных была сформулирована гипотеза, что антиги-

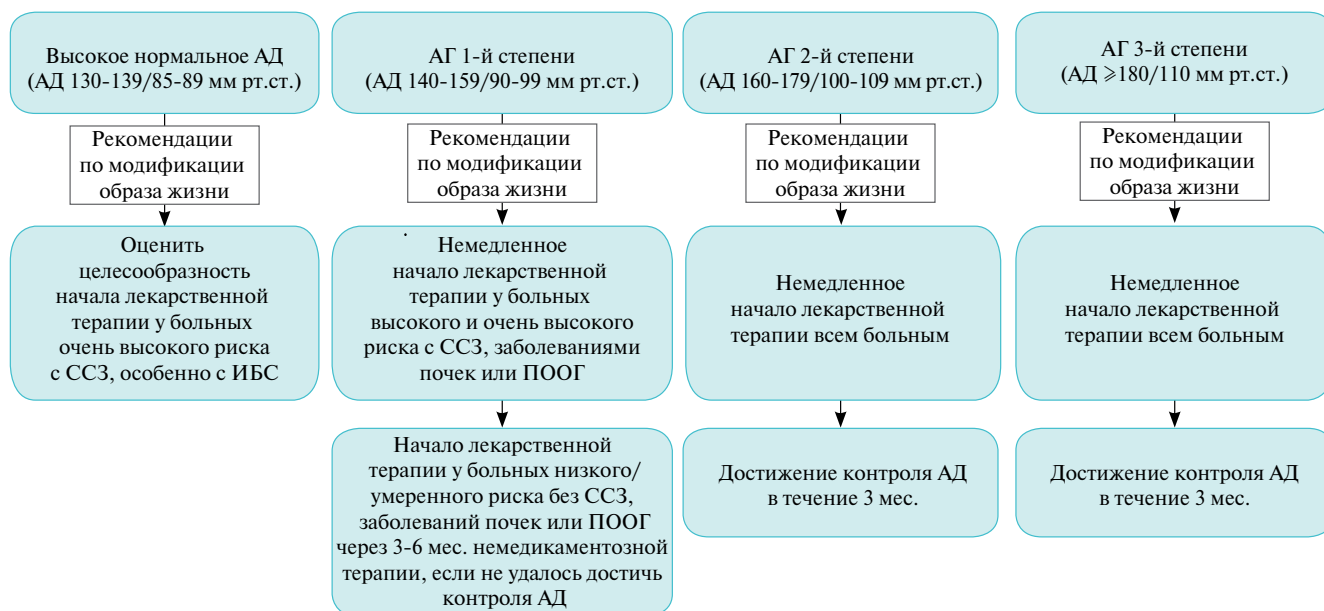


Рис. 3. Начало антигипертензивной терапии (модификация ОЖ и лекарственные препараты) при различных значениях офисного АД.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ОЖ — образ жизни, ПООГ — поражение органов, обусловленное артериальной гипертензией, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания.

Таблица 19

Показания к началу антигипертензивной терапии по данным офисного АД

Возраст	Пороговое значение САД (мм рт.ст.)					Пороговое значение офисного ДАД (мм рт.ст.)
	АГ	+Диабет	+ХБП	+ИБС	+Инсульт/ТИА	
18-65 лет	≥140	≥140	≥140	≥140 <sup>а</sup>	≥140 <sup>а</sup>	≥90
65-79 лет	≥140	≥140	≥140	≥140 <sup>а</sup>	≥140 <sup>а</sup>	≥90
80 лет	≥160	≥160	≥160	≥160	≥160	≥90
Пороговое значение офисного ДАД (мм рт.ст.)	≥90	≥90	≥90	≥90	≥90	

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

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ИБС — ишемическая болезнь сердца, САД — систолическое артериальное давление, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ХБП — хроническая болезнь почек.

пертензивная терапия должна быть основана на степени ССР и быть направлена, в первую очередь, на группы пациентов с максимальным риском, вне зависимости от уровня их АД [218]. Однако недавно было показано, что, несмотря на то, что у пациентов с высоким и очень высоким ССР наблюдается максимальное снижение абсолютного риска нежелательных исходов на фоне антигипертензивной терапии, у них выявляется самый высокий резидуальный риск, т.е. проводимое лечение оказывает свое протективное действие не в полной мере [8]. По нашему мнению, эти данные свидетельствуют в пользу необходимости начинать более раннее лечение, когда уровень САД или ДАД составляет >140/90 мм рт.ст., а пациенты относятся к категории низкого или умеренного риска, для предупреждения развития ПООГ, а также в связи с тем, что поздно начатая терапия, основанная только на оценке ССР, нередко оказывается недостаточно эффективной (резидуальный риск). Наиболее эффективной стра-

тегией, направленной на уменьшение риска, является профилактика развития клинической ситуации, характеризующейся высоким ССР, с помощью максимально раннего вмешательства. Оценка ССР — ключевая позиция стратегии лечения, декларируемая данными рекомендациями, поскольку у больных АГ нередко выявляется несколько ФР одновременно, что требует назначения сопутствующей терапии (например, статинов, антиагрегантов и т.п., см. Раздел 9) для уменьшения ССР. Мы делаем вывод, что в целом решение о назначении антигипертензивной терапии не должно быть основано только на оценке ССР, поскольку даже у пациентов с самым высоким риском (с установленным ССЗ) при исходном уровне АД менее 140/90 мм рт.ст. эффективность антигипертензивного лечения является, в лучшем случае, пограничной, и наиболее отчетливо проявляется у пациентов с ИБС с АД, находящемся на верхней границе высоко-нормальных значений [201].



### 7.2.6. Начало антигипертензивной лекарственной терапии

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

#### Показания к антигипертензивной терапии на основании оценки офисного АД

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

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

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

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ОЖ — образ жизни, ПООГ — поражение органов, обусловленное гипертензией, САД — систолическое артериальное давление, ССЗ — сердечно-сосудистое заболевание, ССР — сердечно-сосудистый риск.

### 7.3. Целевые уровни артериального давления

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

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

В исследовании SPRINT сравнивали два целевых уровня АД (<140 и <120 мм рт.ст.) более чем у 9000 больных с высоким ССР, однако из числа участников исследования были исключены пациенты с диабетом и инсультом в анамнезе. Более интенсивное снижение АД (достигнутый уровень САД составил 121 мм рт.ст. по сравнению с 136 мм рт.ст.) ассоциировалось со снижением частоты основных ССС на 25%, а смерти от всех причин — на 27% (не было выявлено различий в частоте инсультов или инфарктов) [51]. Эти данные однозначно свидетельствуют в пользу более интенсивной стратегии, направленной на снижение АД, у пациентов высокого риска. Однако нет



возможности использовать результаты данного РКИ в отношении оптимального уровня целевого АД, поскольку метод измерения АД, использованный в исследовании SPRINT (измерение офисного АД без присутствия медицинского персонала), никогда ранее не применялся в РКИ, результаты которых составили доказательную базу, касающуюся лечения АГ [225]. Это обусловлено тем, что автоматизированное измерение офисного АД без присутствия медицинского персонала приводит к более низким показателям, по сравнению с обычным методом измерения АД, вследствие устранения эффекта “белого халата” [52, 54]. В связи с этим, было сделано предположение, что показатели АД, выявленные в исследовании SPRINT, коррелируют с показателями, полученными при обычном измерении САД, соответствующими значениям 130-140 и 140-150 мм рт.ст. в группах с более и менее интенсивным контролем АД, соответственно.

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

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

инсультами, диабетом и ХБП, а также в отсутствие этих заболеваний.

Наконец, в первом метаанализе [226] положительный эффект снижения АД прогрессивно уменьшался при понижении целевого значения АД. Более того, дополнительный метаанализ той же самой группы показал, что отмена терапии из-за развития побочных эффектов, связанных с лечением, требовалась значительно чаще в подгруппе с более низкими целевыми уровнями АД [227]. Таким образом, стремление к более интенсивному снижению АД у всех пациентов должно рассматриваться с учетом увеличения частоты случаев прекращения лечения из-за развития нежелательных явлений, которое нивелирует, частично или полностью, небольшое дополнительное снижение ССР.

Устанавливая целевые значения АД, следует учитывать, что в настоящее время менее 50% больных, получающих антигипертензивную терапию, достигают показателей офисного САД <140 мм рт.ст. [11, 12]. Это основная проблема при обсуждении вопроса о профилактике ССР среди миллионов людей во всем мире.

Мы рекомендуем при назначении антигипертензивных препаратов в качестве первого целевого уровня использовать значения АД <140/90 мм рт.ст. для всех пациентов. При условии, что лечение хорошо переносится, целевыми значениями АД у пациентов, получающих лечение, следует считать показатель 130/80 мм рт.ст. или ниже у большинства больных, хотя для некоторых групп доказательная база недостаточно убедительна. Для пожилых пациентов (>65 лет) целевой уровень САД должен находиться в пределах между 130 и 140 мм рт.ст., а ДАД — <80 мм рт.ст. У больных, получающих лечение, значение САД не должно быть ниже 120 мм рт.ст.

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

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

#### 7.3.2.1. Сахарный диабет

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

#### 7.3.2.2. Пожилые пациенты

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

В Рекомендациях 2013г целевой уровень САД был установлен в пределах 140–150 мм рт.ст., поскольку именно такие показатели САД были достигнуты в большинстве исследований, оценивавших прогноз и продемонстрировавших благоприятное влияние антигипертензивной терапии в данной группе пациентов. Аналогичный целевой уровень был установлен и в исследовании HYVET, в котором снижение САД до значений <150 мм рт.ст. (в среднем до 144 мм рт.ст.) у очень пожилых пациентов (старше 80 лет) было ассоциировано со значительным уменьшением риска смертности, фатальных инсультов и СН, хотя в данном исследовании подчеркивалось, что “очень пожи-

лые больные” были активны и независимы от помощи окружающих [213]. Результаты более поздних исследований свидетельствуют о необходимости установить более низкие целевые значения САД для пожилых пациентов (65 лет и старше):

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

(2) Хотя в исследование HYVET и большинство других РКИ, проводимых у пожилых больных, включали самостоятельных пациентов с относительно хорошим общим состоянием здоровья, по данным исследования SPRINT положительное влияние более интенсивного антигипертензивного лечения может проявляться и у пациентов с менее хорошим функциональным статусом, которые соответствовали критериям включения [215].

Основываясь на новых данных, можно предположить, что целевые значения, предложенные предыдущими рекомендациями, слишком консервативны для большинства пожилых и очень пожилых пациентов, особенно для больных с хорошим общим состоянием здоровья. Соответственно, мы рекомендуем снижать АД у пожилых пациентов, получающих антигипертензивную терапию, до значений <140/80 мм рт.ст., но САД не должно быть ниже 130 мм рт.ст. Важно контролировать общее состояние пациентов на фоне снижения АД, поскольку риск нежелательных событий (например, падений, приводящих к травмам) выше у пожилых больных в реальной жизни, чем при участии РКИ, обеспечивающих тщательное наблюдение. Другие детали, касающиеся подходов к терапии пожилых пациентов, обсуждаются в Разделе 8.8.

### 7.3.2.3. Целевые значения офисного, амбулаторного и домашнего АД

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

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

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

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

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

### Целевые значения офисного АД при проведении антигипертензивной терапии

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

**Примечание:** <sup>a</sup> — класс рекомендаций, <sup>b</sup> — уровень доказательности, <sup>c</sup> — мало доказательств получено для этого у пациентов с низким-умеренным риском.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, САД — систолическое артериальное давление, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ССР — сердечно-сосудистый риск.

## 7.4. Лечение артериальной гипертензии

### 7.4.1. Изменение ОЖ

Выбор здорового ОЖ может предупредить или замедлить развитие АГ и уменьшить ССР [17, 35].

Эффективные мероприятия по модификации ОЖ могут быть достаточными для того, чтобы отсрочить или предупредить необходимость назначения лекарственной терапии у пациентов с 1-й степенью АГ. Они также способны усилить эффективность антигипертензивных препаратов, однако они не должны влиять на решение о назначении лекарственной терапии пациентам с ПООГ или с высоким ССР. Основным недостатком мероприятий по изменению ОЖ является низкая приверженность к нему с течением времени [245, 246]. Рекомендуемые меры по изменению ОЖ, которые достоверно снижают АД, включают ограничение употребления соли и алкоголя, высокое потребление овощей и фруктов, снижение массы тела и поддержание идеального веса, а также регулярные физические нагрузки [17]. Кроме того, курение табака обладает острым пролонгированным прессорным действием, которое может приводить к повышению АД в дневное время, однако прекращение курения и другие мероприятия по изменению ОЖ оказывают также и другие существенные эффекты, помимо снижения АД (например, в отношении профилактики онкологических заболеваний) [35].

#### 7.4.2. Ограничение употребления соли

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

Остается неясным, влияет ли ограничение употребления соли с пищей на развитие ССЗ [252-255]. В проспективных когортных исследованиях описано

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

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

#### 7.4.3. Ограничение употребления алкоголя

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



несколько более низкий уровень АД (на 1,2/0,7 мм рт.ст.) по сравнению с контролем в конце 6-месячного периода [260]. По данным метаанализа, проводившего менделевскую рандомизацию 56 эпидемиологических исследований, продемонстрировано, что уменьшение употребления алкоголя, даже у лиц, употреблявших небольшое или умеренное количество, может оказать положительное влияние на ССС [261]. Мужчинам с АГ следует рекомендовать ограничить употребление алкоголя до 14 ед./нед., женщинам — до 8 ед. (1 ед. соответствует 125 мл вина или 250 мл пива). Также рекомендуется соблюдать в течение недели безалкогольные дни и избегать запоев [35].

#### 7.4.4. Другие диетические рекомендации

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

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

Регулярное употребление сладких напитков приводит к прибавке веса, метаболического синдрома, СД 2 типа и повышению ССР. Употребление таких напитков должно быть ограничено [35].

Таким образом, соблюдение здоровой сбалансированной диеты может способствовать снижению АД и уменьшению ССР.

#### 7.4.5. Снижение массы тела

Чрезмерная прибавка массы тела ассоциируется с развитием АГ, а ее нормализация способствует снижению АД [270]. По данным метаанализа среднее снижение САД и ДАД на фоне уменьшения массы тела на 5,1 кг составило 4,4 и 3,6 мм рт.ст., соответственно [271]. Как избыточная масса тела, так и ожирение ассоциируются с увеличением риска СС и общей смертности. Уменьшение массы тела рекомендуется больным АГ с избыточным весом и ожирением для контроля метаболических ФР, однако стабилизация веса может быть и разумной целью для многих. По данным Prospective Study Collaboration [272], уровень смертности минимален при значениях индекса массы тела (ИМТ) в пределах 22,5-25 кг/м<sup>2</sup>, хотя согласно результатам недавно опубликованного метаанализа, самый низкий показатель смертности отмечается у лиц с избыточной массой тела [273, 274]. Хотя значение оптимального ИМТ не установлено, здоровым лицам рекомендуется поддерживать вес в пределах показателей ИМТ 20-25 кг/м<sup>2</sup> (у лиц моложе 60 лет, у пожилых людей этот показатель выше), а окружность талии в пределах <94 см для мужчин и <80 см для женщин для предупреждения развития АГ, а для больных АГ — для снижения АД [35]. Снижение веса также может способствовать повышению эффективности антигипертензивных препаратов и улучшению профиля факторов ССР. Подход к снижению массы тела должен быть мультидисциплинарным и включать консультации диетолога, регулярные физические упражнения и мотивационные консультации [35, 275]. Краткосрочные позитивные результаты чаще всего утрачиваются в отдаленном периоде. Снижению массы тела может способствовать прием лекарственных препаратов и, в большей степени, бариатрическая хирургия, которая при выраженном ожирении, вероятно, приводит к уменьшению ССР. Более детальная информация доступна в недавно опубликованных рекомендациях ЕОАГ и Европейской ассоциации по изучению ожирения [276].

#### 7.4.6. Регулярные физические нагрузки

Физические нагрузки вызывают подъем АД, особенно САД, за которым следует кратковременное снижение АД ниже исходного уровня. По данным эпидемиологических исследований, регулярные аэробные физические упражнения могут быть эффективны как для предупреждения, так и для терапии АГ, а также для уменьшения ССР и смертности. Метаанализ РКИ, основанных на самооценке уровня физической активности пациентами, которые по этой



причине не были слепыми, продемонстрировал, что регулярные физические упражнения на выносливость, силовые упражнения, а также изометрические нагрузки способствовали снижению САД и ДАД в покое на 3,5/2,5, 1,8/3,2 и 10,9/6,2 мм рт.ст., соответственно, в общей популяции [277]. Именно тренировка выносливости способствует снижению АД в большей степени у больных АГ (8,3/5,2 мм рт.ст.). Регулярные физические упражнения меньшей интенсивности и продолжительности приводили к меньшему снижению АД, чем тренировки средней и высокой интенсивности, но ассоциировались со снижением смертности на 15% в когортных исследованиях [278, 279]. Согласно имеющимся данным, пациентам с АГ следует рекомендовать как минимум 30 мин умеренных динамических аэробных физических нагрузок (ходьба, бег, езда на велосипеде или плавание) 5-7 дней/нед. Выполнение силовых упражнений 2-3 раза/нед. также может быть рекомендовано. Для дополнительного эффекта здоровым лицам рекомендуется постепенное увеличение аэробных физических нагрузок средней интенсивности до 300 мин/нед. или высокой интенсивности — до 150 мин, или эквивалентная комбинация различных вариантов нагрузок [35]. Влияние изометрических нагрузок на АД и ССР не установлено [280].

#### 7.4.7. Прекращение курения

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

Краткая консультация врача оказывает небольшой, но значимый эффект в 1-3% случаев [287]. Этот показатель можно улучшить с использованием фармакологических методов, при этом варениклин

и комбинация с никотинзамещающей терапией имеют преимущество перед бупропионом и изолированным назначением никотинзамещающей терапии [288]. По сравнению с плацебо, никотинзамещающая терапия и бупропион вдвое увеличивают вероятность прекращения курения, а назначение варениклина или комбинации с никотинзамещающей терапией повышают этот шанс втрое. Сочетание психологической поддержки с фармакотерапией увеличивают вероятность успеха до 70-100% по сравнению с краткой консультацией [289].

### Мероприятия по модификации ОЖ у пациентов с АГ или высоким нормальным АД

Рекомендации	Класс <sup>a</sup>	Уровень <sup>b</sup>
Рекомендуется ограничение употребления соли до <5 г/сут. [248, 250, 255, 258].	I	A
Рекомендуется ограничение употребления алкоголя: – Менее 14 ед./нед. для мужчин. – Менее 8 ед./нед. для женщин [35].	I	A
Рекомендуется избегать запоев.	III	C
Рекомендуется увеличить употребление овощей, свежих фруктов, рыбы, орехов и ненасыщенных жирных кислот (оливковое масло); уменьшить употребление мяса; употребление молочных продуктов низкой жирности [262, 265].	I	A
Рекомендуется контролировать массу тела для предупреждения развития ожирения (ИМТ >30 кг/м <sup>2</sup> или окружность талии >102 см у мужчин и >88 см у женщин), стремление к идеальному ИМТ (около 20-25 кг/м <sup>2</sup> ) и окружности талии <94 см у мужчин и <80 см у женщин с целью снижения АД и уменьшения ССР [262, 271, 273, 290].	I	A
Рекомендуются регулярные аэробные физические упражнения (не менее 30 мин динамических упражнений умеренной интенсивности 5-7 дней/нед.) [262, 278, 279].	I	A
Рекомендуются прекращение курения, психологическая поддержка и выполнение программ по прекращению курения [286, 288, 291].	I	B

**Примечание:** <sup>a</sup> — класс рекомендаций, <sup>b</sup> — уровень доказательности.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ИМТ — индекс массы тела, ОЖ — образ жизни, ССР — сердечно-сосудистый риск.

