



**МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Руководства для врачей общей практики (семейных врачей)

## **Артериальная гипертензия**

Год утверждения (частота пересмотра): **2015 (пересмотр каждые 3 года)**

ID: **ВОП2**

URL:

Профессиональные ассоциации:

- **Ассоциация врачей общей практики (семейных врачей) Российской Федерации**

**Рабочая группа по подготовке рекомендаций:**

**Председатель:** Денисов Игорь Николаевич — д.м.н., академик РАН, профессор, заведующий кафедрой семейной медицины ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова; главный внештатный специалист Минздрава России по общей врачебной практике (семейный врач); Президент общероссийской общественной организации «Ассоциация врачей общей практики (семейных врачей) Российской Федерации»; председатель профильной комиссии Экспертного совета Минздрава России по специальности «Общая врачебная практика (семейная медицина)».

**Члены рабочей группы:**

**Купаев Виталий Иванович** — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой семейной медицины Самарского государственного медицинского университета, главный внештатный специалист по общей врачебной практике (семейный врач) Минздрава Самарской области, [vk1964sam@rambler.ru](mailto:vk1964sam@rambler.ru); **главный**

**Мишурова Валентина Павловна** – к.м.н., доцент кафедры семейной медицины Самарского государственного медицинского университета

**Экспертный совет:**

Д.м.н., проф. Абдуллаев А.А. (Махачкала); к.м.н., проф. Агафонов Б.В. (Москва); Анискова И.В. (Мурманск); д.м.н., проф. Артемьева Е.Г.(Чебоксары); д.м.н., проф. Байда А.П. (Ставрополь); д.м.н., проф. Болотнова Т.В. (Тюмень); д.м.н., проф. Будневский А.В. (Воронеж); д.м.н., проф. Бурлачук В.Т. (Воронеж); д.м.н., проф. Григорович М.С. (Киров); к.м.н., Дробинина Н.Ю.(Новокузнецк); д.м.н., проф. Заика Г.Е. (Новокузнецк); к.м.н., Заугольников Т.В. (Москва); д.м.н., проф. Золотарев Ю.В. (Москва); д.м.н., проф. Калев О.Ф.(Челябинск); д.м.н., проф. Карапетян Т.А. (Петрозаводск); д.м.н., проф. Колбасников С.В.(Тверь); д.м.н., проф. Кузнецова О.Ю. (Санкт-Петербург); д.м.н., проф. Лесняк О.М. (Екатеринбург); к.м.н., Маленкова В.Ю.(Чебоксары); д.м.н., проф. Нечаева Г.И. (Омск); д.м.н., проф. Попов В.В.(Архангельск); Реуцкий А.А.(Калининград); д.м.н., проф. Сигитова О.Н.(Казань); д.м.н., проф. Синеглазова А.В.(Челябинск); д.м.н., проф. Ховаева Я.Б. (Пермь); д.м.н., проф. Шавкута Г.В.(Ростов-на-Дону); к.м.н., Шевцова Н.Н. (Москва).