## 7.5. Фармакологическая терапия артериальной гипертензии

### 7.5.1. Лекарственные препараты для лечения АГ

Большинству пациентов для достижения контроля АД в дополнение к мерам по изменению ОЖ требуется назначение лекарственной терапии. Предыдущие рекомендации приводили пять основных классов препаратов для лечения АГ: иАПФ, БРА, бета-адреноблокаторы (ББ), БКК и диуретики (тиазидные и тиазидоподобные диуретики, такие как хлорталидон и индапамид) на основании: (1) доказанной способности снижать АД, (2) доказательств, полученных на основании плацебо-контролируемых

Таблица 20

Возможные противопоказания к назначению отдельных групп антигипертензивных препаратов

Препараты	Противопоказания	
	Абсолютные	Относительные
Диуретики (тиазидные/тиазидоподобные, например, хлорталидон и индапамид)	– Подагра	– Метаболический синдром – Нарушение толерантности к глюкозе – Беременность – Гиперкальциемия – Гипокалиемия
Бета-адреноблокаторы	– Бронхиальная астма – Синоатриальная или атриовентрикулярная блокада высокой степени – Брадикардия (ЧСС <60 в мин)	– Метаболический синдром – Нарушение толерантности к глюкозе – Спортсмены и физически активные лица
Кальциевые антагонисты (дигидропиридины)		– Тахикардии – Сердечная недостаточность (СН-нФВ, класс III-IV) – Предшествующий тяжелый отек нижних конечностей
Кальциевые антагонисты (верапамил, дилтиазем)	– Синоатриальная или атриовентрикулярная блокада высокой степени – Выраженная дисфункция ЛЖ (ФВ ЛЖ <40%) – Брадикардия (ЧСС <60 в мин)	– Запоры
иАПФ	– Беременность – Ангионевротический отек в анамнезе – Гиперкалиемия (уровень калия >5,5 ммоль/л) – Двусторонний стеноз почечных артерий	– Женщины детородного возраста, не получающие адекватную контрацепцию
БРА	– Беременность – Гиперкалиемия (уровень калия >5,5 ммоль/л) – Двусторонний стеноз почечных артерий	– Женщины детородного возраста, не получающие адекватную контрацепцию

**Сокращения:** БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ЛЖ — левый желудочек, СН-нФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, ФВ — фракция выброса, ЧСС — частота сердечных сокращений.

исследований, свидетельствующих об их способности снижать частоту ССС; (3) доказательств, свидетельствующих о влиянии на общую СС заболеваемость и смертность, при этом положительное действие их применения основано прежде всего на их способности снижать АД. Эти выводы были подтверждены и недавно проведенными метаанализами [1, 2, 17, 292]. По данным этих метаанализов, имеются особенности влияния на прогноз некоторых препаратов (например, на фоне применения ББ реже наблюдается отказ от курения, а применение БКК в меньшей степени способствует предотвращению развития СН); тем не менее, в целом, общее влияние на СС исходы и смертность были одинаковы на фоне лечения всеми пятью классами препаратов. Соответственно, в настоящем документе рекомендуется использовать те же пять классов препаратов в качестве основы для антигипертензивной терапии. Существуют противопоказания к назначению каждого класса (табл. 20), а также ситуации, в которых предпочтение следует отдавать тому или иному классу, как обсуждается ниже. Имеются также данные, свидетельствующие о различиях длительности применения и частоты отмены того или иного класса препаратов [293, 294].

Другие классы препаратов в меньшей степени были изучены в РКИ или ассоциированы с большей

частотой побочных явлений (например, альфа-адреноблокаторы, препараты центрального действия и антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМР)). Эти средства используются в дополнение к антигипертензивной терапии при недостаточном контроле АД на фоне применения основных классов.

7.5.1.1. Блокаторы РАС (иАПФ и БРА)

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

тора ренина, алискирена, с иАПФ или БРА больным СД. Эти результаты привели к прекращению изучения возможностей алискирена в качестве препарата для контроля АД.

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

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

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

#### 7.5.1.2. Блокаторы кальциевых каналов

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

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

#### 7.5.1.3. Тиазидные/тиазидоподобные диуретики (хлорталидон и индапамид)

Диуретики остаются основой антигипертензивной терапии с момента своего появления в 1960-х годах. Их эффективность в отношении предупреждения всех видов ССЗ и причин смерти подтверждена многочисленными РКИ и метаанализами [300]. По-видимому, диуретики более эффективны, чем другие классы антигипертензивных средств, в отношении профилактики СН [292]. Обсуждается, имеют ли тиазидоподобные диуретики, такие как хлорталидон и индапамид, преимущество перед классическими тиазидными диуретиками (гидрохлоротиазидом и бендрофлуазидом), однако их влияние на прогноз никогда не подвергалось прямому сравнению в РКИ. Хлорталидон и индапамид широко тестировались в РКИ и продемонстрировали положительное влияние на СС исходы, эти препараты более эффективны в пересчете на миллиграмм действующего вещества, чем гидрохлоротиазид, при сопоставимой частоте побочных эффектов [301]. Малые дозы тиазидоподобных диуретиков (характерные для современных режимов антигипертензивной терапии) также обладают более мощной доказательной базой в отношении уменьшения частоты СС событий и смертности, чем малые дозы тиазидных диуретиков [302]. Гидрохлоротиазид, в виде монотерапии или в комбинации с калийсберегающими препаратами, также использовался в РКИ в качестве антигипертензивного средства и продемонстрировал хорошую эффективность [303]. По данным метаанализа плацебо-контролируемых исследований с использованием тиазидов, хлорталидона и индапамида, эффективность в отношении СС исходов всех трех типов диуретиков была одинаковой [300]. Таким образом, при отсутствии данных прямого сравнения и существовании большого числа одобренных фиксированных комбинаций, имеющих в своем составе гидрохлоротиазид, мы рекомендуем считать тиазиды, хлорталидон и индапамид адекватными антигипертензивными средствами. Как тиазиды, так и тиазидоподобные диуретики могут снижать уровень калия и обладают менее благоприятным профилем побочных эффек-

тов, чем блокаторы PАС, что чаще приводит к отмене этих препаратов [293, 300]. Они также могут ухудшать метаболические параметры и способствовать развитию инсулинорезистентности и СД. Калий способен нивелировать эти эффекты, и недавно было показано, что нежелательное действие тиазидов на метаболизм глюкозы может быть уменьшено добавлением к терапии калийсберегающих препаратов [304]. Как тиазиды, так и тиазидоподобные диуретики являются менее эффективными антигипертензивными средствами у пациентов со сниженной СКФ (<45 мл/мин) и становятся неэффективными, когда СКФ снижается до уровня <30 мл/мин. В этой ситуации тиазидные и тиазидоподобные диуретики следует заменить петлевыми диуретиками (фуросемидом или торасемидом) для достижения адекватного антигипертензивного эффекта.

#### 7.5.1.4. Бета-адреноблокаторы

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

Наконец, следует учитывать, что ББ — это неоднородный класс препаратов. За последние годы увеличилось назначение вазодилатирующих ББ, таких как лабеталол, небиволол, целипролол и карведилол. Исследования, оценивавшие небиволол, продемонстрировали его большую эффективность в отношении центрального АД, аортальной жесткости, эндотелиальной дисфункции и т.п. Он не повышает риск развития СД и обладает более благоприятным метаболическим профилем, чем классические ББ [307, 308], а также не обладает негативным действием на сексуальную функцию. Было показано, что бисопролол, карведилол и небиволол способствуют улучшению прогноза по данным РКИ, проводившихся у больных СН [136]; однако не проводились РКИ, оценивавшие исходы на фоне применения этих препаратов у больных АГ.

#### 7.5.1.5. Другие антигипертензивные препараты

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

#### 7.5.2. Стратегии лекарственной терапии при АГ

Рекомендации предлагали различные стратегии для начала и усиления антигипертензивной терапии для улучшения контроля АГ. В предыдущих рекомендациях много внимания уделялось инициации лечения с монотерапии, повышению доз препаратов или замене на альтернативную монотерапию. Однако увеличение доз препаратов при монотерапии оказывает незначительный дополнительный антигипертензивный эффект и может увеличивать риск развития побочных эффектов, а переход с одного класса пре-



паратов на другой часто приводит к разочарованию пациента, отнимает время и нередко бывает неэффективным. По этим причинам более поздние документы делали акцент на этапном подходе, рекомендуя начинать лечение с различных вариантов монотерапии, а затем последовательно добавлять другие препараты до достижения эффективного контроля АД. Несмотря на это, во всем мире уровень контроля АД оставался неудовлетворительным. Как было показано в недавних исследованиях, вне зависимости от региона, уровня дохода или уровня развития системы здравоохранения лишь ~40% пациентов с АГ получают лечение, из которых лишь ~35% достигают контроля АД до уровня <140/90 мм рт.ст. [12]. Невозможность достижения контроля АД у большинства пациентов с АГ, несмотря на многократные публикации предшествующих Рекомендаций, свидетельствует о том, что имеющиеся терапевтические стратегии неэффективны и что требуется новый подход. Авторы данного документа надеются, что одним из наиболее важных положений этих рекомендаций заключается в обсуждении проблемы улучшения контроля АД у пациентов, получающих лечение. Это тем более важно, что мы рекомендуем более жесткие целевые значения АД (на фоне лечения  $\leq 130/80$  мм рт.ст. в общей популяции и  $\leq 140/90$  мм рт.ст. у пожилых больных с АГ), что сделает достижение контроля АД еще более сложным.

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

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

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

(3) **Приверженность пациентов к лечению.** Все больше доказательств говорят о том, что приверженность является намного более важным фактором, чем считалось раньше. Исследования, в которых брались пробы крови и мочи на присутствие лекарственных

препаратов, говорят о том, что приверженность к терапии очень низкая. Это подтверждается данными исследований, выполненных в общей популяции, в которых было обнаружено, что приверженность, оцениваемая по регулярности обновления рецептов, у половины больных составляла <50% [312]. Низкая приверженность ассоциировалась с увеличением ССР по данным различных исследований [313] (см. Раздел 10).

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

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

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

#### 7.5.2.1. Комбинации препаратов для лечения АГ

Среди большого числа РКИ, оценивавших антигипертензивную терапию, только в нескольких проводилось прямое сравнение двойных комбинаций с систематизированным применением этих комбинаций в обеих группах. В других исследованиях лечение



Таблица 21

**Основные комбинации антигипертензивных лекарственных препаратов, оцениваемых в клинических исследованиях со ступенчатым подходом к лечению, или в рандомизированных исследованиях (комбинация по сравнению с плацебо или монотерапией)**

Исследование	Сравнение	Тип пациентов	Динамика САД (мм рт.ст.)	Прогноз (изменение относительного риска, %)
<b>Комбинации иАПФ и диуретика</b>				
PROGRESS [27]	Плацебо	Инсульт или ТИА в анамнезе	-9	-28% риск инсульта (p<0,001)
ADVANCE [229]	Плацебо	Диабет	-5,6	-9% микро/макрососудистые события (p=0,04)
HYVET [220]	Плацебо	АГ; ≥80 лет	-15	-34% ССС (p<0,001)
<b>Комбинация БРА и диуретика</b>				
SCOPE [330]	Диуретик+плацебо	АГ; ≥70 лет	-3,2	-28% нефатальные инсульты (p=0,04)
<b>Комбинация БКК и диуретика</b>				
FEVER [331]	Диуретик+плацебо	АГ	-4	-27% ССС (p<0,001)
<b>Комбинация иАПФ и БКК</b>				
Syst-Eur [332]	Плацебо	Пожилые с ИСАГ	-10	-31% ССС (p<0,001)
Syst-China [333]	Плацебо	Пожилые с ИСАГ	-9	-37% ССС (p<0,004)
<b>Комбинация бета-адреноблокатора и диуретика</b>				
Coore and Warrender [322]	Плацебо	Пожилые с АГ	-18	-42% риск инсультов (p<0,03)
SHEP [323]	Плацебо	Пожилые с ИСАГ	-13	-36% риск инсультов (p<0,001)
STOP-H [324]	Плацебо	Пожилые с АГ	-23	-40% ССС (p=0,003)
STOP-H 2 [334]	иАПФ или обычная антигипертензивная терапия	АГ	0	ССС, недостоверно
<b>Комбинация двух блокаторов РАС (иАПФ+БРА и блокатор РАС+ингибитор ренина)</b>				
ONTARGET [299]	иАПФ или БРА	Высокий риск		Больше почечных событий
ALTITUDE [291]	иАПФ или БРА	Высокий риск, диабет		Больше почечных событий

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, БКК — блокатор кальциевых каналов, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ИСАГ — изолированная систолическая артериальная гипертензия, РАС — ренин-ангиотензиновая система, САД — систолическое артериальное давление, ССС — сердечно-сосудистое событие, ТИА — транзиторная ишемическая атака.

ADVANCE — Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicron — MR Controlled Evaluation, ALTITUDE — Aliskiren Trial in Type 2 Diabetes Using Cardiovascular and Renal Disease Endpoints, FEVER — Felodipine Event Reduction, HYVET — Hypertension in the Very Elderly Trial, ONTARGET — Ongoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint trial, PROGRESS — perindopril protection against recurrent stroke study, SCOPE — Study on Cognition and Prognosis in the Elderly, SHEP — Systolic Hypertension in the Elderly Program, STOP-H — Swedish Trial in Old Patients with Hypertension, Syst-China — Systolic Hypertension in China, Syst-Eur — Systolic Hypertension in Europe.

начинали с монотерапии, а второй препарат (а иногда более одного препарата) добавляли позже, обычно без рандомизации, в соответствии с предложенным алгоритмом. Дизайн ряда исследований не позволял использовать оптимальные комбинации, поскольку проводилась оценка нескольких различных вариантов монотерапии (например, в исследовании ALLHAT (the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack), в котором осуществлялось добавление ББ, клонидина или резерпина к диуретику, БКК, иАПФ или альфа-блокатору) [316].

С учетом этих замечаний, в таблице 21 представлены различные комбинации лекарственных препаратов, которые использовались хотя бы в одной группе с активным лечением в плацебо-контролируемых исследованиях и ассоциировались со значимым улучшением прогноза в отношении основных ССС. В исследованиях, сравнивавших различные режимы (табл. 22), все комбинации были назначены боль-

шему или меньшему числу пациентов без существенных отличий влияний на прогноз. Исключение составляют два исследования, в которых большая часть пациентов получала комбинации БРА/диуретик [317] или БКК/иАПФ [318], обе из которых оказались намного эффективнее, чем комбинация ББ/диуретик в отношении влияния на СС исходы. Однако в шести других клинических исследованиях (с семью группами сравнения) добавление ББ к диуретикам или диуретиков к ББ не ассоциировалось с какой-либо разницей в отношении влияния на риск ССС [233, 234, 316, 319-321], а сама комбинация ББ с диуретиком была в три раза эффективнее плацебо в трех исследованиях [322-324]. Следует отметить, что назначение комбинации ББ/диуретик способствует увеличению числа случаев впервые выявленного СД у предрасположенных пациентов по сравнению с другими комбинациями [325]. Было продемонстрировано, что редко используемая комбинация тиазида

**Основные комбинации антигипертензивных лекарственных препаратов, оцениваемых в клинических исследованиях со ступенчатым подходом к лечению, или в рандомизированных исследованиях (комбинация по сравнению с другими комбинациями)**

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

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, ББ — бета-адреноблокатор, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, БКК — блокатор кальциевых каналов, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ИБС — ишемическая болезнь сердца, н.д. — не достоверно, САД — систолическое артериальное давление, CCC — сердечно-сосудистое событие, ФР — фактор риска.

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

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

В трех исследованиях, оценивавших прогноз, проводилось прямое сравнение двух различных комбинаций антигипертензивных препаратов, каждая

из которых включала блокатор РАС (иАПФ или БРА) и БКК с другими комбинациями. По данным исследования ACCOMPLISH (Avoiding Cardiovascular Events Through Combination Therapy in Patient Living with Systolic Hypertension), комбинация иАПФ/БКК имела преимущество перед комбинацией того же иАПФ с тиазидным диуретиком в отношении предупреждения основных CCC, несмотря на отсутствие разницы показателей АД между группами [327]. Эти результаты не были подтверждены данными, полу-

ченными в исследованиях COLM (Combination of OLMesartan and a CCB or diuretic in Japanese older hypertensive patients) [328] и COPE (Combination Therapy of Hypertension to Prevent Cardiovascular Events [329], которые свидетельствовали об отсутствии различий в отношении частоты ССС при применении комбинации блокатор РАС/БКК по сравнению с комбинацией блокатор РАС/диуретик, однако оба этих исследования имели недостаточную статистическую мощность.

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

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

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

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

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

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

реальной клинической практики, относительно влияния начальной комбинированной терапии на приверженность, контроль АД и СС исходы были бы очень значимы [348].

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

#### 7.5.2.3. Интенсификация терапии и назначение тройной комбинации лекарственных препаратов

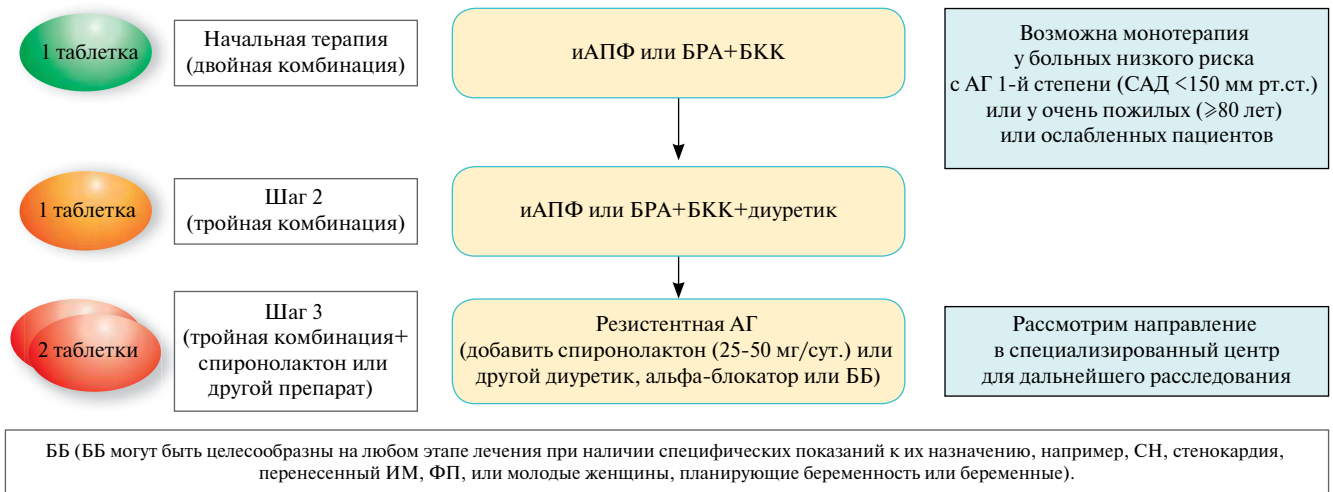
Исходя из результатов клинических исследований, можно предположить, что двойная комбинация антигипертензивных препаратов позволит достичь контроля АД приблизительно у двух третей пациентов [341]. При отсутствии адекватного снижения АД на фоне двойной комбинации логичным будет усилить лечение с назначением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

Мы не рекомендуем начинать терапию с тройной комбинации.

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

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

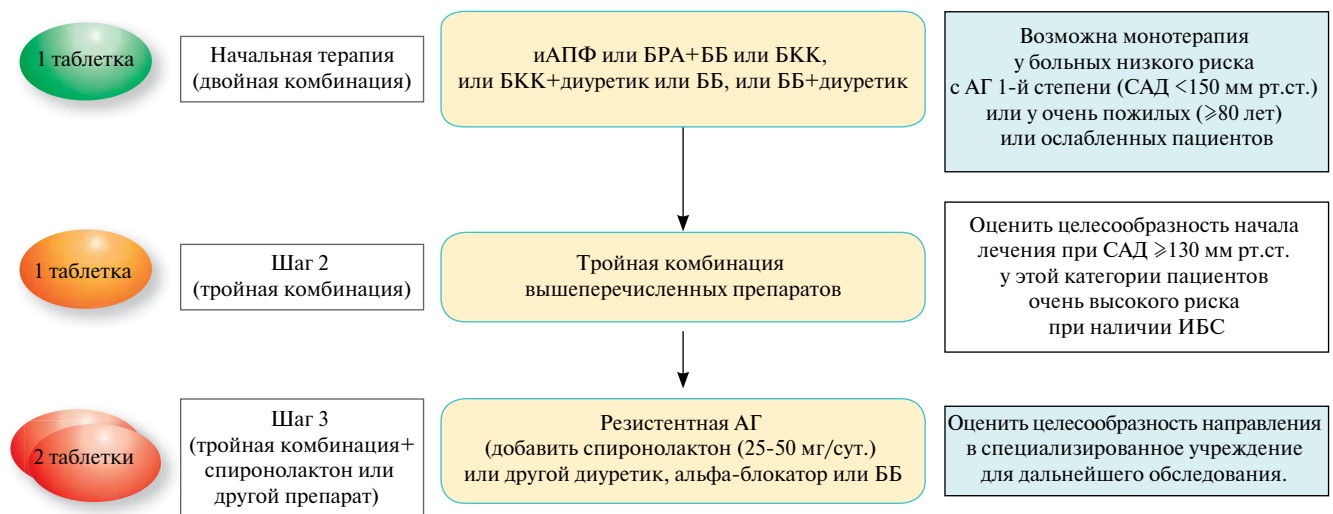
Комбинации препаратов из разных групп также стали доступны в виде “одной таблетки” (например, фиксированные комбинации одного или нескольких антигипертензивных средств со статином или аспирином в малых дозах), что также является обоснованным, поскольку уровень ССР пациентов с АГ нередко требует назначения статинов. Исследования биоэквивалентности подтвердили, что при комбинации



**Рис. 4.** Основная стратегия лекарственной терапии больных неосложненной АГ.

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

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



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

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

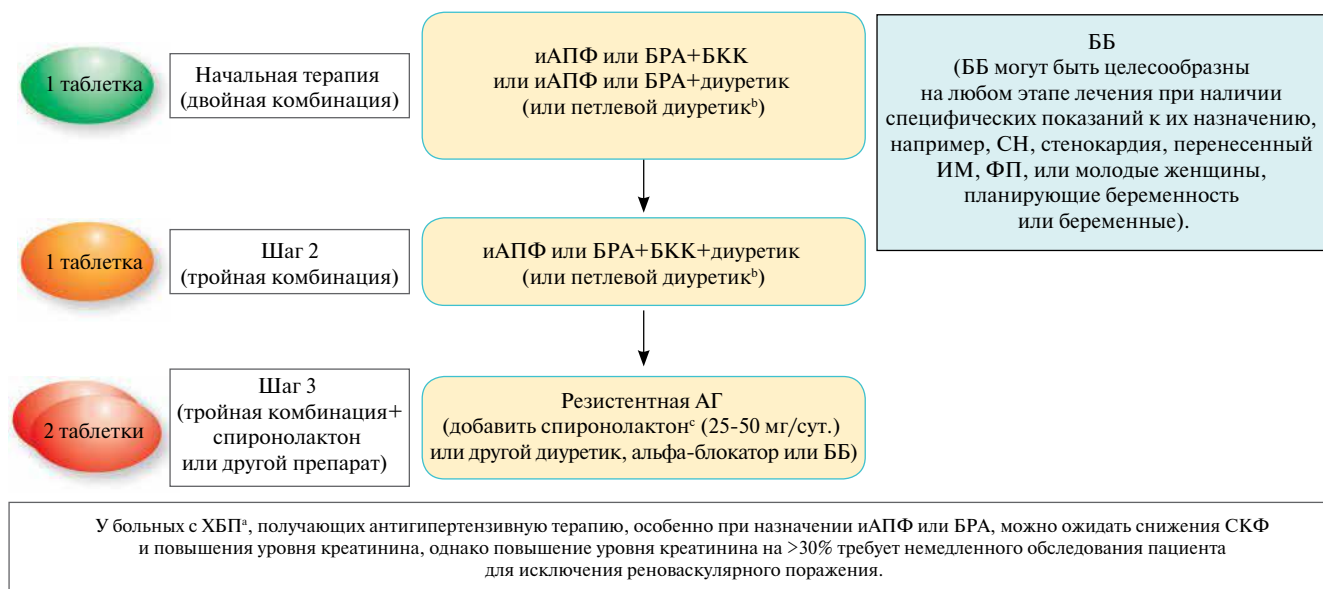
в одной таблетке препараты сохраняют все или большинство своих эффектов [355]. Кроме того, исследования, направленные на оценку вторичной профилактики, главным образом у пациентов, перенесших ИМ, подтвердили, что использование фиксированных комбинаций сопровождалось лучшей приверженностью к лечению по сравнению с раздельным применением лекарств [356]. Рекомендации ЕОК по лечению ИМ поддерживают использование фиксированных комбинаций для улучшения долгосрочной приверженности к назначенному лечению (класс рекомендаций IIa, уровень B) [353]. В настоящее время нет данных, касающихся первичной профи-

лактики у больных АГ. Тем не менее, упрощение режимов лечения и повышение приверженности дают возможность предполагать, что фиксированными комбинациями можно заменять терапию у пациентов с АГ, когда необходимость и эффективность каждого из компонентов этой комбинации были ранее подтверждены при назначении в виде свободной комбинации [355].

**7.5.2.5. Дальнейшее усиление антигипертензивной терапии**

Если АД остается повышенным, несмотря на прием тройной комбинации антигипертензивных препаратов, у пациента диагностируется резистент-

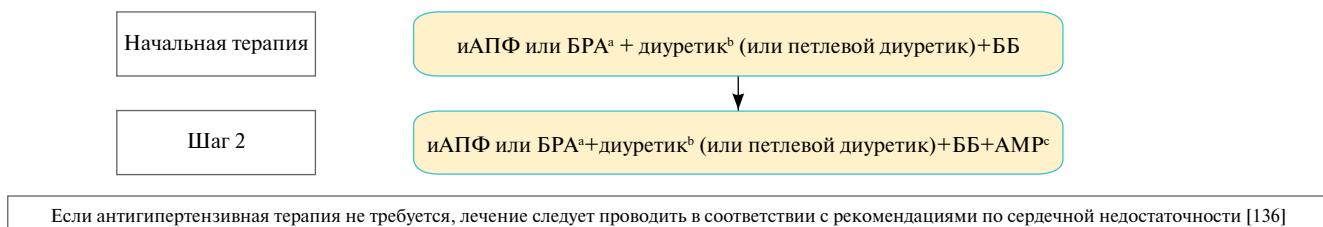




**Рис. 6.** Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ХБП.

**Примечание:** <sup>а</sup> — ХБП диагностируется при СКФ <60 мл/мин/1,72 м<sup>2</sup> вне зависимости от наличия протеинурии, <sup>б</sup> — использовать петлевые диуретики при СКФ <30 мл/мин/1,72 м<sup>2</sup>, поскольку тиазидные/тиазидоподобные диуретики значительно менее эффективны или неэффективны при снижении СКФ до этих значений, <sup>с</sup> — внимание: риск гиперкалиемии при назначении спиронолактона, особенно если СКФ <45 мл/мин/1,72 м<sup>2</sup> или уровень калия исходно ≥4,5 ммоль/л.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, ББ — бета-адреноблокатор, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, БКК — блокатор кальциевых каналов, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ИМ — инфаркт миокарда, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, САД — систолическое артериальное давление, СН — сердечная недостаточность, ФП — фибрилляция предсердий, ХБП — хроническая болезнь почек.



**Рис. 7.** Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и СН-нФВ.

**Примечание:** <sup>а</sup> — оценить целесообразность назначения ингибитора неприлизина вместо иАПФ или БРА в соответствии с рекомендациями по сердечной недостаточности [136], <sup>б</sup> — диуретик: тиазидный или тиазидоподобный. Оценить целесообразность назначения петлевых диуретиков у больных с отеками, <sup>с</sup> — АМР (спиронолактон или эплеренон).

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АМР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов, ББ — бета-адреноблокатор, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, БКК — блокатор кальциевых каналов, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента.

ная гипертензия, при этом вторичный генез АГ и низкая приверженность к терапии должны быть исключены, а сохраняющийся высокий уровень АД подтвержден повторными измерениями АД, данными СМАД и ДМАД (см. Раздел 8.1). Такие пациенты должны быть направлены в специализированные центры. Дополнительные возможности терапии включают добавление малых доз спиронолактона (25-50 мг/сут.) [310] или других диуретиков (более высоких доз амилорида 10-20 мг/сут.) [357], более высоких доз тиазидных или тиазидоподобных диуретиков, петлевых диуретиков у пациентов со значительно нарушенной функцией почек — СКФ <45 мл/мин/м<sup>2</sup>, ББ, препаратов центрального действия, например, клонидина, а также, реже, миноксидила (см. Раздел 8.1).

### 7.5.3. Алгоритм лекарственной терапии АГ

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

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

(2) Предпочтительными двойными комбинациями являются сочетание блокаторов РАС с БКК или диуретиком. Комбинация ББ с диуретиком или

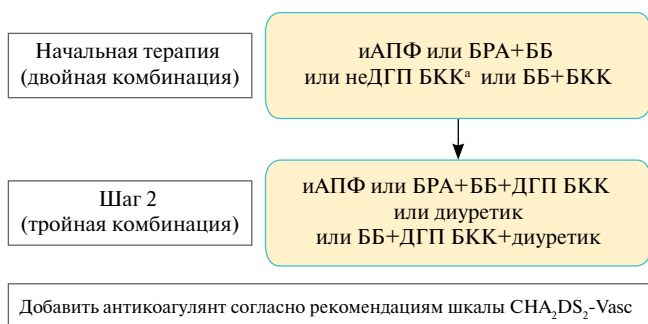


Рис. 8. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ФП.

**Примечание:** <sup>a</sup> — в рутинной практике комбинация ББ и неДГП БКК (верапамила или дилтиазема) не рекомендуется из-за вероятности существенного уменьшения частоты сердечных сокращений.

**Сокращения:** ББ — бета-адреноблокатор, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, БКК — блокатор кальциевых каналов, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ДГП — дигидропиридиновый. CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-Vasc — сердечная недостаточность, гипертензия, возраст ≥75 лет (×2), диабет, инсульт (×2) — заболевания сосудов, возраст 65-74 лет и женский пол.

любым другим препаратом из основных классов антигипертензивных средств представляет собой альтернативу при наличии специальных показаний к назначению ББ, например, стенокардия, перенесенный ИМ, СН или необходимость контроля частоты сердечного ритма.

(3) Монотерапия может использоваться у пациентов низкого риска с АГ 1-й степени, у которых САД <150 мм рт.ст., а также у пациентов очень высокого риска с высоким нормальным АД, или у ослабленных пожилых больных.

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

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

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

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

Этот алгоритм сфокусирован на пяти основных классах препаратов: иАПФ, БРА, БКК, тиазидовых и тиазидоподобных диуретиках и ББ. Алгоритм рекомендует начинать лечение большинства пациентов с двойной комбинации, желательно в форме одной таблетки. Отклонения от основного алгоритма лекарственной терапии больных неосложненной АГ приведены на рисунке 4 и конкретизированы на рисунках 5-8. Рекомендованные целевые уровни АД для

пациентов, получающих терапию, приведены в таблице 23.

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

### Стратегия лекарственной терапии АГ

Рекомендации	Класс <sup>a</sup>	Уровень <sup>b</sup>
иАПФ, БРА, ББ, БКК и диуретики (тиазидные и тиазидоподобные — хлорталидон и индапамид) доказали в РКИ свою эффективность в отношении снижения АД и уменьшения числа ССС и являются основной стратегии антигипертензивной терапии [2].	I	A
В качестве начальной терапии большинству пациентов рекомендована комбинация лекарственных препаратов. Предпочтительные комбинации должны включать блокатор РАС (иАПФ или БРА) и БКК или диуретик. Могут быть использованы и другие комбинации пяти основных классов антигипертензивных средств [233, 318, 327, 329, 342-345].	I	A
Рекомендуется назначать ББ в комбинации с любым из основных классов антигипертензивных препаратов при наличии особых клинических ситуаций, например, стенокардии, перенесенного ИМ, СН или необходимости контроля частоты сердечных сокращений [300, 341].	I	A
Рекомендуется начинать антигипертензивную терапию с двойной комбинации препаратов, желательно в форме одной таблетки. Исключение составляют ослабленные пожилые пациенты и больные низкого риска с 1-й степенью АГ (особенно когда САД <150 мм рт.ст.) [342, 346, 351].	I	B
В случае если не удается достичь контроля АД <sup>c</sup> с помощью двойной комбинации, рекомендуется усиление терапии с назначением тройной комбинации препаратов, как правило, блокатора РАС с БКК и тиазидным/тиазидоподобным диуретиком, предпочтительно в форме фиксированной комбинации [349, 350].	I	A
В случае если не удается достичь контроля АД <sup>c</sup> с помощью тройной комбинации, рекомендуется усиление терапии — добавление спиронолактона или, при его непереносимости, других диуретиков, например, амилорида или более высоких доз других диуретиков, ББ или альфа-блокатора [310].	I	B
Комбинация двух блокаторов РАС не рекомендуется [291, 298, 299].	III	A

**Примечание:** <sup>a</sup> — класс рекомендаций, <sup>b</sup> — уровень доказательности, <sup>c</sup> — необходимо оценить приверженность.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ББ — бета-адреноблокатор, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, БКК — блокатор кальциевых каналов, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ИМ — инфаркта миокарда, РАС — ренин-ангиотензиновая система, РКИ — рандомизированное контролируемое (клиническое) исследование, САД — систолическое артериальное давление, СН — сердечная недостаточность, ССС — сердечно-сосудистое событие.

Таблица 23

Целевые значения офисного АД

Возраст	Целевое значение САД (мм рт.ст.)					Целевое значение офисного ДАД (мм рт.ст.)
	АГ	+Диабет	+ХБП	+ИБС	+Инсульт <sup>а</sup> /ТИА	
18-65 лет	≤130 или ниже при переносимости Не <120	≤130 или ниже при переносимости Не <120	<140 до 130 при переносимости	≤130 или ниже при переносимости Не <120	≤130 или ниже при переносимости Не <120	70-79
65-79 лет <sup>б</sup>	130-139 при переносимости	130-139 при переносимости	130-139 при переносимости	130-139 при переносимости	130-139 при переносимости	70-79
≥80 лет <sup>б</sup>	130-139 при переносимости	130-139 при переносимости	130-139 при переносимости	130-139 при переносимости	130-139 при переносимости	70-79
Целевое значение офисного ДАД (мм рт.ст.)	70-79	70-79	70-79	70-79	70-79	

Примечание: <sup>а</sup> — относится к пациентам с инсультом в анамнезе, а не к показателям АД в остром периоде инсульта, <sup>б</sup> — целевые значения могут меняться у “хрупких” пожилых пациентов.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ИБС — ишемическая болезнь сердца, САД — систолическое артериальное давление, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ХБП — хроническая болезнь почек.

7.6. Лечение артериальной гипертензии с помощью устройств

7.6.1. Стимуляция каротидного барорефлекса (стимулятор и стент)

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

7.6.2. Денервация почек

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

в отношении снижения АД; однако лекарственная терапия ассоциировалась с большим числом побочных эффектов и высокой частотой отмены лечения. Данные, полученные при обследовании 80 пациентов, получивших лечение денервацией почек без антигипертензивной терапии, показали умеренный антигипертензивный эффект ренальной денервации по сравнению с ложной процедурой по данным 24-часового мониторинга АД через 3 мес. [366]. Это исследование в настоящее время продолжается.

Проблемы с оценкой эффективности ренальной денервации обусловлены тем, что данная процедура должна проводиться пациентам с высокой вероятностью ответа со стороны АД. Реализация этого принципа затруднена (1) сложной патофизиологией АГ, (2) несовершенством методов клинической оценки симпатической активности, (3) отсутствием предикторов долгосрочного ответа АД на ренальную денервацию и (4) отсутствием надежных маркеров, позволяющих убедиться в эффективности процедуры сразу после ее выполнения [371]. Существуют доказательства, что ИСАГ, характеризующаяся увеличением сосудистой жесткости, обладает ограниченной чувствительностью к ренальной денервации [372, 373] и стимуляции барорефлекса (см. выше). За исключением редких осложнений, связанных с процессом катетеризации (осложнения в месте пункции, диссекция сосуда), значимых осложнений или нарушения функции почек, обусловленных вмешательством, не зарегистрировано.

Существуют также сомнения относительно клинического значения ренальной денервации вне клинических исследований, которые должны проводиться у тщательно подобранных пациентов в специализированных центрах и опытным оператором.

### 7.6.3. Артериовенозная фистула

Центральный подвздошный артериовенозный анастомоз создает сообщение фиксированного диаметра (4 мм) между наружной подвздошной артерией и веной с помощью нитинолового устройства, напоминающего стент (ROX arteriovenous coupler) [374, 375]. Установка устройства контролируема и обратима, и приводит к отведению артериальной крови (0,8-1 л/мин) в венозное русло, что способствует незамедлительному значимому снижению АД [374, 375]. Антигипертензивный эффект артериовенозного анастомоза был впервые продемонстрирован у пациента с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), у которого было выявлено умеренное улучшение показателей теста с 6-минутной ходьбой [376]. В исследовании ROX CONTROL HTN осуществлялась рандомизация пациентов с резистентной АГ для получения стандартной терапии или создания фистулы в сочетании с медикаментозной терапией [377]. Через 6 мес. показатели офисного и амбулатор-

ного АД были значительно ниже в группе с установленным устройством по сравнению с контролем. Следует учитывать некоторые аспекты безопасности вмешательства. Стеноз вены на стороне вмешательства, потребовавший пластики, был отмечен у 29% больных. При краткосрочном наблюдении не получено данных о развитии правожелудочковой СН или СН с высоким сердечным выбросом после имплантации устройства, однако требуются данные о долгосрочных результатах [377, 378].

### 7.6.4. Другие устройства

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

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

### Терапия АГ с применением устройств

Рекомендации	Класс <sup>а</sup>	Уровень <sup>б</sup>
Методы терапии, основанные на применении устройств, не рекомендованы для АГ в рутинной практике, за исключением научных исследований и РКИ, пока не появятся данные относительно их эффективности и безопасности [367, 368].	III	B

Примечание: <sup>а</sup> — класс рекомендаций, <sup>б</sup> — уровень доказательности.

Сокращение: АГ — артериальная гипертензия, РКИ — рандомизированное контролируемое (клиническое) исследование.

## 8. Артериальная гипертензия в особых клинических ситуациях

### 8.1. Резистентная артериальная гипертензия

#### 8.1.1. Определение резистентной гипертензии

АГ считается резистентной, когда не удается достичь снижения офисных показателей САД или ДАД до <140 мм рт.ст. и/или <90 мм рт.ст., соответственно, на фоне применения рекомендованной тактики лечения, при этом неадекватный контроль АД подтвержден с помощью СМАД или ДМАД у пациентов с подтвержденной приверженностью к прово-



**Характеристики резистентной гипертензии, причины вторичных гипертензий и сопутствующие факторы (с изменениями [385])**

Характеристика пациентов с резистентной АГ	Причины вторичной резистентной АГ	Лекарственные препараты и субстанции, которые могут приводить к повышению АД
<b>Демографические параметры:</b> – Пожилой возраст (особенно >75 лет) – Ожирение – Чаще у чернокожих – Избыточное употребление натрия – Высокое исходное АД и хронически неконтролируемая АГ	<b>Наиболее частые причины:</b> – Первичный гиперальдостеронизм – Атеросклеротическая реноваскулярная гипертензия – Синдром ночного апноэ – ХБП	<b>Рецептурные препараты:</b> – Оральные контрацептивы – Симпатомиметики (например, противоотечные средства при лечении простудных заболеваний) – Нестероидные противовоспалительные средства – Циклоспорин – Эритропозитин – Стероиды (например, преднизолон и гидрокортизон) – Некоторые методы лечения рака
<b>Сопутствующие состояния:</b> – ПООГ: ГЛЖ и/или ХБП – Диабет – Атеросклеротическое поражение сосудов – Аортальная жесткость и изолированная систолическая АГ	<b>Редкие причины:</b> – Феохромоцитома – Фиброзно-мышечная дисплазия – Коарктация аорты – Болезнь Кушинга – Гиперпаратиреоз	<b>Нерецептурные препараты:</b> – Наркотические препараты (например, кокаин, амфетамины, анаболические стероиды) – Чрезмерное употребление лакрицы – Растительные препараты (например, эфедра и ма хуанг)

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ПООГ — поражение органов-мишеней, опосредованное гипертензией, ХБП — хроническая болезнь почек.

димой терапии. Рекомендованная тактика лечения должна включать адекватные мероприятия по модификации ОЖ и применение оптимальных или максимально переносимых доз трех или более препаратов, которые включают диуретик, обычно иАПФ или БРА и БКК. Необходимо также исключить псевдорезистентность (см. ниже) и причины вторичной АГ (см. Раздел 8.2).