## Содержание

1. Определение
2. Коды по МКБ-10
3. Эпидемиология
4. Этиология и патогенез
5. Классификация
  - 5.1. Определение степени повышения АД
  - 5.2. Факторы прогноза и оценка общего сердечно-сосудистого риска
  - 5.3. Формулировка диагноза
6. Диагностика и методы исследования
  - 6.1. Расспрос и физикальное обследование
  - 6.2. Правила измерения АД
  - 6.3. Суточное мониторирование АД
  - 6.4. Лабораторные и инструментальные методы исследования в амбулаторных условиях
7. Поражение органов – мишеней, оценка состояния
  - 7.1. Сердце и сосуды
  - 7.2. Почки
  - 7.3. Головной мозг
  - 7.4. Глазное дно
8. Вторичные артериальные гипертензии. Специальные обследования.
9. Тактика ведения больных с АГ
  - 9.1. Цели терапии и общие принципы ведения больных
  - 9.2. Немедикаментозные методы
  - 9.3. Медикаментозная терапия
    - 9.3.1. Мониторинг лечения АГ.
    - 9.3.2. Выбор антигипертензивного препарата
      - Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
      - Блокаторы рецепторов ангиотензина I
      - Антагонисты кальция
      - Тиазидные диуретики
      - В-адреноблокаторы
    - 9.3.3. Комбинированная медикаментозная терапия
    - 9.3.4. Сопутствующая терапия
10. Особенности лечения АГ у отдельных групп больных
  - 10.1. АГ у пожилых
  - 10.2. АГ и ИБС
  - 10.3. АГ и ХСН
  - 10.4. АГ и ЦВБ
  - 10.5. АГ и СД
  - 10.6. АГ при поражении почек
  - 10.7. АГ у женщин
  - 10.8. АГ и патология лёгких
  - 10.9. АГ и МС
  - 10.10. Рефрактерная и злокачественная АГ

11. Гипертонические кризы
12. Показания к госпитализации
13. Медицинская экспертиза при АГ

**Список литературы**

**Список таблиц**

**Список сокращений**

АГ – артериальная гипертензия  
АГП – антигипертензивные препараты  
АГТ – антигипертензивная терапия  
АД – артериальное давление  
АК – антагонисты кальция  
АКС – ассоциированные клинические состояния  
АТ1 – ангиотензиновые рецепторы  
БА – бронхиальная астма  
 $\beta$ -АБ – бета-адреноблокаторы  
БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина I  
ВНОК – Всероссийское научное общество кардиологов  
ВОП – врач общей практики  
ГБ – гипертоническая болезнь  
ГК – гипертонический криз  
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка  
ДАД – диастолическое артериальное давление  
ДЛП – дислипидемия  
ДГП – дигидропиридиновые антагонисты кальция  
ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента  
ИБС – ишемическая болезнь сердца  
ИМ – инфаркт миокарда  
ИМТ – индекс массы тела  
ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертензия  
ЛЖ – левый желудочек  
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности  
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности  
МАУ – микроальбуминурия  
МИ – мозговой инсульт  
НТГ – нарушение толерантности к глюкозе  
ОКС – острый коронарный синдром  
ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление  
ОЦК – объем циркулирующей крови  
ПОМ – поражение органов-мишеней  
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система  
САД – систолическое артериальное давление  
САС – симпато-адреналовая система  
СД – сахарный диабет  
СКФ – скорость клубочковой фильтрации  
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания  
ССО – сердечно-сосудистые осложнения  
ТД – тиазидные диуретики  
ФК – функциональный класс  
ХСН – хроническая сердечная недостаточность  
ХПН – хроническая почечная недостаточность  
ЧСС – частота сердечных сокращений  
ЦВБ – цереброваскулярные болезни  
ЦНС – центральная нервная система  
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь лёгких  
ЭКГ – электрокардиография  
ЭхоКГ – эхокардиография

## 1. Определение

**Артериальная гипертензия (АГ)** – состояние, при котором систолическое АД составляет 140 мм рт.ст. и выше и/или диастолическое АД 90 мм рт.ст и выше при том условии, что эти значения получены в результате как минимум трех измерений, произведенных в различное время на фоне спокойной обстановки, а пациент в этот день не принимал лекарственных средств (ЛС), изменяющих АД. Под термином «артериальная гипертензия» подразумевают синдром повышения АД при гипертонической болезни (ГБ) и симптоматических АГ.

Термин **«гипертоническая болезнь» (ГБ)**, предложенный Г.Ф.Лангом в 1947г., соответствует употребляемому в других странах термину «первичная» или «эссенциальная артериальная гипертензия». Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертензии, не связанный с наличием патологических процессов, при которых повышение артериального давления (АД) обусловлено известными причинами (вторичные или симптоматические артериальные гипертензии).