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

### 8.1.2. Псевдорезистентная АГ

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

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

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

СМАД или ДМАД до установления диагноза резистентной АГ.

(3) **Нарушение правил измерения офисного АД**, включая использование манжеты меньшего размера, может привести к ложному выявлению повышенного АД.

(4) **Выраженный кальциноз плечевой артерии**, особенно у пожилых больных с выраженным кальцинозом сосудов.

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

#### Другие причины резистентной гипертензии:

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

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

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

(4) Выраженное поражение органов, обусловленное гипертензией, особенно ХБП или жесткость крупных артерий.

Резистентная АГ ассоциируется с пожилым возрастом (особенно >75 лет), мужским полом, черной расой, более высокими исходными значениями АД, очень высокими показателями максимального АД, частыми амбулаторными визитами к врачу, ожирением, СД, атеросклерозом и ПООГ, ХБП и 10-летним коронарным риском по Фремингемской шкале >20% [383, 384].

### 8.1.3. Диагностический подход к резистентной АГ

Диагноз резистентной гипертензии требует следующей подробной информации:

(1) Анамнез пациента, включая особенности ОЖ, количества употребляемого алкоголя и натрия, приема лекарственных препаратов или иных субстанций, состояние сна.

(2) Характер антигипертензивной терапии и дозы препаратов.

(3) Физикальный осмотр, особое внимание должно быть уделено выявлению ПООГ и признакам вторичной АГ.

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

(5) Лабораторное обследование для выявления электролитных нарушений (гипокалиемии), ассоциированных ФР (диабет), поражения органов (выраженная дисфункция почек) и признаков вторичной АГ.

(6) Подтверждение приверженности к антигипертензивной терапии.

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

### 8.1.4. Лечение резистентной гипертензии

Эффективное лечение включает в себя мероприятия по модификации ОЖ (особенно ограничение употребления соли), отмену субстанций, способствующих повышению АД, и последовательное добавление антигипертензивных препаратов к исходной тройной терапии. Оптимальная лекарственная терапия резистентной АГ изучена недостаточно. Повидимому, наиболее эффективной стратегией является добавление диуретических препаратов для уменьшения перегрузки объемом параллельно с уменьшением количества натрия в пище, особенно у пациентов с ХБП. Контроль АД может быть улучшен с помощью увеличения дозы диуретика, который уже назначен пациенту или замены его на более мощ-

ный тиазидоподобный препарат (хлорталидон или индапамид). Петлевой диуретик должен быть назначен вместо тиазидного/тиазидоподобного препарата, если СКФ <30 мл/мин. Хотя обычно АД снижается у больных резистентной АГ при увеличении дозы диуретиков, большинству пациентов требуется назначение дополнительных препаратов. Все больше данных свидетельствует о том, что терапия четвертой линии должна осуществлять блокаду биологических эффектов альдостерона с помощью назначения АМР [391] (спиронолактона в дозе до 50 мг/сут.), как было продемонстрировано в исследовании PATHWAY 2 [357] и подтверждено рядом других исследований и метаанализов [392-394]. Не все пациенты хорошо переносят терапию спиронолактоном вследствие побочных эффектов, обусловленных антиандрогеновым действием, приводящих к уплотнению молочных желез или гинекомастии (~6%), импотенции у мужчин и нарушениям менструального цикла у женщин. Кроме того, эффективность и безопасность спиронолактона для лечения резистентной АГ не подтверждены для пациентов со значимым нарушением функции почек. Соответственно, назначение спиронолактона по поводу резистентной АГ должно быть ограничено больных с СКФ  $\geq$ 45 мл/мин и концентрацией калия в плазме  $\leq$ 4,5 ммоль/л. Более того, уровень электролитов и СКФ необходимо мониторировать вскоре после начала лечения и не реже 1 раза/год в дальнейшем. Теоретически, альтернативой спиронолактону при его плохой переносимости вследствие антиандрогеновых побочных эффектов может быть АМР эплеренон (50-100 мг/сут.). В исследовании PATHWAY 2 [357] недавно было показано, что амилорид (10-20 мг/сут.) может быть столь же эффективен, как спиронолактон в дозе 25-50 мг/сут. для снижения АД. Подчеркивается, что при назначении этих препаратов следует соблюдать те же предосторожности в отношении показателя СКФ и уровня калия  $>$ 4,5 ммоль/л. В исследовании PATHWAY 2 также оценивали бисопролол (5-10 мг/сут.) и доксазозин модифицированного высвобождения (4-8 мг/сут.) в качестве альтернативы спиронолактону. Ни один из этих препаратов не был так же эффективен, как спиронолактон, однако они способствовали существенному снижению АД по сравнению с плацебо при добавлении к исходной терапии при резистентной АГ [310]. Таким образом, бисопролол и доксазозин обладают доказательной базой, позволяющей назначать их для лечения больных резистентной АГ в случае непереносимости спиронолактона или при наличии противопоказаний к нему. Прямые вазодилататоры, такие как гидралазин или миноксидил, используются редко, поскольку они могут вызвать выраженную задержку жидкости и тахикардию.

Новые антигипертензивные препараты (доноры оксида азота, антагонисты вазопрессина, ингиби-

торы альдостеронсинтазы, ингибиторы нейтральной эндопептидазы и антагонисты эндотелина) в настоящее время только изучаются [388].

### Резистентная АГ

Рекомендации	Класс <sup>а</sup>	Уровень <sup>б</sup>
<p>Рекомендуется диагностировать АГ, резистентную к терапии (т.е. резистентную АГ) в случаях, когда:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Лечение с использованием оптимальных (или максимальных переносимых) доз лекарственных препаратов, включающих диуретик (обычно иАПФ или БРА в сочетании с БКК и тиазидным/ тиазидоподобным диуретиком), в рамках соответствующей терапевтической стратегии не приводит к снижению САД и ДАД до значений &lt;140 мм рт.ст. и/или &lt;90 мм рт.ст., соответственно; и</li> <li>– Неадекватность контроля АД подтверждена с помощью СМАД или ДМАД; и</li> <li>– Исключены причины псевдорезистентности (особенно низкая приверженность к терапии) и причины вторичной АГ.</li> </ul>	I	C
<p>Рекомендованная терапия резистентной АГ включает:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Усиление мероприятий по модификации ОЖ, особенно ограничение употребления соли [395].</li> <li>– Добавление спиронолактона в низких дозах<sup>с</sup> к проводимой терапии [310, 392, 394].</li> <li>– Или добавление других диуретиков при непереносимости спиронолактона, включающих эплеренон<sup>с</sup>, амилорид<sup>с</sup>, более высокие дозы тиазидовых/тиазидоподобных диуретиков или петлевые диуретики<sup>д</sup> [357];</li> <li>– Или добавление бисопролола или доксазозина [310].</li> </ul>	I	B

**Примечание:** <sup>а</sup> — класс рекомендаций, <sup>б</sup> — уровень доказательности, <sup>с</sup> — при непереносимости спиронолактона его следует заменить на амилорид или эплеренон. Применение этих препаратов ограничено пациентами с СКФ ≥45 мл/мин и концентрацией калия в плазме ~4,5 ммоль/л из-за риска гиперкалиемии, <sup>д</sup> — петлевые диуретики следует использовать вместо тиазидовых/ тиазидоподобных при СКФ <30 мл/мин.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, БКК — блокатор кальциевых каналов, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, ДАД — диастолическое артериальное давление, ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления, иАПФ — ингибитор ангиотензин-превращающего фермента, ОЖ — образ жизни, САД — систолическое артериальное давление, СМАД — амбулаторное мониторирование артериального давления.

## 8.2. Вторичные артериальные гипертензии

Вторичная АГ — это АГ, обусловленная известной причиной, которую можно устранить с помощью соответствующего вмешательства. Необходимо обнаружить причину АГ на раннем этапе, поскольку правильно назначенное лечение может способствовать ее устранению, особенно у молодых пациентов (в том числе хирургическая коррекция коарктации аорты, ангиопластика почечной артерии у молодых больных с фибромускулярной дисплазией, обратимые причины эндокринных заболеваний — например, удале-

ние аденомы надпочечника — или лекарственная терапия моногенных заболеваний, ассоциированных со специфическим ионным каналом, — например, назначение амилорида при синдроме Лиддла). Вмешательства, направленные на устранение причины вторичной АГ, на более позднем этапе могут оказаться неэффективными (например, не приведут к устранению потребности в приеме лекарственных препаратов), поскольку длительно существующая АГ ведет к поражению сосудов и других органов, участвующих в поддержании высокого АД, однако важно проводить специфическое лечение, поскольку оно, как правило, способствует значительно лучшему контролю АД с помощью меньшего числа лекарств.

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

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

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

Некоторые лекарственные препараты и другие субстанции способны вызвать существенное повышение АД, достаточное, чтобы вызвать подозрение на вторичный характер АГ [397] (табл. 28). Следовательно, тщательный сбор анамнеза очень важен для исключения диагноза вторичной АГ. Кроме того, некоторые часто назначаемые препараты, в том числе нестероидные противовоспалительные средства и глюкокортикоиды, могут оказывать антагонистический эффект в отношении действия антигипертензивных препаратов у больных, получающих терапию, что может приводить к утрате контроля АД.

**Таблица 25**

**Клинические признаки, свидетельствующие о возможном наличии вторичной АГ**

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

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

**8.2.2. Генетические причины вторичной АГ**

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

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

Экстренные состояния представляют собой ситуации, при которых тяжелая АГ (3-й степени) ассоциируется с острым поражением органов, что нередко является жизнеугрожающим и требует немедленных квалифицированных действий, направленных

на снижение АД, обычно с помощью внутривенной терапии [398]. При определении тяжести поражения органов скорость и степень повышения АД могут быть так же важны, как и абсолютный уровень АД [399]. Типичные проявления гипертензионных кризов приведены ниже:

- **Пациенты со злокачественной АГ**, у которых выявляется тяжелая АГ (обычно 3-й степени), ассоциированная с изменениями на глазном дне (кровоизлияния и/или отек соска зрительного нерва), микроангиопатиями и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), а также может проявляться энцефалопатией (примерно в 15% случаев) [400], а также острой СН и внезапным ухудшением функции почек. В основе этого состояния лежит фибриноидный некроз мелких артерий почек, сетчатки глаза и головного мозга. Термин “злокачественная” отражает крайне неблагоприятный прогноз этого состояния при отсутствии лечения [401-404].
- **Пациенты с тяжелой АГ, ассоциированной с другими клиническими состояниями**, которым потребуются проведение неотложных мероприятий, направленных на снижение АД, например, при диссекции аорты, острой ишемии миокарда или острой СН.
- **Пациенты с внезапным повышением АД на фоне феохромоцитомы**, ассоциирующимся с поражением органов.
- **Беременные женщины с тяжелой АГ или преэклампсией** (см. Раздел 8.9.1).

Клинические проявления гипертензионных кризов будут зависеть от поражения конкретных органов, могут включать головные боли, нарушения зрения, боль в грудной клетке, одышку, головокружения и другие неврологические симптомы. У больных с гипертензионной энцефалопатией сомноленция, летаргия, тонико-клонические судороги и кортикальная слепота могут предшествовать потере сознания, однако фокальные неврологические симптомы возникают редко, и при их появлении необходимо исключить инсульт.

**Острый инсульт**, особенно кровоизлияние в мозг, ассоциированный с выраженным повышением АД, нередко относили к неотложным состояниям, обусловленным АГ, однако в настоящее время рекомендуется более внимательный подход к снижению АД в условиях острой фазы инсульта (см. Раздел 8.15).

К неотложным состояниям также относят случаи тяжелой АГ у пациентов, поступивших в отделения интенсивной терапии, не имеющих признаков острого ПООГ [405]. Хотя этим больным требуется снижение АД, они обычно не нуждаются в госпитализации, а снижение АД возможно с помощью пероральных препаратов в соответствии с алгоритмом, представленным на рисунке 4. Однако эти пациенты нуждаются в тщательном амбулаторном наблюдении, чтобы убедиться, что удалось достичь контроля АД.



Таблица 26

Частые причины вторичных гипертензий

Причина	Распространенность среди больных АГ	Возможные симптомы и признаки	Обследование
Обструктивное ночное апноэ	5-10%	Храп; ожирение (но может встречаться при отсутствии ожирения); сонливость днем	Шкала Эпфорта и полисомнография
Ренопаренхиматозные заболевания	2-10%	Бессимптомное течение; сахарный диабет; гематурия, протеинурия, никтурия; анемия, образование почек при поликистозе у взрослых	Креатинин и электролиты плазмы, СКФ; анализ мочи на кровь и белок, отношение альбумин:креатинин мочи; ультразвуковое исследование почек
<b>Реноваскулярные заболевания</b>			
Атеросклероз почечных артерий	1-10%	Пожилые; диффузный атеросклероз (особенно периферических артерий); диабет; курение; рецидивирующий отек легких; шум в проекции почечных артерий.	Дуплексное сканирование почечных артерий или КТ-ангиография или МР-ангиография
Фибромускулярная дисплазия		Молодые; чаще у женщин; шум в проекции почечных артерия	
<b>Эндокринные причины</b>			
Первичный альдостеронизм	5-15%	Бессимптомно; мышечная слабость (редко)	Альдостерон и ренин плазмы, отношение альдостерон:ренин; гипокалиемия (редко); важно: гипокалиемия может снижать отношение альдостерон:ренин
Феохромоцитома	<1%	Периодические симптомы: эпизоды повышения АД, головная боль, потливость, сердцебиения и бледность; лабильное АД; подъемы АД могут быть спровоцированы приемом препаратов (бета-блокаторов, метоклопрамида, симпатомиметиков, опиоидов, трициклических антидепрессантов)	Метанефрин в плазме или суточной моче
Синдром Кушинга	<1%	Лунообразное лицо, центральное ожирение, атрофия кожи, стрии, диабет, длительный прием стероидов	Кортизол в суточной моче
Заболевания щитовидной железы (гипер- или гипотиреоз)	1-2%	Признаки и симптомы гипер- или гипотиреоза	Оценка функции щитовидной железы
Гиперпаратиреоз	<1%	Гиперкальциемия, гипофосфатемия	Паратгормон, уровень кальция
<b>Другие причины</b>			
Коарктация аорты	<1%	Обычно выявляется у детей или подростков; разница АД ( $\geq 20/10$ мм рт.ст.) между верхними и нижними конечностями и/или между правой и левой рукой и задержка радиально-фemorальной пульсации; низкий ЛПИ; шум выброса в межлопаточном пространстве; узурация ребер при рентгенографии	Эхокардиография

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, КТ — компьютерная томография, ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс, МР — магнитный резонанс, СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

Острое выраженное повышение АД иногда может быть обусловлено введением симпатомиметических средств, в том числе метамfetамfина или кокаина. Такие ситуации могут привести к развитию экстренных состояний с признаками острого ПООГ.

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

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

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

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

- Выявить наличие поражения органов-мишеней и определить необходимость проведения мероприятий помимо антигипертензивной терапии, выявить причины, вызвавшие внезапное повышение АД, которые могут повлиять на выбор тактики лечения (например, беременность).

**Таблица 27**

**Распространенность и типичные причины вторичных гипертензий в различных возрастных группах**

Возрастная группа	Процент	Типичные причины
Дети (<12 лет)	70-85	— Ренопаренхиматозные заболевания — Коарктация аорты — Моногенные заболевания
Подростки (12-18 лет)	10-15	— Ренопаренхиматозные заболевания — Коарктация аорты — Моногенные заболевания
Молодые (19-40 лет)	5-10	— Ренопаренхиматозные заболевания — Фибромускулярная дисплазия — Недиagnostированные моногенные заболевания
Средний возраст (40-65 лет)	5-15	— Первичный альдостеронизм — Обструктивное ночное апноэ — Синдром Кушинга — Феохромоцитома — Ренопаренхиматозные заболевания — Атеросклероз почечных артерий
Пожилые (>65 лет)	5-10	— Атеросклероз почечных артерий — Ренопаренхиматозные заболевания — Заболевания щитовидной железы

• Для безопасного снижения АД необходимо соблюдать рекомендованные временные рамки.

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

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

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

**Таблица 28**

**Лекарственные препараты и другие субстанции, приводящие к повышению АД [397]**

Препарат/субстанция	
Оральные контрацептивы	Особенно с содержанием эстрогенов; вызывают АГ ~5% женщин, обычно легкую, но возможна и тяжелая
Препараты для снижения веса	Например, фенилпропаноламин и сибутрамин
Назальные противоотечные препараты	Например, фенилэфрина гидрохлорид и нафазолина гидрохлорид
Стимуляторы	Амфетамины, кокаин, экстази; обычно вызывают острый подъем АД, а не хроническую АГ
Лакрица	Хроническое избыточное употребление лакрицы приводит к проявлениям, похожим на гиперальдостеронизм за счет стимуляции минералокортикоидных рецепторов и угнетения метаболизма кортизола
Иммуносупрессанты	Например, циклоспорин А (такролимус оказывает меньшее действие на АД, а рапамидин практически его не имеет) и стероиды (например, кортикостероиды и гидрокортизон)
Антиангиогенные противоопухолевые препараты	Например, ингибиторы эндотелиального сосудистого фактора роста (бевацизумаб), ингибиторы тирозинкиназы (сунитиниб) и сорафениб
Другие препараты и субстанции, способные повышать АД	Анаболические стероиды, эритропоэтин, нестероидные противовоспалительные препараты, растительные препараты (эфедра и ма хуанг)

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление.

### 8.3.2. Прогноз и наблюдение

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

### 8.4. Артериальная гипертензия “белого халата”

Как обсуждалось в Разделе 4, АГ “белого халата” диагностируется при выявлении повышенного офисного АД и нормальных показателей внеофисного АД. АГ “белого халата” может иметь место у большого числа людей с повышенным офисным АД, особенно с АГ 1-й степени, а также у очень пожилых пациентов (>50%). По сравнению со здоровыми лицами, АГ

Таблица 29

Редкие генетические причины вторичных АГ

Заболевание	Фенотип	Механизм
Синдром Лиддла	Гипокалиемия, метаболический алкалоз, низкие АРП или КРП, низкая КАП	Повышение активности эпителиальных натриевых каналов почек; эффект от применения амилорида
Синдром кажущегося избытка минералокортикоидов	Гипокалиемия, метаболический алкалоз, низкие АРП или КРП, низкая КАП	Снижение активности 11β-дегидрогеназы-2
Синдром Гордона	Гипокалиемия, метаболический алкалоз, низкие АРП или КРП, низкая КАП	Повышение активности эпителиальных натриевых каналов
Синдром Геллера	Ухудшение АГ на фоне беременности, низкие АРП или КРП, низкая КАП	Агонистическое действие прогестерона на минералокортикоидные рецепторы
Излечимый глюкокортикоидами альдостеронизм	Гипокалиемия, метаболический алкалоз, низкие АРП или КРП, повышенная КАП	Химеризация гена CYP11β1 — CYP11β2; эффект от применения глюкокортикоидов

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

“белого халата” ассоциируется с более высокой распространенностью метаболических ФР и бессимптомного поражения внутренних органов. Она также ассоциирована с более высоким риском развития СД 2 типа и стойкой АГ, а также с повышенным ССР [68, 410–412]. Рекомендуется проводить тщательное обследование пациентов с АГ “белого халата” с целью определения их ССР и выявления ПООГ. Следует также оценивать офисные и внеофисные показатели АД (необходимо проводить как ДМАД, так и СМАД) достаточно часто — не реже, чем каждые 2 года. В плане лечения необходимо рекомендовать изменение ОЖ для снижения повышенного ССР [85, 86, 89].

Не установлено, должны ли пациенты с АГ “белого халата” получать антигипертензивные препараты. Было показано, что антигипертензивные препараты при АГ “белого халата” оказывают устойчивый эффект на показатели офисного АД, не оказывая при этом влияния на показатели амбулаторного АД [413, 414]. Оказывают ли эти изменения АД влияние на ССР, неизвестно, поскольку соответствующих клинических исследований не проводилось. Однако необходимо учитывать, что пациенты с АГ “белого халата” неизбежно должны быть хорошо представлены в исследованиях, оценивавших протективный эффект антигипертензивных средств [415], особенно в тех, в которые включались пациенты с АГ 1-й степени или пожилые больные, поскольку в этих группах АГ “белого халата” распространена более всего. В недавно проведенном повторном анализе данных исследования HUYET, в котором участвовали очень пожилые пациенты, было обнаружено, что АГ “белого халата” имела место почти у 55% больных, принимавших участие в этом исследовании [416]. Таким образом, невозможно полностью исключить необходимость антигипертензивной терапии для пациентов с АГ “белого халата”, и ее следует рассматривать, по крайней мере, для лиц с высоким ССР, в частности, с ПООГ, а также при неубедительном профиле

Таблица 30

Обследование пациентов с неотложными состояниями, обусловленными АГ

Стандартное обследование для всех причин
Фундоскопия является обязательной процедурой
ЭКГ в 12 отведениях
Гемоглобин, тромбоциты, фибриноген
Креатинин, СКФ, электролиты, ЛДГ, гаптоглобин
Отношение альбумин:креатинин в моче, микроскопия мочевого осадка (эритроциты, лейкоциты, цилиндры)
Тест на беременность у пациенток репродуктивного возраста
Специальные тесты, выполняемые по показаниям
Тропонин, МВ-КФК (при подозрении на поражение миокарда, например, при боли в грудной клетке или острой сердечной недостаточности), и NT-proBNP
Рентгенография грудной клетки (при перегрузке объемом)
Эхокардиография (диссекция аорты, сердечная недостаточность, ишемия)
КТ-ангиография грудной и/или брюшной полости при подозрении на острую патологию аорты (диссекция)
КТ или МРТ головного мозга при подозрении на его поражение
Ультразвуковое исследование почек (подозрение на поражение почек или стеноз почечной артерии)
Анализ мочи на содержание наркотических веществ (при подозрении на употребление амфетаминов или кокаина)

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, КТ — компьютерная томография, МВ-КФК — МВ-фракция креатинфосфокиназы, ЛДГ — лактатдегидрогеназа, МРТ — магнитно-резонансная томография, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ЭКГ — электрокардиограмма, NT-proBNP — N-терминальный мозговой натрий-диуретический пептид.

внеофисного АД (например, при нормальных показателях СМАД, но не ДМАД или наоборот), или при постоянно повышенных значениях офисного АД при повторных визитах [417–420]. Не отмечено повышения ССР в случаях, когда феномен “белого халата” является результатом лечения АГ, приведшего к нормализации только амбулаторных показателей АД [418, 421]. Таким образом, предстоит еще установить, приведет ли дальнейшее усиление терапии (с целью

Таблица 31

**Экстренные состояния, обусловленные АГ, требующие немедленного снижения АД с помощью внутривенной лекарственной терапии**

Клиническая картина	Скорость снижения и целевые значения АД	Терапия первой линии	Альтернативные препараты
Злокачественная АГ, сопровождающаяся острой почечной недостаточностью или без нее	Несколько часов. Снижать АДср на 20-25%	Лабеталол Никардипин	Нитропруссид Урапидил
Гипертоническая энцефалопатия	Немедленное снижение АДср на 20-25%	Лабеталол, никардипин	Нитропруссид
Острый коронарный синдром	Немедленное снижение САД до <140 мм рт.ст.	Нитроглицерин, лабеталол	Урапидил
Острый кардиогенный отек легких	Немедленное снижение САД до <140 мм рт.ст.	Нитропруссид или нитроглицерин (с петлевыми диуретиками)	Урапидил (с петлевыми диуретиками)
Острая диссекция аорты	Немедленное снижение САД до <120 мм рт.ст. И частоты сердечных сокращений до <60 в 1 мин	Эсмолол и нитропруссид или нитроглицерин или никардипин	Лабеталол ИЛИ метопролол
Эклампсия и тяжелая преэклампсия/HELLP	Немедленное снижение САД до <160 мм рт.ст. и ДАД до <105 мм рт.ст.	Лабеталол или никардипин и сульфат магния	Принять решение о родоразрешении

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

Таблица 32

**Лекарственные препараты, их дозы и особенности назначения при экстренных состояниях, обусловленных АГ**

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

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АВ — атриовентрикулярный, АД — артериальное давление, в/в — внутривенный, СН — сердечная недостаточность.



достижения целевых значений и офисного АД) к нормализации данного показателя.

### 8.5. Маскированная артериальная гипертензия

Как описано в Разделе 4.7.2, маскированная АГ диагностируется у пациентов с нормальными показателями офисного АД, но с повышенными значениями амбулаторного. У таких больных нередко выявляются метаболические ФР и бессимптомное поражение органов-мишеней, что встречается намного чаще, чем у пациентов с истинной нормотензией [93, 410-412, 422]. Проблему представляет диагностика маскированной АГ, поскольку большинство скрининговых программ основаны на использовании показателей офисного АД, которое у данной категории пациентов является нормальным. Маскированная АГ чаще встречается у молодых пациентов, чем у пожилых, а также у тех, у кого показатели офисного АД находятся в пределах “пограничных” значений (т.е. 130-139/80-89 мм рт.ст.). Она редко встречается у лиц с показателями офисного АД <130/80 мм рт.ст. Маскированная АГ ассоциируется с прогрессированием заболевания до устойчивой АГ с высокими показателями офисного АД, повышенной частотой развития СД 2-го типа и наличием ПООГ. Уровень отдаленного риска развития фатальных и нефатальных ССС приближается к значению этого показателя у пациентов со стойкой АГ [68, 81, 93, 95, 423]. Пациентам с маскированной АГ необходимо оценивать уровень ССР. В дальнейшем следует периодически повторно оценивать ССР (включая поражение органов-мишеней и, желательное, выполнение ДМАД и СМАД). Следует рекомендовать коррекцию ФР, способствующих повышению амбулаторного АД (например, курения), а также модификацию ОЖ для улучшения показателей АД. Влияние антигипертензивных препаратов на СС исходно у пациентов с маскированной АГ не изучалось. Тем не менее, этой категории больных следует назначать антигипертензивную медикаментозную терапию, поскольку они характеризуются высоким ССР, часто имеют ПООГ, а негативное прогностическое значение повышенного амбулаторного АД хорошо известно [68, 74].

### 8.6. Неконтролируемая маскированная артериальная гипертензия

Неконтролируемая маскированная АГ выявляется у некоторых пациентов, получающих лечение, когда офисное АД соответствует рекомендованным целевым значениям, но АД остается неконтролируемым, по данным внеофисных измерений (СМАД или ДМАД) [84]. По данным регистров Испании, неконтролируемая маскированная АГ выявляется в 30% случаев у пациентов, получающих антигипертензивную терапию [84], и чаще встречается при наличии сопутствующих заболеваний, таких как СД и ХБП,

а также у пациентов высокого риска. Кроме того, неконтролируемая маскированная АГ чаще характеризуется отсутствием контроля ночных, а не дневных значений АД, по данным амбулаторного мониторинга. В настоящее время отсутствуют данные клинических исследований по оценке исходов у пациентов с неконтролируемой маскированной АГ; тем не менее, принимая во внимание их высокий ССР, следует рекомендовать усиление антигипертензивной терапии для достижения контроля как офисного, так и амбулаторного АД [84].

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

Лечение АГ “белого халата”		
Рекомендации	Класс <sup>а</sup>	Уровень <sup>б</sup>
Пациентам с АГ “белого халата” рекомендуется проводить мероприятия по изменению ОЖ, направленные на уменьшение ССР, а также регулярные обследования с периодическим мониторингом внеофисных показателей АД.	I	C
Для больных АГ “белого халата”: – Лекарственная антигипертензивная терапия может быть целесообразной при наличии признаков ПООГ или высокого/очень высокого ССР.	IIb	C
– Рутинная лекарственная терапия не рекомендована.	III	C
Лечение маскированной АГ		
Рекомендации	Класс <sup>а</sup>	Уровень <sup>б</sup>
При маскированной АГ показаны мероприятия по модификации ОЖ с целью уменьшения ССР, а также регулярное наблюдение, включающее периодическое мониторинг внеофисных показателей АД.	I	C
Проведение антигипертензивной лекарственной терапии следует считать целесообразной у пациентов с маскированной АГ, учитывая прогностическое значение высоких значений внеофисного АД.	IIa	C
Следует считать целесообразным усиление антигипертензивной лекарственной терапии у пациентов, получающих лечение, если не достигнут контроль амбулаторного АД (т.е. имеется неконтролируемая маскированная АГ), вследствие высокого ССР у таких пациентов.	IIa	C

**Примечание:** <sup>а</sup> — класс рекомендаций, <sup>б</sup> — уровень доказательности.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ОЖ — образ жизни, ПООГ — поражение органов-мишеней, опосредованное гипертензией, ССР — сердечно-сосудистый риск.

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

Распространенность АГ увеличивается с возрастом. При этом чаще встречается повышение САД; тем не менее, повышение ДАД и изолированная диастолическая АГ чаще встречаются в более молодом возрасте [211]. У более молодых пациентов (<50 лет) выше вероятность выявления вторичных АГ, их

частота может достигать 10%, поэтому необходимо оценить вероятность наличия симптоматической АГ у данной категории больных, особенно при тяжелой гипертензии (см. Раздел 3).

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

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

### 8.7.1. Изолированная систолическая гипертензия у молодых пациентов

У некоторых молодых здоровых пациентов, чаще у мужчин, может выявляться ИСАГ 1-й степени (САД  $\geq 140$ -159 мм рт.ст. при нормальных значениях ДАД <90 мм рт.ст.), сопровождающаяся нормальными показателями центрального аортального САД за счет чрезмерной амплификации периферического САД [428].

Неизвестно, является ли ИСАГ при нормальном центральном давлении доброкачественной. По данным исследования Chicago Heart Association Detection Project, у молодых мужчин с ИСАГ ССР такой же, как и у лиц с высоким нормальным АД, при этом наличие ИСАГ у молодых пациентов ассоциируется с курением [429]. На основании имеющихся данных этим молодым пациентам следует рекомендовать мероприятия по изменению ОЖ (особенно прекращение курения); неясно, должны ли они получать лекарственную терапию, однако им показано длительное наблюдение, поскольку у многих из них в дальнейшем возможно развитие устойчивой АГ [430].

### 8.8. Артериальная гипертензия у пожилых пациентов ( $\geq 65$ лет)

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

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

и общее состояние здоровья. Иными словами, сам по себе возраст не является препятствием для назначения лечения, поскольку АГ представляет собой значимый ФР даже для очень пожилых людей. Более того, по данным когортного исследования, недавно проведенного у пожилых лиц в общей популяции (и соответственно, включавшего пациентов с плохим общим состоянием здоровья), высокая приверженность к антигипертензивной терапии ассоциировалась со снижением риска ССС и смертности, даже в возрасте >85 лет (средний возраст составил 90 лет) [432].

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

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

ных [214], а также у лиц, находящихся в учреждениях с постоянным уходом.

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

### 8.9.1. АГ и беременность

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

#### 8.9.1.1. Определение и классификация АГ при беременности

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

АГ при беременности включает в себя:

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

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

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

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

— **Неклассифицируемую АГ антенатального периода:** этот термин используется, когда АД впервые было измерено после 20 нед. гестации, и неизвестно,

имелась ли АГ раньше. Обследование через 6 нед. после родов может помочь отличить предрасполагающую АГ от гестационной.

#### 8.9.1.2. Изменения АД при беременности

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

#### 8.9.1.3. Обследование беременных с АГ

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

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

Помимо основных лабораторных тестов, может быть целесообразным проведение следующих исследований:

- Ультразвуковое исследование почек и надпочечников и исследование крови или мочи на наличие метанефринов при наличии в анамнезе признаков, позволяющих заподозрить феохромоцитому.

- Допплеровское исследование маточных артерий (после 20-й нед. беременности) для выявления женщин с высоким риском гестационной АГ,

преэклампсии и задержки внутриутробного роста плода [443].

- Отношение fms-подобной тирозинкиназы-1 к плацентарному фактору роста: значение этого показателя  $\leq 38$  может быть использовано для исключения развития преэклампсии в течение следующей недели после того, как она была заподозрена клинически [444].

#### 8.9.1.4. Предупреждение АГ и преэклампсии

Женщинам с высоким или умеренным риском преэклампсии рекомендуется прием аспирина в дозе 100-150 мг ежедневно, начиная со срока беременности 12-36 нед. [445]. Высокий риск преэклампсии предполагает наличие любого из следующих факторов:

- Наличие АГ во время предыдущих беременностей;
- ХБП;
- Наличие аутоиммунных заболеваний, в том числе, системной красной волчанки или антифосфолипидного синдрома;
- СД, тип 1 или 2;
- Хроническая АГ.

Умеренный риск преэклампсии предполагает наличие одного или нескольких следующих ФР:

- Первая беременность;
- Возраст  $\geq 40$  лет;
- Интервал между беременностями  $> 10$  лет;
- ИМТ  $\geq 35$  кг/м<sup>2</sup> на первом визите;
- Семейный анамнез преэклампсии;
- Многочисленные беременности.

#### 8.9.1.5. Лечение АГ во время беременности

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

У большинства женщин с предрасполагающей АГ и нормальной функцией почек не развивается тяжелая АГ и у них отмечается низкий риск преэклампсии. Некоторым из этих женщин даже удается отме-



нить антигипертензивные препараты вследствие физиологического снижения АД во время беременности. Несмотря на недостаточную доказательную базу, рекомендуется начинать лекарственную терапию [17, 449, 450]:

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

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

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

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

**Тяжелая АГ у беременных (АД ≥160/110 мм рт.ст.).** Не существует общепринятого определения тяжелой АГ, показатели варьируют в пределах 160–180 мм рт.ст./>100 мм рт.ст. Рабочая группа по ССЗ во время беременности (2018) [435] предложила считать показатели САД ≥170 мм рт.ст. и ДАД ≥110 мм рт.ст. неотложным состоянием у беременной женщины, являющимся показанием для немедленной госпитализации и лечения. Выбор антигипертензивных препаратов и пути их введения определяется ожидаемым временем родоразрешения. Следует проводить лекарственную терапию с внутривенным введением лабеталола, пероральным назначением метилдопа или БКК. Внутривенное введение гидралазина более не считается методом выбора, поскольку назначение гидралазина ассоциируется с большим числом осложнений, чем применение других лекарственных средств [451]. Однако гидралазин используется в тех случаях, когда не удастся достичь адекватного контроля АД с помощью других препаратов. Возможно внутривенное введение урапидила.

В случае гипертонического криза, т.е. эклампсии или тяжелой преэклампсии (вне зависимости от наличия гемолиза, повышения уровня печеночных ферментов или тромбоцитопении), пациенток необходимо госпитализировать и проводить им антиги-

пертензивную терапию, а после стабилизации состояния следует принять решение о родоразрешении [435]. Для профилактики эклампсии и терапии судорожного синдрома рекомендуется сульфат магния. Целью является снижение АД <160/105 мм рт.ст. для предупреждения острых осложнений у матери. Лабеталол и никардипин подтвердили свою эффективность и безопасность при внутривенном введении для лечения тяжелой преэклампсии [452]. При использовании обоих препаратов необходимо мониторировать сердцебиение плода. Для предупреждения брадикардии плода общая доза лабеталола не должна превышать 800 мг за 24 часа. Внутривенное введение нитропрусида натрия противопоказано при беременности из-за риска отравления плода цианидами. При развитии отека легких на фоне преэклампсии препаратов выбора является нитроглицерин (глицерил тринитрат), назначаемый в виде внутривенной инфузии со скоростью 5 мкг/мин с постепенным ее повышением каждые 3–5 мин до достижения максимальной дозы 100 мкг/мин.

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

**АД в послеродовом периоде.** АГ часто присутствует в течение первых недель после родов. Можно использовать любые лекарственные препараты в соответствии с алгоритмом, представленным на рисунке 4 за исключением: (1) следует избегать назначения метилдопа из-за риска послеродовой депрессии и (2) следует соблюдать осторожность при выборе препаратов в случаях грудного вскармливания.

#### 8.9.1.6. АГ и грудное вскармливание

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

#### 8.9.1.7. Риск развития АГ при следующих беременностях

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

#### 8.9.1.8. Отдаленные последствия гестационной АГ

У женщин, имевших гестационную гипертензию или преэклампсию, отмечается повышенный риск развития АГ, инсульта и ИБС в отдаленном периоде [454, 455]. Для уменьшения риска осложнений

во время следующих беременностей, а также для снижения ССР в дальнейшем рекомендуются мероприятия по изменению ОЖ. Этим женщинам показано ежегодное обследование с целью контроля АД и оценки метаболических ФР.

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

### Лечение беременных с АГ

Рекомендации	Класс <sup>а</sup>	Уровень <sup>б</sup>
Женщинам с гестационной АГ, предшествующей АГ с гестационной или с АГ, сопровождающейся субклиническим поражением органов, рекомендуется начинать лекарственную терапию при САД $\geq 140$ мм рт.ст. или ДАД $\geq 90$ мм рт.ст.	I	C
Во всех других случаях начало лекарственной терапии рекомендуется при САД $\geq 150$ мм рт.ст. или ДАД $\geq 95$ мм рт.ст.	I	C
Препаратами выбора для лечения беременных с АГ являются метилдопа, лабеталол и БКК [447, 448].	I	B (метилдопа)
	I	C (лабеталол и БКК)
иАПФ, БРА и прямые ингибиторы ренина не рекомендованы при беременности.	III	C
Уровень САД $\geq 170$ мм рт.ст. или ДАД $\geq 110$ мм рт.ст. представляют собой неотложное состояние, являющееся показанием к госпитализации.	I	C
При тяжелой АГ рекомендуется в/в назначение лабеталола, пероральный прием метилдопа или нифедипина.	I	C
При гипертоническом кризе рекомендуется в/в назначение лабеталола или нифедипина и магнезии.	I	C
При преэклампсии, ассоциированной с отеком легких, рекомендуется в/в инфузия нитроглицерина.	I	C
Женщинам с гестационной гипертензией и нетяжелой преэклампсией рекомендуется родоразрешение на сроке 37 нед. [453].	I	B
Рекомендуется ускорить родоразрешение при преэклампсии с сопутствующими нарушениями, такими как расстройства зрения или нарушения гемостаза.	I	C

Примечание: <sup>а</sup> — класс рекомендаций, <sup>б</sup> — уровень доказательности.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, БКК — блокатор кальциевых каналов, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, ДАД — диастолическое артериальное давление, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, САД — систолическое артериальное давление.

### 8.9.2. Препараты для оральной контрацепции

#### Пероральные контрацептивы и АГ

Комбинированные пероральные контрацептивные препараты, содержащие эстрогены и прогестины, могут приводить к небольшому, но значимому повышению АД и развитию АГ приблизительно у 5% пациенток [456, 457]. АД обычно быстро снижается после прекращения приема этих препаратов; соот-

ветственно, необходимо следить за уровнем АД до и во время приема средств для оральной контрацепции. Повышение АД, по-видимому, связано с содержанием в препаратах эстрогенов, оно реже повышается при приеме средств, содержащих только прогестин. Ранее проводившиеся исследования демонстрировали взаимосвязь приема оральных контрацептивов с развитием венозных тромбозов и тромбоэмболий, а также, в меньшей степени, с возникновением ИМ (особенно у курящих женщин) и инсульта [458]. Результаты более поздних исследований, изучавших новые препараты для контрацепции, противоречивы. Таким образом, при назначении оральных контрацептивов следует оценивать риски и преимущества у конкретного пациента. Необходимо тщательно контролировать уровень АД [459]. Необходимо оценить наличие сопутствующих факторов ССР (особенно курения), и контрацептивные препараты не рекомендуются при наличии повышенного АД. Таким пациентам следует назначать альтернативные методы контрацепции. Отмена комбинированных контрацептивных средств может улучшить контроль АД у женщин с АГ [460].

### 8.9.3. Гормональная заместительная терапия и АГ

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

### 8.10. Артериальная гипертензия в различных этнических группах

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

в США. Однако такая экстраполяция должна быть очень осторожной, поскольку между афроамериканцами и чернокожим населением Европейских стран существуют различия, особенно с точки зрения социально-экономического статуса, ССР [465, 466] и реакции на антигипертензивную терапию [467]. ПООГ, СС и почечные осложнения АГ встречаются чаще и выражены в большей степени у чернокожих пациентов по сравнению представителями белой расы аналогичного возраста при любом уровне АД [464]. У чернокожих пациентов с АГ наблюдается такое же снижение риска развития ССС и почечных событий в ответ на лечение, как и у представителей белой расы, хотя имеются различия в алгоритмах лечения. При этом для достижения эффективного снижения АД и его контроля у чернокожих очень важно ограничить употребление соли, что может привести к более существенному антигипертензивному эффекту и оказать более выраженное положительное влияние на проводимую лекарственную терапию [468]. Для чернокожих пациентов также характерна низкая эффективность монотерапии блокаторами РАС, при этом им свойственен более отчетливый ответ на назначение БКК и тиазидоподобных диуретиков [316, 469, 470], которые в этой группе больных можно комбинировать как друг с другом, так и с блокаторами РАС, что увеличивает эффективность последних. Развитие ангионевротического отека также более характерно для чернокожих пациентов, что делает оправданным назначение им БРА. Несмотря на некоторые успехи, достигнутые в последние годы, информация о распространенности, лечении и контроле АГ среди чернокожего населения Европы очень скудна (как и данные, касающиеся иммигрантов из Южной Азии) [463, 471], что делает необходимым проведение исследований в этой группе. Нет свидетельств того, что реакция АД на лечение в других этнических группах отличается от данных, полученных в европейской популяции.

#### АГ в этнических группах

Рекомендации	Класс <sup>а</sup>	Уровень <sup>б</sup>
Рекомендуется начинать антигипертензивную терапию большинства чернокожих пациентов с двойной комбинации препаратов, предпочтительно в форме одной таблетки <sup>с</sup> .	I	C
Начальная терапия чернокожих пациентов должна включать диуретик или БКК в комбинации друг с другом или с блокатором РАС [316, 469] <sup>д</sup> .	I	B
В других этнических группах антигипертензивная терапия может проводиться в соответствии с основным алгоритмом (рис. 4).	IIb	C

**Примечание:** <sup>а</sup> — класс рекомендаций, <sup>б</sup> — уровень доказательности, <sup>с</sup> — за исключением пациентов с АГ 1-й степени или пожилых пациентов с плохим общим состоянием здоровья, которым следует начинать лечение с монотерапии, <sup>д</sup> — ангионевротический отек развивается чаще на фоне приема иАПФ, поэтому следует отдавать предпочтение БРА.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, БКК — блокатор кальциевых каналов, РАС — ренин-ангиотензиновая система.

### 8.1. Артериальная гипертензия при сахарном диабете

Высокое АД нередко наблюдается при СД 1 типа и особенно часто при СД 2 типа. Более того, для пациентов с диабетом характерны маскированная гипертензия и недостаточное ночное снижение АД [472]. Проведение СМАД в течение 24 ч больным диабетом, не имеющим указаний на АГ, может оказаться важной диагностической процедурой, особенно при наличии ПООГ. Имеются данные, подтверждающие благоприятное влияние снижения АД у пациентов с СД, в отношении основных макро- и микрососудистых осложнений диабета, а также смертности. Доказано также, что на фоне антигипертензивной терапии больных СД существенно уменьшается частота развития терминальной почечной недостаточности [231, 235], ретинопатии [1] и альбуминурии [1]. РКИ с целью оценки диабетической нейропатии на фоне антигипертензивного лечения не проводились.

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

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

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

к значениям САД 130 мм рт.ст. При условии хорошей переносимости лечения, возможно снижение САД <130 мм рт.ст. с учетом данных об уменьшении риска инсульта. Однако следует избегать снижения САД <120 мм рт.ст. Целевые значения АД с целью ренопротекции у пациентов с диабетической нефропатией обсуждаются в Разделе 8.12.

### Терапевтическая стратегия у пациентов с СД

Рекомендации	Класс <sup>a</sup>	Уровень <sup>b</sup>
Рекомендуется начинать антигипертензивную терапию пациентов с СД при значениях офисного АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. [1, 226, 235, 482]	I	A
Для пациентов с СД, получающих антигипертензивные препараты: – Целевой уровень САД составляет <130 мм рт.ст. при хорошей переносимости, но не <120 мм рт.ст. [1, 231, 235]. – У пожилых пациентов ( $\geq 65$ лет) целевой уровень САД составляет 130-139 мм рт.ст. [1, 205, 235]. – Целевой уровень ДАД составляет <80 мм рт.ст., но не <70 мм рт.ст.	I	A
	I	A
	I	C
Рекомендуется начинать лечение с комбинации блокатора РАС с БКК или тиазидным/ тиазидоподобным диуретиком <sup>c</sup> [1, 175, 205].	I	A
Одновременное назначение двух блокаторов РАС, например, иАПФ и БРА, не показано [291, 298, 299].	III	A

**Примечание:** <sup>a</sup> — класс рекомендаций, <sup>b</sup> — уровень доказательности, <sup>c</sup> — при СКФ <30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> следует избегать тиазидных/тиазидоподобных диуретиков, при необходимости назначения диуретика отдается предпочтение петлевым.

**Сокращения:** АД — артериальное давление, БКК — блокатор кальциевых каналов, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ДАД — диастолическое артериальное давление, РАС — ренин-ангиотензиновая система, САД — систолическое артериальное давление, СД — сахарный диабет, СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

### 8.12. Артериальная гипертензия и хроническая болезнь почек

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

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

Уменьшение альбуминурии является еще одной терапевтической целью. Анализ данных РКИ свиде-

тельствует о том, что изменение уровня экскреции альбумина с мочой является предиктором возникновения почечных и ССС [186, 486]. Однако существуют исследования, в которых терапия, оказавшая меньшее влияние на альбуминурию, была более эффективна в отношении предупреждения ССС [175] и наоборот [176, 291]. Соответственно, остается неясным, оказывает ли само по себе уменьшение протеинурии влияние на предупреждение ССС.

Пациенты с ХБП должны получить рекомендации по изменению ОЖ, особенно в отношении ограничения употребления соли, и антигипертензивную лекарственную терапию при уровне АД >140/90 мм рт.ст. Достижение рекомендованных целевых значений АД при ХБП обычно требует назначения комбинированной терапии, которую следует начинать с сочетания ингибитора РАС с БКК или диуретиком. Комбинация двух блокаторов РАС не рекомендуется [291]. При СКФ <30 мл/мин 1,73 м<sup>2</sup> следует заменить тиазидный диуретик петлевым.

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

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



СКФ продолжается или выражено, лечение необходимо прекратить, а пациента обследовать для исключения реноваскулярного заболевания.

### Терапевтические стратегии у пациентов с АГ и ХБП

Рекомендации	Класс <sup>a</sup>	Уровень <sup>b</sup>
Рекомендуется начинать лечение пациентов с ХБП вне зависимости от наличия СД при уровне офисного АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. Им назначаются мероприятия по изменению ОЖ и лекарственная терапия [9, 203, 485].	I	A
Пациентам с диабетической и недиабетической ХБП: – Рекомендуется снижать САД до значений 130-139 мм рт.ст. [9, 487, 489]. – Следует назначать индивидуализированную терапию в зависимости от ее переносимости и влияния на функцию почек и уровень электролитов.	I	A
	IIa	C
Блокаторы РАС более эффективны для уменьшения выраженности альбуминурии, чем другие антигипертензивные препараты, они рекомендуются в качестве компонента терапевтической стратегии у пациентов с АГ при наличии у них микроальбуминурии или протеинурии [487, 489].	I	A
В качестве начальной терапии рекомендуется комбинация блокатора РАС с БКК или диуретиком <sup>c</sup> [175].	I	A
Комбинация двух блокаторов РАС не рекомендуется [298].	III	A

**Примечание:** <sup>a</sup> — класс рекомендаций, <sup>b</sup> — уровень доказательности, <sup>c</sup> — при СКФ  $<30$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> следует избегать тиазидных/тиазидоподобных диуретиков, при необходимости назначения диуретика отдается предпочтение петлевым.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, БКК — блокатор кальциевых каналов, ОЖ — образ жизни, РАС — ренин-ангиотензиновая система, САД — систолическое артериальное давление, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, СД — сахарный диабет, ХБП — хроническая болезнь почек.

### 8.13. Артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь легких

АГ является самой частой сопутствующей патологией у пациентов с ХОБЛ, наличие обоих этих заболеваний имеет место примерно у 2,5% взрослого населения [490]. Пациенты с АГ и ХОБЛ имеют особенно высокий ССР [490, 491]. Эти заболевания имеют много общих ФР и, кроме того, риск возрастает вследствие гипоксии [490, 491]. Назначение антихолинергических препаратов и агонистов бета2-адренорецепторов длительного действия для лечения ХОБЛ может оказывать негативное влияние на СС систему (способствовать увеличению частоты сердечных сокращений и АД). Наличие ХОБЛ влияет и на выбор антигипертензивных препаратов, поскольку необходимо учитывать их влияние на функцию легких. Основные ограничения касаются применения ББ, хотя существуют данные, что и при ХОБЛ эти препараты сохраняют свое протективное действие в отношении СС системы [492, 493]. ББ могут приводить к нарушению функции легких при ХОБЛ, уменьшать

эффективность бета-агонистов, назначаемых как в экстренных ситуациях, так и для постоянного приема, а также затруднять дифференциальную диагностику астмы и ХОБЛ. Иными словами, при хорошей переносимости бета1-селективные адrenoблокаторы у пациентов с ХОБЛ продемонстрировали свою безопасность в разных клинических ситуациях, включая АГ [494]. Следует также отметить, что диуретики могут уменьшать уровень калия в плазме (в дополнение к гипокалиемическому эффекту глюкокортикоидов и бета2-агонистов), способствовать задержке диоксида углерода (включая гипоксию, обусловленную метаболическим алкалозом у больных с гиповентиляцией), способствовать повышению гематокрита и ухудшать секрецию слизи в бронхах. Таким образом, в целом диуретики не рекомендуются для широкого назначения больным АГ и ХОБЛ [490, 495].

В заключение: лечение АГ у пациентов с ХОБЛ должно включать рекомендации по изменению ОЖ, в том числе прекращение курения. В качестве начальной терапии рекомендуются БКК, БРА или иАПФ или комбинации БКК/блокатор РАС. При недостаточном ответе или в зависимости от наличия сопутствующей патологии возможно назначение тиазидных или тиазидоподобных диуретиков и бета1-селективных адrenoблокаторов.

### 8.14. Артериальная гипертензия и заболевания сердца

#### 8.14.1. ИБС

Эпидемиологические данные свидетельствуют о наличии тесной взаимосвязи между ИБС и АГ. В исследовании INTERHEART было продемонстрировано, что ~50% популяционного риска развития ИМ обусловлено липидами, а ~25% — АГ [10]. Еще в одном исследовании, основанном на регистрах с участием более 1 миллиона пациентов, было выявлено, что ИБС (стенокардия и ИМ) является причиной потери лет, свободных от ССЗ, в 43% случаев из-за наличия АГ, начиная с 30-летнего возраста [7].

Существуют убедительные данные, свидетельствующие о благоприятном действии антигипертензивной терапии в отношении риска ИМ. Недавно проведенный метаанализ РКИ, оценивавших антигипертензивную терапию, показал, что снижение САД на каждые 10 мм рт.ст. способствует уменьшению риска ИБС на 17% [2]. Аналогичные результаты, касающиеся снижения риска на фоне более жесткого контроля АД, были получены и другими авторами [496]. Уменьшение числа ССС также выявлено в группах высокого риска, в частности, у больных с СД [231, 425].

Существуют вопросы относительно оптимальных целевых уровней АД у пациентов с АГ и значимой ИБС, особенно касающиеся существования фено-

мена J-кривой между уровнем АД и конечными точками у больных ИБС [497-500]. Недавно опубликованные данные [501] наблюдения за 22672 больными стабильной ИБС и АГ показали, что через 5 лет наблюдения уровень САД  $\geq 140$  мм рт.ст. и уровень ДАД  $\geq 80$  мм рт.ст. ассоциированы с повышенным риском развития ССС. При этом САД  $< 120$  мм рт.ст. и ДАД  $< 70$  мм рт.ст. также приводили к увеличению риска. Аналогичные результаты были получены и в другом анализе данных РКИ, оценивавшего взаимосвязь между достигнутым уровнем АД и конечными точками [222]. Неясно, существует ли феномен J-кривой у больных ИБС после реваскуляризации. В ряде других работ не было подтверждено существование J-кривой даже в группе пациентов с высоким ССР [239]. Так, у пациентов с ИБС без проявлений СН, принимавших участие в исследовании ONTARGET, снижение АД по сравнению с исходным уровне практически не оказывало влияния на риск ИМ, но ассоциировалось с меньшим риском инсульта [502]. Таким образом, целевой уровень АД  $< 130/80$  мм рт.ст., по-видимому, является безопасным и может быть рекомендован для больных ИБС, однако не следует снижать АД  $< 120/80$  мм рт.ст.

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

#### Терапевтические стратегии у пациентов АГ и ИБС

Рекомендации	Класс <sup>а</sup>	Уровень <sup>б</sup>
Пациентам с ИБС, получающим антигипертензивную терапию, рекомендуется: – Снижать САД до целевого уровня $\leq 130$ мм рт.ст. при хорошей переносимости, но не $< 120$ мм рт.ст. [2, 496]. – У пожилых больных ( $\geq 65$ лет) следует снижать САД до целевых значений 130-140 мм рт.ст. [2, 496]. – Снижать ДАД до целевых значений $< 80$ мм рт.ст., но не $< 70$ мм рт.ст.	I	A
Больным АГ с перенесенным ИМ рекомендуется назначение ББ и блокаторов PАС в качестве составной части терапии [503].	I	A
Больным стенокардией рекомендуется назначение ББ и/или БКК [503].	I	A

**Примечание:** <sup>а</sup> — класс рекомендаций, <sup>б</sup> — уровень доказательности.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, ББ — бета-адреноблокатор, БКК — блокатор кальциевых каналов, ДАД — диастолическое артериальное давление, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМ — инфаркт миокарда, PАС — ренин-ангиотензиновая система, САД — систолическое артериальное давление.

#### 8.14.2. ГЛЖ и СН

АГ является основным ФР развития СН [7], и большинство пациентов с СН имеют в анамнезе АГ. Это может являться следствием ИБС, которая привела к СН-нФВ. АГ также приводит к развитию ГЛЖ, что ведет к нарушению расслабления ЛЖ (так назы-

ваемой диастолической дисфункции) и является мощным предиктором СН, даже при сохранении нормальной систолической функции ЛЖ и в отсутствии ИМ в анамнезе (СН-сФВ). Имеют значение также фиброз, развивающийся на фоне АГ, и структурные изменения крупных и мелких сосудов (микрососудистые нарушения).

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

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

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

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

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

может быть применена и у больных при СН-сФВ. У пациентов с СН-сФВ частот присутствуют сопутствующие заболевания, которые негативно влияют на прогноз и усложняют лечение.

**Терапевтические стратегии у пациентов с АГ и СН или ГЛЖ**

Рекомендации	Класс <sup>a</sup>	Уровень <sup>b</sup>
Рекомендуется начинать лечение пациентов с СН-нФВ или СН-сФВ при уровне АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. <sup>c</sup> [136].	Ila	B
У пациентов с СН-нФВ рекомендуется использовать в качестве антигипертензивной терапии иАПФ или БРА, а также требуется назначение ББ и диуретиков и/или АМР [136].	I	A
При недостаточном контроле АД возможно добавление к терапии дигидропиридиновых ББК <sup>d</sup> .	Ilb	C
У пациентов с СН-сФВ следует руководствоваться теми же пороговыми и целевыми значениями АД, что и при СН-нФВ [136].	Ila	B
Поскольку ни один из препаратов не продемонстрировал свое превосходство над другими, возможно использование всех основных лекарственных средств.	I	C
Всем пациентам с ГЛЖ: – Рекомендовано назначение блокаторов РАС в комбинации с ББК или диуретиком [504]. – САД следует снижать до значений 120-130 мм рт.ст. [504, 506].	I	A
	Ila	B

**Примечание:** <sup>a</sup> — класс рекомендаций, <sup>b</sup> — уровень доказательности, <sup>c</sup> — не приводится нижний предел безопасного уровня АД, поскольку у многих пациентов, получающих интенсивное лечение по поводу СН, выявляется значительное более низкое АД, чем рекомендованные пороговые уровни, <sup>d</sup> — недигидропиридиновые ББК не рекомендуются при СН-нФВ, но могут быть назначены при СН-сФВ.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, АМР — антагонист минералокортикоидных рецепторов, ББ — бета-адреноблокатор, ББК — блокатор кальциевых каналов, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, РАС — ренин-ангиотензиновая система, САД — систолическое артериальное давление, СН — сердечная недостаточность, СН-нФВ — сердечная недостаточность с низкой (сниженной) фракцией выброса, СН-сФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса.

**8.15. Цереброваскулярная болезнь и когнитивная функция**

АГ является ведущим ФР геморрагического и ишемического инсульта и ФР повторных инсультов. Коррекция АД на фоне острой фазы геморрагического или ишемического инсульта представляет собой сложную проблему. АД обычно повышено в начале острой фазы инсульта, но затем часто снижается без какого-либо вмешательства [508].

**8.15.1. Острое кровоизлияние в мозг**

При остром кровоизлиянии в мозг АД часто повышено, что ассоциируется с повышенным риском увеличения размеров гематомы, высоким риском смерти

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

**8.15.2. Острый ишемический инсульт**

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

сообразность назначения или возобновления антигипертензивной терапии больным в стабильном состоянии, у которых сохраняется АГ ( $\geq 140/90$  мм рт.ст.) в течение  $>3$  дней после острого ишемического инсульта [522].

### 8.15.3. Инсульт или ТИА в анамнезе

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

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

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

### 8.15.4. Когнитивная дисфункция и деменция

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

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

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

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

Рекомендации	Класс <sup>a</sup>	Уровень <sup>b</sup>
Пациентам с острым геморрагическим инсультом: – Не рекомендуется быстрое снижение АД, если САД $<200$ мм рт.ст. [509-513]. – При уровне САД $\geq 220$ мм рт.ст. может быть целесообразным осторожное снижение АД с помощью внутривенной терапии до показателя $<180$ мм рт.ст. [509-513]	III	A
При острым ишемическом инсульте не рекомендуется рутинное снижение АД [516, 517] за исключением следующих ситуаций: – Пациентам с острым ишемическим инсультом, которым планируется проведение внутривенной тромболитической терапии, АД следует снизить и поддерживать на уровне $<180/105$ мм рт.ст. в течение как минимум 24 ч после тромболитика [514, 515]. – При значительно повышенном АД у больных, которым не проводился фибринолиз, решение о целесообразности лекарственной терапии с целью снижения АД на 15% в течение первых суток после инсульта принимается на основании оценки клинической ситуации.	IIa	B
Больным АГ, перенесшим острое цереброваскулярное событие, рекомендуется начинать антигипертензивную терапию: – Сразу после ТИА [526]. – Через несколько дней после ишемического инсульта [526].	I	A
Целесообразно снижать САД всем пациентам с АГ после ишемического инсульта или ТИА до целевых значений 120-130 мм рт.ст. [244, 524, 526].	IIa	B
Рекомендованная антигипертензивная терапия, направленная на предупреждения инсульта, включает блокатор РАС в сочетании с БКК или тиазидоподобным диуретиком [338].	I	A

Примечание: <sup>a</sup> — класс рекомендаций, <sup>b</sup> — уровень доказательности.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, БКК — блокатор кальциевых каналов, РАС — ренин-ангиотензиновая система,



САД — систолическое артериальное давление, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ЦВБ — цереброваскулярная болезнь.

### 8.16. Артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий и другие аритмии

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

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

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

#### Терапевтические стратегии у больных АГ и ФП

Рекомендации	Класс <sup>а</sup>	Уровень <sup>б</sup>
Всех пациентов с ФП рекомендуется обследовать для исключения АГ [536].	I	C
При необходимости контроля частоты следует назначать ББ или недигидропиридиновые БКК в качестве компонента антигипертензивной терапии [536].	Ila	B

Рекомендуется проводить профилактику инсульта с помощью оральных антикоагулянтов больным АГ и ФП при числе баллов по шкале CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -Vasc $\geq 2$ для мужчин и $\geq 3$ для женщин [536, 556].	I	A
Следует считать целесообразным проведение профилактики инсульта с помощью оральных антикоагулянтов у больных АГ и ФП даже в случаях, когда АГ является единственным дополнительным ФР (число баллов по шкале CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -Vasc составляет 1) [536, 556].	Ila	B
Оральные антикоагулянты следует применять с осторожностью у пациентов со значительно повышенным АД (САД $\geq 180$ мм рт.ст. и/или ДАД $\geq 100$ мм рт.ст.); целью является снижение САД как минимум $<140$ мм рт.ст., целесообразно оценить возможность снижения САД до $<130$ мм рт.ст. Если это невозможно, пациенты должны быть проинформированы и принять взвешенное решение, основанное на том, что профилактика инсульта ассоциирована с повышением риска кровотечений [536].	Ila	B

**Примечание:** <sup>а</sup> — класс рекомендаций, <sup>б</sup> — уровень доказательности.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ББ — бета-адреноблокатор, БКК — блокатор кальциевых каналов, ДАД — диастолическое артериальное давление, САД — систолическое артериальное давление, ФП — фибрилляция предсердий, ФР — фактор риска.

#### 8.16.1. Терапия оральными антикоагулянтами и АГ

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



## 8.17. Артериальная гипертензия и заболевания сосудов

### 8.17.1. Атеросклероз сонных артерий

Небольшое число исследований оценивали влияние различных фармакологических классов антигипертензивных препаратов на толщину КИМ сонных артерий, и еще меньшее количество — на атеросклеротические бляшки. Снижение АД уменьшает толщину КИМ и может замедлить развитие атеросклеротического процесса. По-видимому, существуют различия влияния на эти параметры антигипертензивных препаратов, и БКК оказывают более выраженный эффект, чем диуретики и ББ [146], а иАПФ эффективнее, чем диуретики [557]. Однако значение этих данных неясно, поскольку большинство пациентов получали комбинированную терапию, а прогрессирование или изменение толщины КИМ на фоне лечения являются слабыми предикторами ССС [184, 558]. Наличие атеросклеротических бляшек в сонных артериях создают высокий риск атероэмболических инсультов и других ССС, поэтому антигипертензивная терапия у таких больных должна быть дополнена рекомендациями по изменению ОЖ и назначением статинов и антиагрегантных препаратов. Серьезную проблему для клиницистов представляет сочетание АГ с выраженным стенозом сонных артерий, особенно двусторонним. Не было проведено клинических исследований у таких больных, поэтому рекомендации могут быть основаны лишь на прагматичном подходе, и мы рекомендуем снижать АД таким пациентам осторожно, начиная лечение с монотерапии и тщательно контролируя нежелательные явления.

### 8.17.2. Артериосклероз и повышение сосудистой жесткости

Повышение жесткости крупных артерий является основным фактором, приводящим к повышению САД и снижению ДАД с возрастом. Артериальная жесткость обычно оценивается в исследованиях с помощью СПВ. Увеличение жесткости является следствием артериосклеротических структурных изменений сосудов, приводящих к потере эластичности и растяжимости артерий из-за давления, испытываемого стенкой сосуда. Следовательно, антигипертензивные средства, уменьшая АД, снижают и жесткость сосудов, поскольку уменьшение АД “нагружает” жесткий компонент сосудистой стенки, приводя к пассивному уменьшению СПВ. Результаты РКИ, оценивавшие фармакодинамику [559], и данные метаанализов [560, 561], свидетельствуют о том, что иАПФ и БРА способны уменьшать СПВ вне зависимости от гипотензивного эффекта при длительном применении. Неясно, имеют ли блокаторы РАС преимущество перед другими антигипертензивными средствами в этом отношении. Кроме того, не уста-

новлено, оказывает ли уменьшение аортальной жесткости [562] влияние на развитие ССС независимо от наличия антигипертензивного эффекта [563].

### 8.17.3. Заболевания артерий нижних конечностей

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

#### Терапевтические стратегии у больных АГ при наличии заболеваний артерий нижних конечностей

Рекомендации	Класс <sup>a</sup>	Уровень <sup>b</sup>
Антигипертензивная терапия рекомендована с целью уменьшения ССР [2, 190, 503].	I	A
В качестве начальной терапии следует назначать комбинацию блокатора РАС, БКК или диуретика [2].	IIa	B
Терапия ББ также может быть целесообразной [566].	IIb	C

Примечание: <sup>a</sup> — класс рекомендаций, <sup>b</sup> — уровень доказательности.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, ББ — бета-адреноблокатор, БКК — блокатор кальциевых каналов, РАС — ренин-ангиотензиновая система, ССР — сердечно-сосудистый риск.

## 8.18. Артериальная гипертензия при клапанных пороках сердца и заболеваниях аорты

### 8.18.1. Коарктация аорты

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

ванных учреждениях. Медикаментозная терапия по поводу АГ должна соответствовать рекомендациям, приведенным в Разделе 7, поскольку РКИ для оценки оптимальной терапевтической стратегии у таких больных не проводились [567].

#### **8.18.2. Предупреждение дилатации и диссекции аорты у пациентов высокого риска**

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

#### **8.18.3. Поражение аорты, ассоциированное с наличием бicuspidального клапана**

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

#### **8.19. Артериальная гипертензия и сексуальная дисфункция**

Сексуальные нарушения оказывают существенное негативное влияние на качество жизни как мужчин,

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

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

#### **8.20. Артериальная гипертензия и противоопухолевая терапия**

АГ является наиболее частым сопутствующим ССЗ по данным онкологических регистров, при этом повышение АД выявляется более чем у трети пациентов [580]. Это может быть связано с высокой распро-

страненностью АГ в той возрастной категории, в которой наиболее часто встречаются и онкологические заболевания. Однако это также обусловлено прессорным эффектом двух групп широко используемых противоопухолевых препаратов, ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов (бевацизумаб, сорафениб, сунитиниб и пазопаниб) и ингибиторов протеасом (карфизомиб). Первая группа препаратов ингибирует образование оксида азота в стенке сосудов, а вторая способствует уменьшению вазодилатации в ответ на действие ацетилхолина, что ведет к вазоконстрикции и вазоспазму [581].

Повышение АД выявлялось у большого числа пациентов ( $\leq 30\%$ ), получающих терапию вышеописанными противоопухолевыми препаратами. Этот эффект часто наблюдается в течение первого месяца после начала лечения, такая взаимосвязь дает возможность предположить наличие патофизиологической роли препарата. Соответственно, следует контролировать офисное АД еженедельно в течение первого цикла терапии и каждые 2-3 нед. в дальнейшем [582]. После завершения первого цикла лечения, при условии стабильных значений АД, его следует измерять во время рутинных посещений врача или с помощью ДМАД. В случае развития АГ ( $\geq 140/90$  мм рт.ст.) или повышения ДАД на  $\geq 20$  мм рт.ст. по сравнению с исходным уровнем, необходимо начать или оптимизировать антигипертензивную терапию, предпочтение следует отдавать блокаторам РАС и БКК, при этом нередко потребуются их комбинация. Среди БКК следует выбирать дигидропиридины, поскольку дилтиазем и верапамил блокируют изофермент СYP3A4, принимающий участие в метаболизме сорафениба, что ведет к повышению уровня препарата в крови и развитию токсического эффекта [583]. Хотя противоопухолевая терапия имеет очевидный приоритет, следует рассмотреть возможность ее прерывания в случаях чрезмерно высоких показателей АД, несмотря на многокомпонентную терапию, при наличии симптомов, обусловленных АГ, или при развитии ССС, требующего немедленного снижения АД [584].

### 8.21. Артериальная гипертензия в периоперационном периоде

При растущем числе пациентов, которым проводится оперативное лечение, коррекция АГ в периоперационном периоде (включающем и интраоперационную фазу) стала важной проблемой в клинической практике [585]. Были изданы рекомендации ЕОК, в которых оценивались СС составляющие, риск и ведение заболевания у пациентов, которым выполняется некардиохирургическое вмешательство [586]. Само по себе повышение АД не является фактором развития осложнений при некардиохирургическом вмешательстве, поэтому при выявлении повышенного АД необходимо провести оценку общего ССР,

включая наличие ПООГ, вне зависимости от проводимого лечения [537, 586]. Отсрочка необходимого хирургического вмешательства обычно не требуется у пациентов с АГ 1-й или 2-й степеней, однако при уровне САД  $\geq 180$  мм рт.ст. и/или ДАД  $\geq 110$  мм рт.ст. желательна отложить операцию, если она не является экстренной, до достижения контроля АД. Важно также избегать выраженных колебаний АД в периоперационном периоде [537, 586]. Это положение подтверждают результаты РКИ, продемонстрировавшие, что у пациентов, которым выполнялось хирургическое вмешательство на брюшной полости, индивидуализированная терапия, которая препятствовала колебаниям САД более 10% от исходного уровня, приводила к меньшему числу случаев дисфункции органов в послеоперационном периоде [587]. Нет данных относительно преимуществ или недостатков назначения каких-либо антигипертензивных средств пациентам при некардиохирургическом вмешательстве, поэтому следует руководствоваться общим алгоритмом [588, 589]. В течение многих лет вызвала сомнения возможность назначения ББ в периоперационном периоде, и недавно были опубликованы данные метаанализа, продемонстрировавшего некоторое увеличение риска гипотензии, инсульта и смертности у пациентов, получавших в периоперационном периоде ББ, по сравнению с плацебо [586, 588, 589]. Тем не менее, больным, находящимся на длительной терапии ББ, следует продолжать лечение, поскольку их резкая отмена может привести к феномену “рикошета” со стороны АД или частоты сердечных сокращений [537]. Аналогичный эффект может возникнуть при внезапной отмене препаратов центрального действия, в частности, клонидина. Недавно возник вопрос о необходимости отмены блокаторов РАС перед операцией для предупреждения интраоперационной гипотензии [586, 590]. Отмена этих препаратов перед операцией поддерживается результатами международного проспективного когортного исследования, проведенного в гетерогенной группе больных, у которых отмена иАПФ или БРА за 24 ч до некардиохирургического вмешательства ассоциировалась со значительным уменьшением ССС и смертности в течение 30 дней после операции [591].

#### Ведение больных АГ в периоперационном периоде

Рекомендации	Класс <sup>a</sup>	Уровень <sup>b</sup>
При впервые выявленной АГ перед плановым хирургическим вмешательством рекомендуется провести обследование с целью оценки ССР и выявления ПООГ.	I	C
Рекомендуется избегать существенных колебаний АД в периоперационном периоде [587].	I	C
Можно не откладывать некардиохирургическое вмешательство у пациентов с АГ 1-й или 2-й степеней (САД <180 мм рт.ст. и ДАД <110 мм рт.ст.).	IIb	C

Больным, длительно получающим ББ, следует продолжить эту терапию в периоперационном периоде [592, 593].	I	B
Внезапная отмена ББ и препаратов центрального действия (например, клонидина) потенциально опасна и не рекомендуется.	III	B
Временная отмена блокаторов РАС перед некардиохирургическим вмешательством может быть целесообразна у больных АГ.	IIa	C

**Примечание:** <sup>a</sup> — класс рекомендаций, <sup>b</sup> — уровень доказательности.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ББ — бета-адреноблокатор, ДАД — диастолическое артериальное давление, ПООГ — поражение органов, обусловленное гипертензией, РАС — ренин-ангиотензиновая система, САД — систолическое артериальное давление, ССР — сердечно-сосудистый риск.

## 9. Коррекция сопутствующих факторов сердечно-сосудистого риска

### 9.1. Статины и липидоснижающие препараты

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

Как было описано в последних рекомендациях ЕОК/ЕОА [599], при наличии ССЗ и очень высокого ССР, статины следует назначать для достижения уровня ЛПНП <1,8 ммоль/л (70 мг/дл) или уменьшения на ≥50% по сравнению с исходным значением, если этот показатель составлял 1,8-3,5 ммоль/л (70-135 мг/дл) [600-602]. У пациентов высокого риска целевой уровень ЛПНП составляет <2,6 ммоль/л (100 мг/дл) или уменьшение на ≥50% по сравнению с исходным значением, если этот показатель составлял 2,6-5,2 ммоль/л (100-200 мг/дл) [602]. Благоприятные эффекты терапии статинами были также продемонстрированы у пациентов, перенесших инсульт, целевой уровень ЛПНП составил <2,6 ммоль/л

(100 мг/дл) [525]. Существует ли преимущество при снижении ЛПНП до <1,8 ммоль/л (70 мг/дл) предстоит установить. Таким образом, имеющиеся доказательства свидетельствуют о том, что многим пациентам с АГ может потребоваться терапия статинами.

### 9.2. Терапия дезагрегантами и антикоагулянтами

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

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

Не было продемонстрировано положительного эффекта антикоагулянтной терапии, назначаемой изолированно или в сочетании с аспирином, у больных АГ при отсутствии других показаний к назначению антикоагулянтов, таких как ФП или венозные тромбозы [604]. У пациентов, получающих антикоагулянты, неконтролируемая АГ является одним из независимых ФР церебральных кровоизлияний и массивных кровотечений [605]. У таких больных необходимо проводить оценку модифицируемых ФР кровотечений во время всех контактов. Оценка риска кровотечений с использованием шкал, например, HAS-BLED (Hypertension, Abnormal renal/liver function, Stroke, Bleeding history or predisposition, Labile INR, Older, Drug/alcohol concomitantly — гипертензия, нарушения функции почек/печени, лабильное МНО, пожилой возраст (>65 лет), употребление наркотиков/алкоголя — 1 балл за каждый фактор), включает неконтролируемую АГ (САД >160 мм рт.ст.) в качестве одного из ФР кровотечений [606]. Этот фактор необходимо учитывать, и планировать более тщательное наблюдение за пациентами с потенциально высоким риском кровотечений (HAS-BLED ≥3) [607].

Таким образом, аспирин не рекомендован в качестве первичной профилактики у больных АГ без ССЗ [35]. При вторичной профилактике, возможно, преимущества аспирина превышают потенциальный риск у больных АГ [35, 604]. Тиклопидин, клопидогрел, а также новые антиагреганты, такие как прасутрел



и тикагрелор, не были изучены у пациентов с высоким АД.

**Коррекция факторов ССР, ассоциированного с АГ**

Рекомендации	Класс <sup>a</sup>	Уровень <sup>b</sup>
Рекомендовано осуществлять оценку ССР по шкале SCORE пациентам с АГ, не относящимся к категориям высокого или очень высокого риска вследствие наличия у них СС, почечных заболеваний или СД [33].	I	B
Пациентам очень высокого риска рекомендуется терапия статинами с целью снижения уровня ЛПНП <1,8 ммоль/л (70 мг/дл) или уменьшения его на >50% от исходного уровня 1,8-3,5 ммоль/л (70-135 мг/дл) [596, 599, 602].	I	B
Пациентам высокого риска рекомендуется терапия статинами с целью снижения уровня ЛПНП <2,6 ммоль/л (100 мг/дл) или уменьшения его на >50% от исходного уровня 2,6-5,2 ммоль/л (100-200 мг/дл) [599, 602].	I	B
Пациентам с низким/умеренным риском целесообразно назначить терапию статинами с целью снижения уровня ЛПНП <3,0 ммоль/л (115 мг/дл) [598].	Ila	C
Терапия дезагрегантами, особенно аспирином в низких дозах, рекомендована больным АГ с целью вторичной профилактики [35, 604].	I	A
Аспирин не рекомендован больным АГ для первичной профилактики при отсутствии ССЗ [35, 604.]	III	A

Примечание: <sup>a</sup> — класс рекомендаций, <sup>b</sup> — уровень доказательности.

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

**9.3. Препараты для уменьшения уровня глюкозы и артериальное давление**

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

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа представляют собой единственную группу сахароснижающих препаратов, способствующих

снижению АД вне зависимости от влияния массы тела на этот показатель. Эмпаглифозин [475] и канаглифозин [476] способствуют уменьшению случаев развития СН, а также общей и СС смертности, а также оказывают нефропротективное действие. К этому могут приводить несколько механизмов, основным из которых считается увеличение экскреции натрия и улучшение тубуло-гломерулярного баланса за счет уменьшения гиперфльтрации.

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

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

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

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

**10.3. Повышенное артериальное давление во время контрольных визитов**

Выявление повышенного АД всегда должно заставлять врача искать причины и исключать наибо-



лее частые из них: недостаточную приверженность к проводимому лечению, феномен “белого халата”, увеличение употребления соли, препаратов или субстанций, приводящих к повышению АД или нивелирующих эффекты антигипертензивных средств (например, алкоголь или нестероидные противовоспалительные препараты). Эта задача может потребовать тактичного, но настойчивого расспроса пациента (и его/ее родственников) с целью выявления таких факторов, а также повторной оценки АД в течение следующих недель, чтобы удостовериться, что оно вернулось к контролируемым значениям. Если причиной недостаточного контроля АД является неэффективная терапия, следует ее усилить (см. Раздел 7); это позволяет избежать феномена клинической инертности, который является важнейшим фактором неадекватного контроля АД во всем мире [311].

#### **10.4. Улучшение контроля артериального давления: приверженность к лекарственной терапии**

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

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

Важнейшей задачей этих рекомендаций являлось упрощение терапевтических стратегий с целью улучшения приверженности к лечению и контроля АД за счет назначения фиксированных комбинаций препаратов большинству больных АГ. Несмотря на то, что результаты клинических исследований свидетельствуют о четком преимуществе терапии, направленной на снижение АД, у большинства пациентов в реальной жизни не удается достичь рекомендованных целевых уровней АД; возможно, предложенная стратегия будет способствовать преодолению этой

проблемы. Поскольку в настоящем документе рекомендованы более низкие целевые показатели АД, контроль АД может быть еще хуже, если не предпринять действий к повышению приверженности больных к оправданному лечению.

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

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

Повысить приверженность можно с помощью некоторых мер. Наиболее существенными являются привязка приема препаратов к привычкам пациента [347], предоставление пациенту возможности обратной связи, самоконтроль АД [64], использование таблеток и других специальных упаковок, а также беседы с целью повышения мотивации. Повышению приверженности также способствует интеграция среди работников системы здравоохранения с вовлечением в процесс фармацевтов и медицинских сестер. Использование нескольких способов оказывает большее влияние, поскольку эффективность одного мероприятия обычно очень умеренное. Недавно проведенные исследования свидетельствуют о том, что повышению приверженности способствует использование телеметрии для передачи данных, полученных пациентом дома, что позволяет поддерживать контакт между больным и врачом, такие исследования продолжаются [627].

Крайне важно применять адекватные терапевтические режимы [389]. Этого можно достичь с помощью:

Таблица 33

**Мероприятия, которые могут повысить приверженность пациентов с АГ к лекарственной терапии**

<b>На уровне врача</b>
Предоставьте информацию о рисках АГ и преимуществах терапии, а также согласуйте стратегию лечения, направленную на поддержание нормального АД, с использованием рекомендаций по модификации образа жизни и стратегии приема препаратов в одной таблетке, при возможности (информационные материалы, программы обучения, консультирование с помощью компьютерных технологий)
Расширение прав и возможностей пациента
Получение обратной связи в отношении соблюдения рекомендаций и наличия улучшения
Оценка и разрешение индивидуальных проблем, препятствующих приверженности к лечению
Сотрудничество с другими представителями системы здравоохранения, особенно с медицинскими сестрами и фармацевтами
<b>На уровне пациента</b>
Самоконтроль АД (в т. ч., телемониторирование)
Групповые занятия и тренинги
Рекомендации в сочетании с мотивационными стратегиями
Самостоятельная коррекция терапии с помощью простых систем
Использование систем напоминания
Получение поддержки семьи и общества
Обеспечение лекарственными препаратами на рабочем месте
<b>На уровне лекарственной терапии</b>
Упрощение схем приема препарата, предпочтение фиксированным комбинациям и стратегии "одной таблетки"
Упаковки с системой напоминаний
<b>На уровне системы здравоохранения</b>
Поддержка развития систем мониторингования (телефонные контакты, посещения на дому, телемониторинг результатов домашнего контроля АД)
Финансовая поддержка системы взаимодействия между различными представителями системы здравоохранения (например, фармацевты и медицинские сестры)
Система компенсации стратегии "одной таблетки"
Развитие национальных баз данных, включая данные о назначении лекарственных препаратов, доступных для врачей и фармацевтов
Доступность препаратов

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление.

(1) оценки возможных нежелательных явлений; (2) использования препаратов длительного действия, требующих однократного приема в течение суток [628, 629]; (3) избегания сложных схем дозирования; (4) использования стратегии "одной таблетки", когда это возможно и (5) принятия во внимание соответствия назначенного лечения финансовым возможностям пациента.

По сравнению с большим числом исследований различных препаратов и режимов терапии, проведено очень небольшое количество исследований, по оценке приверженности. В связи с этим, доказательства, свидетельствующих о том, что устойчивое повышение приверженности к лекарственной терапии может быть достигнуто с помощью современных ресурсов, мало. Это связано, прежде всего, с небольшой продолжительностью большинства исследований, их гетерогенностью и небезупречным дизайном. Смогут ли доступные технологии улучшить результаты терапии, нужно продемонстрировать в адекватно спланированных исследованиях.

Перечень мероприятий, ассоциированных с улучшением приверженности к лечению, приведен в таблице 33.

**10.5. Выявление бессимптомного поражения органов, обусловленного артериальной гипертензией**

Важность и необходимость выявления ПООГ при первичном обследовании пациентов с целью стратификации риска, а также обсуждение прогрессирования и обратного развития ПООГ в ходе наблюдения были описаны в Разделе 4. Наличие ПООГ свидетельствует о повышении АД и необходимости проведения терапии. Регресс бессимптомного поражения органов, наблюдаемый в ходе лечения, может указывать на улучшение прогноза (см. Раздел 5).

**10.6. Можно ли уменьшить или отменить антигипертензивную терапию?**

У некоторых пациентов при эффективном контроле АД на фоне терапии в течение длительного периода возможно уменьшить количество и/или дозы лекарственных препаратов. Это может произойти в случаях, когда контроль АД сопровождается изменением ОЖ, например, снижением массы тела, регулярными физическими нагрузками, соблюдением диеты с низким содержанием жиров и соли, что способствует устранению прессорных воздействий фак-

торов окружающей среды. Уменьшение количества препаратов следует производить постепенно, при этом пациента необходимо часто обследовать, поскольку повышение АД может возникнуть быстро, в течение нескольких недель, а может произойти и через несколько месяцев. При наличии ПООГ или нарастающей АГ в анамнезе отменять терапию не рекомендуется.

## 11. Недостатки доказательной базе

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

## Оптимальная терапия АГ в различных этнических группах

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ББ — бета-адреноблокатор, ДАД — диастолическое артериальное давление, ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления, ОЖ — образ жизни, САД — систолическое артериальное давление, СД — сахарный диабет, СМАД — амбулаторное мониторирование артериального давления, ПООГ — поражение органов, обусловленное гипертензией, ФП — фибрилляция предсердий, ССР — сердечно-сосудистый риск, ХБП — хроническая болезнь почек.

## 12. Ключевые положения

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

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

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

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

(5) **Подумайте: нет ли у этого пациента вторичной АГ?** У большинства пациентов не удастся выявить причину АГ. Вторичные (потенциально излечимые) формы АГ чаще выявляются у более молодых паци-

ентов (<40 лет), больных с тяжелой или резистентной АГ, а также при внезапном развитии выраженной АГ в среднем возрасте при исходно нормальном АД. Таких пациентов следует направлять к специалистам для обследования.

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

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

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

**(9) До какого уровня следует снижать САД?** Эта проблема очень активно обсуждается. Основным поводом для дискуссии является вопрос о равновесии между потенциальными преимуществами и рисками или нежелательными явлениями. Это приобретает особую важность при снижении целевых значений АД, поскольку существует вероятность, что риски будут превалировать над преимуществами.

В связи с этим мы рекомендуем использовать целевые пределы АД. Существующая доказательная база свидетельствует о том, что снижение САД <140 мм рт.ст. оказывает благоприятный эффект во всех группах пациентов, включая пожилых людей, не нуждающихся в постоянном уходе. Имеющиеся данные также подтверждают целесообразность снижения САД до 130 мм рт.ст. у большинства больных, при условии хорошей переносимости лечения. Даже более низкие значения САД (<130 мм рт.ст.) могут хорошо переноситься и оказывать благоприятное действие у ряда больных, особенно в отношении дальнейшего уменьшения риска инсультов. Не следует стремиться к снижению САД <120 мм рт.ст., поскольку именно при этих значениях возникают опасения о преобладании рисков над преимуществами на фоне антигипертензивной терапии.

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

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

**(12) До какого уровня следует снижать ДАД?** Оптимальные целевые значения ДАД определены хуже, однако рекомендуется снижать ДАД <80 мм рт.ст. У некоторых больных с высокой жесткостью артерий и ИСАГ показатели ДАД исходно будут ниже этого уровня. Эти пациенты относятся к категории высокого риска, и низкие значения ДАД не должны влиять на решение о снижении повышенного САД до рекомендованных значений, при условии хорошей переносимости терапии.



(13) **Необходимость улучшать контроль АД.** Ключевым положением настоящих рекомендаций является акцент на необходимости улучшения степени контроля АД. Несмотря на очевидные преимущества терапии, в среднем <50% пациентов достигают значимой САД <140 мм рт.ст. на фоне лечения. Врачебная инертность (недостаточное усиление терапии, особенно монотерапии) и низкая приверженность пациентов к лечению (особенно при назначении нескольких препаратов в отдельных таблетках) считаются в настоящее время основными факторами, приводящими к неадекватному контролю АД.

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

(15) **Стратегия “одной таблетки” при лечении АД.** Низкая приверженность к длительному приему антигипертензивных препаратов является важнейшим фактором, приводящим к неадекватному контролю АД. Исследования продемонстрировали прямую корреляционную связь между числом таблеток и низкой приверженностью к антигипертензивной терапии. Кроме того, было показано, что стратегия “одной таблетки” повышает приверженность к лечению. В настоящее время назначение фиксированных комбинаций является предпочтительным при выборе двух- и трехкомпонентной терапии для лечения больных АД. Это будет способствовать контролю АД у большинства пациентов.

(16) **Упрощенный алгоритм лекарственной терапии.** Мы упростили терапевтическую стратегию, поскольку пациентам с неосложненной АД, а также большинству больных с различными сопутствующими состояниями (ПООГ, СД, заболевания периферических артерий, ЦВБ) показаны одни и те же препараты. В качестве начальной терапии мы рекомендуем большинству пациентов комбинацию иАПФ или БРА с БКК или тиазидным/тиазидоподобным диуретиком. При необходимости назначения трех препаратов, мы рекомендуем комбинацию иАПФ или БРА с БКК и тиазидным/тиазидоподобным диуретиком. Мы рекомендуем

применение ББ при наличии специальных показаний к их назначению (например, стенокардия, перенесенный ИМ, СН-нФВ или необходимость контроля частоты сердечных сокращений).

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

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

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

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

### 13. “Что делать” и “чего делать не следует”

Рекомендации	Класс <sup>a</sup>	Уровень <sup>b</sup>
<b>Классификация уровней АД</b>		
Рекомендовано классифицировать уровни АД на оптимальное, нормальное, высокое нормальное и АД 1-3-й степеней в зависимости от показателей офисного АД.	I	C
<b>Скрининг для выявления АД</b>		
Рекомендуется использовать программы скрининга для выявления АД. Всем взрослым (≥18 лет) необходимо измерять АД и регистрировать его в медицинских документах; люди должны знать свои показатели.	I	B

**Диагностика АГ**

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

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

Немедленное начало медикаментозной терапии рекомендуется пациентам с АГ 2-й или 3-й степени вне зависимости от уровня риска.	I	A
Пациентам с АГ 1-й степени: – Рекомендованы мероприятия по изменению ОЖ. – Пациентам с АГ 1-й степени, относящимся к категориям низкого/умеренного риска в отсутствие ПООГ, рекомендуется начинать лекарственную терапию, если АД остается повышенным, несмотря на проведение мероприятий по модификации ОЖ <sup>c</sup> . – Пациентам с АГ 1-й степени, относящимся к категории высокого риска, или при наличии у них ПООГ рекомендуется немедленно начинать лекарственную терапию одновременно с мероприятиями по модификации ОЖ.	I	B
Пациентам с АГ 1-й степени, относящимся к категории высокого риска, или при наличии у них ПООГ рекомендуется немедленно начинать лекарственную терапию одновременно с мероприятиями по модификации ОЖ.	I	A
Пожилым больным АГ (даже >80 лет) рекомендуется назначение лекарственной антигипертензивной терапии одновременно с мероприятиями по изменению ОЖ при уровне САД ≥160 мм рт.ст.	I	A
Рекомендуется проводить антигипертензивную лекарственную терапию пожилым больным (>65 лет, но не >80 лет) с удовлетворительным общим состоянием здоровья при наличии у них АГ 1-й степени (САД 140-159 мм рт.ст.) при условии хорошей переносимости этого лечения.	I	A
Пациентам с высоким нормальным АД (130-139/80-89 мм рт.ст.) рекомендованы мероприятия по модификации ОЖ.	I	A
Не рекомендуется отменять антигипертензивную лекарственную терапию по причине пожилого возраста, даже при достижении пациентами 80 лет, при условии, что лечение хорошо переносится.	III	A

**Целевые показатели офисного АД**

Рекомендуется первоначально снижать АД до <140/90 мм рт.ст. всем пациентам, а при условии хорошей переносимости терапии целевые значения АД на фоне терапии должны составлять 130/80 мм рт.ст. или ниже у большинства больных.	I	A
Большинству пациентов <65 лет, получающих лекарственную антигипертензивную терапию, САД следует снижать до значений в пределах 120-129 мм рт.ст. <sup>d</sup>	I	A

У пожилых пациентов (≥65 лет), получающих лекарственную антигипертензивную терапию, целевые значения САД должны находиться в пределах 130-139 мм рт.ст.	I	A
---	---	---

**Лечение АГ: модификация ОЖ**

Рекомендуется ограничение употребления соли <5 г/сут.	I	A
Рекомендуется ограничение употребления алкоголя <14 ед./нед. для мужчин и <8 ед./нед. для женщин.	I	A
Рекомендуется увеличить употребление овощей, свежих фруктов, рыбы, орехов, ненасыщенных жирных кислот (оливковое масло); уменьшить употребление мяса, а также употреблять нежирные молочные продукты.	I	A
Следует контролировать массу тела для предупреждения развития ожирения (ИМТ >30 кг/м <sup>2</sup> или окружность талии >102 см для мужчин и >88 см для женщин) и стремиться к поддержанию нормальных ИМТ (около 20-25 кг/м <sup>2</sup> ) и окружности талии (<94 см для мужчин и <80 см для женщин) с целью уменьшения АД и ССР.	I	A
Рекомендуются регулярные аэробные физические нагрузки (≥30 мин/день умеренных динамических нагрузок 5-7 дней/нед.).	I	A
Рекомендуется прекращение курения с применением специальных программ и поддержки.	I	B
Рекомендуется избегать одномоментного употребления большого количества алкоголя.	III	A

**Лечение АГ: лекарственная терапия**

Комбинированная терапия рекомендуется в качестве начального этапа лечения большинству больных. Предпочтение следует отдавать комбинациям блокаторов РАС (иАПФ или БРА) с БКК или диуретиком. Другие комбинации пяти основных классов препаратов также могут быть использованы. При наличии особых показаний (стенокардия, перенесенный ИМ, СН, необходимость контроля частоты сердечного ритма) рекомендуется назначать ББ в комбинации с любыми другими основными антигипертензивными препаратами.	I	A
Рекомендуется начинать антигипертензивную терапию с комбинации двух препаратов, предпочтительно в форме одной таблетки. Исключение составляют пожилые пациенты, а также больные, относящиеся к категории низкого ССР, и с АГ 1-й степени (особенно если САД <150 мм рт.ст.) [342, 346, 351].	I	B
При отсутствии адекватного контроля <sup>e</sup> АД на фоне двойной комбинации следует усилить терапию за счет назначения тройной комбинации, обычно блокатора РАС с БКК и тиазидным/ тиазидоподобным диуретиком, предпочтительно в форме одной таблетки.	I	A
При отсутствии адекватного контроля <sup>e</sup> АД на фоне тройной комбинации следует усилить терапию за счет добавления спиронолактона или, при его непереносимости, других диуретиков, например, амилорида и более высоких доз других диуретиков, ББ или альфа-блокатора.	I	B
Комбинация двух блокаторов РАС не рекомендуется.	III	A

Лечение АГ: применение устройств		
Терапия АГ с использованием устройств не рекомендована для рутинной практики, за исключением клинических исследований, пока не будут получены новые данные относительно их безопасности и эффективности.	III	B
Коррекция ССР у больных АГ		
Больным, не относящимся к категориям высокого или очень высокого риска вследствие наличия у них ССЗ, патологии почек или СД, рекомендуется проводить оценку риска по шкале SCORE.	I	B
Больным с высоким и очень высоким ССР рекомендованы статины.	I	B
Антиагрегантная терапия, особенно аспирин в низких дозах, показана больным АГ в качестве вторичной профилактики.	I	A
Аспирин не рекомендован в качестве первичной профилактики больным АГ без ССЗ.	III	A
Рутинное генетическое обследование не показано больным АГ.	III	C

**Примечание:** <sup>a</sup> — класс рекомендаций, <sup>b</sup> — уровень доказательности, <sup>c</sup> — у пациентов с АГ 1-й степени и низким/умеренным риском начала лекарственной терапии может предшествовать длительный период мероприятий, направленных на модификацию ОЖ с целью установить, будет ли этого достаточно для нормализации АД. Длительность такого периода будет зависеть от уровня АД в пределах АГ 1-й степени (т.е. от вероятности достижения контроля АД с помощью одних только мероприятий по изменению ОЖ), а также от способности конкретного пациента следовать рекомендациям, <sup>d</sup> — меньше данных относительно целевых значений у пациентов низкого/умеренного риска, <sup>e</sup> — необходимо оценить приверженность к терапии.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ББ — бета-адреноблокатор, БКК — блокатор кальциевых каналов, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ИМ — инфаркт миокарда, ИМТ — индекс массы тела, ОЖ — образ жизни, ПООГ — поражение органов, обусловленное гипертензией, РАС — ренин-ангиотензиновая система, САД — систолическое артериальное давление, СД — сахарный диабет, СМАД — амбулаторное мониторирование артериального давления, СН — сердечная недостаточность, ССЗ — сердечно-сосудистое заболевание, ССР — сердечно-сосудистый риск.

## 14. Приложение

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

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

**Национальные кардиологические сообщества ЕОК,** которые были активно вовлечены в подготовку рекомендаций “2018 ЕОК/ЕОАГ Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией”: **Алжир:** Algerian Society of Cardiology, Salim Benkhedda; **Армения:** Armenian Cardiologists Association, Parounak Zelveian; **Австрия:** Austrian Society of Cardiology, Peter Siostrzonek; **Азербайджан:** Azerbaijan Society of Cardiology, Ruslan Najafov; **Беларусь:** Belorussian Scientific Society of Cardiologists, Olga Pavlova; **Бельгия:** Belgian Society of Cardiology, Michel De Pauw; **Босния и Герцеговина:** Association of Cardiologists of Bosnia and Herzegovina, Larisa Dizdarevic-Hudic; **Болгария:** Bulgarian Society of Cardiology, Dimitar Raev; **Кипр:** Cyprus Society of Cardiology, Nikos Karpettas; **Республика Чехия:** Czech Society of Cardiology, Aleš Linhart; **Дания:** Danish Society of Cardiology, Michael Hecht Olsen; **Египет:** Egyptian Society of Cardiology, Amin Fouad Shaker; **Эстония:** Estonian Society of Cardiology, Margus Viigimaa; **Финляндия:** Finnish Cardiac Society, Kaj Metsärinne; **Македония:** Macedonian FYR Society of Cardiology, Marija Vavlukis; **Франция:** French Society of Cardiology, Jean-Michel Halimi; **Грузия:** Georgian Society of Cardiology, Zurab Pagava; **Германия:** German Cardiac Society, Heribert Schunkert; **Греция:** Hellenic Society of Cardiology, Costas Thomopoulos; **Венгрия:** Hungarian Society of Cardiology, Dénes Páll; **Исландия:** Icelandic Society of Cardiology, Karl Andersen; **Израиль:** Israel Heart Society, Michael Shechter; **Италия:** Italian Federation of Cardiology, Giuseppe Mercurio; **Косово:** Kosovo Society of Cardiology, Gani Bajraktari; **Киргизстан:** Kyrgyz Society of Cardiology, Tatiana Romanova; **Латвия:** Latvian Society of Cardiology, Kārlis Trušinskis; **Ливан:** Lebanese Society of Cardiology, Georges A. Saade; **Литва:** Lithuanian Society of Cardiology, Gintare Sakalyte; **Люксембург:** Luxembourg Society of Cardiology, Stéphanie Noppe; **Мальта:** Maltese Cardiac Society, Daniela Cassar DeMarco; **Молдова:** Moldavian Society of Cardiology, Alexandru Caraus; **Нидерланды:** Netherlands Society of Cardiology, Janneke Wittekoek; **Норвегия:** Norwegian Society of Cardiology, Tonje Amb Aksnes; **Польша:** Polish Cardiac Society, Piotr Jankowski; **Португалия:** Portuguese Society of Cardiology, Jorge Polonia; **Румыния:** Romanian Society of Cardiology,

Dragos Vinereanu; **Россия:** Russian Society of Cardiology, Elena I. Baranova; **Сан Марино:** San Marino Society of Cardiology, Marina Foscoli; **Сербия:** Cardiology Society of Serbia, Ana Djordjevic Dikic; **Словакия:** Slovak Society of Cardiology, Slavomira Filipova; **Словения:** Slovenian Society of Cardiology, Zlatko Fras; **Испания:** Spanish Society of Cardiology, Vicente Bertomeu-Martínez; **Швеция:** Swedish Society of Cardiology, Bo Carlberg; **Швейцария:** Swiss Society of Cardiology, Thilo Burkard; **Тунис:** Tunisian Society of Cardiology and Cardio-Vascular Surgery, Wissem Sdiri; **Турция:** Turkish Society of Cardiology, Sinan Aydogdu; **Украина:** Ukrainian Association of Cardiology, Yuriy Sirenko; **Великобритания:** British Cardiovascular Society, Adrian Brady.

**Национальные кардиологические сообщества ЕОАГ,** которые были активно вовлечены в подготовку рекомендаций “2018 ЕОК/ЕОАГ Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией”: **Австрия:** Austrian Society of Hypertension, Thomas Weber; **Беларусь:** Belarussian Hypertension League, Irina Lazareva; **Бельгия:** Belgian Hypertension Committee, Tine De Backer; **Босния и Герцеговина:** Bosnia and Herzegovina Society of Hypertension, Sekib Sokolovic; **Хорватия:** Croatian Society of Hypertension, Bojan Jelakovic; **Республика Чехия:** Czech Society of Hypertension, Jiri Widimsky; **Эстония:** Estonian Society of Hypertension, Margus Viigimaa; **Финляндия:** Finnish Hypertension Society, Ilkka

Pörsti; **Франция:** French Society of Hypertension, Thierry Denolle; **Германия:** German Hypertension Society, Bernhard K. Krämer; **Греция:** Hellenic Society of Hypertension, George S. Stergiou; **Италия:** Italian Society of Hypertension, Gianfranco Parati; **Латвия:** Latvian Society of Hypertension and Atherosclerosis, Kārlis Trušinskis; **Литва:** Lithuanian Hypertension Society, Marius Miglinas; **Норвегия:** Norwegian Society of Hypertension, Eva Gerdt; **Польша:** Polish Society of Hypertension, Andrzej Tykarski; **Португалия:** Portuguese Society of Hypertension, Manuel de Carvalho Rodrigues; **Румыния:** Romanian Society of Hypertension, Maria Dorobantu; **Россия:** Russian Society of Hypertension, Irina Chazova; **Сербия:** Serbian Society of Hypertension, Dragan Lovic; **Словакия:** Slovak Society of Hypertension, Slavomira Filipova; **Словения:** Slovenian Hypertension Society, Jana Brguljan; **Испания:** Spanish Society of Hypertension, Julian Segura; **Швеция:** Swedish Society of Hypertension, Stroke and Vascular Medicine, Anders Gottsäter; **Швейцария:** Swiss Society of Hypertension, Antoinette Pechère-Bertschi; **Турция:** Turkish Society of Hypertension and Atherosclerosis, Serap Erdine; **Украина:** Ukrainian Antihypertensive Society, Yuriy Sirenko; **Великобритания:** British and Irish Hypertension Society, Adrian Brady.

#### 15. Список литературы

Список литературы: <http://www.escardio.org/guidelines>