**Изолированная систолическая АГ** диагностируется при уровне систолического АД выше 140 мм рт.ст. и диастолического АД ниже 90 мм рт. ст.

Артериальную гипертензию считают **злокачественной** при уровне САД 220 и/или ДАД 120 мм рт.ст. и выше.

## 2. Коды по МКБ-10.

I10 Эссенциальная (первичная) гипертония

I11 Гипертензивная болезнь сердца (гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца)

I12 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек

I13 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек

I15 Вторичная гипертония.

## 3. Эпидемиология.

Артериальная гипертензия (АГ) в Российской Федерации (РФ) остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. Это обусловлено как широким распространением данного заболевания (около 40% взрослого населения РФ имеет повышенный уровень артериального давления (АД) ЯЯ, так и тем, что АГ является важнейшим фактором риска основных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) – инфаркта миокарда (ИМ) и мозгового инсульта (МИ), главным образом определяющих высокую смертность в нашей стране. Распространенность АГ среди населения в 2009 г. составила 40,8% (у мужчин 36,6%, у женщин 42,9%). Частота АГ увеличивается с возрастом и у лиц старше 65 лет достигает 50-66%, причем в пожилом возрасте больше распространена изолированная систолическая АГ (ИСААГ). На долю вторичных АГ приходится 5-10% всех случаев АГ. Осведомленность больных АГ о наличии заболевания составляет 83,9–87,1%. Принимают антигипертензивные препараты (АГП) 69,5% больных АГ, из них эффективно лечатся 27,3%, а контролируют АД на целевом уровне 23,2% пациентов (18.19).

#### **4. Этиология и патогенез.**

Повышение АД связано со сложным взаимодействием генетических, психосоциальных факторов и физиологических механизмов.

Различия в уровнях системного АД у человека на 30-60% определяется генетическими факторами. Предполагают, что мутации генов, ответственных за синтез отдельных компонентов САС и РААС, обуславливают усиление вазоконстрикторных и натрийзадерживающих факторов (ангиотензин II, норадреналин, ренин, вазопрессин, эндотелин и др.). Реализация генетических факторов в значительной мере модифицируется такими психосоциальными факторами, как стресс, потребление поваренной соли и алкоголя, ожирение, низкая физическая активность и другие. Прогипертензивные эффекты ослабляются депрессорными физиологическими системами, вазодилатирующими и натрийуретическими факторами (почечная экскреция ионов натрия, калликреин-кининовая система, натрийуретические пептиды, простагландины, оксид азота и др.). Предполагают, что в течение более или менее длительного времени, активация этих антигипертензивных механизмов нейтрализует прогипертензивные эффекты генетических и психосоциальных факторов. В результате обеспечивается относительная стабильность системного АД, и лишь при истощении этих механизмов или чрезмерном усилении прессорных систем АД начинает повышаться и в конечном счете приводит к развитию АГ. Нарушение функционального равновесия прессорных и депрессорных систем приводит к повышению АД и развитию АГ.

Ведущие гемодинамические параметры, регулирующие уровень АД: сердечный выброс (СВ) и общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). При нарушении механизмов ауторегуляции системное АД повышается. На ранних стадиях ГБ в основном обнаруживается повышение СВ, тогда как ОПСС может быть нормальным или несколько повышенным. По мере прогрессирования заболевания и стабилизации системного АД на высоких уровнях ОПСС неуклонно повышается, тогда как первоначально повышенный СВ нормализуется, а затем снижается.

### **5. Классификация АГ**

#### **5.1. Определение степени повышения АД**

Классификация уровней АД у взрослых старше 18 лет представлена в таблице 1. Наиболее точно степень АГ устанавливается в случае впервые диагностированной АГ и/или у пациентов, не получающих антигипертензивные препараты. Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то степень АГ устанавливается по более высокому показателю.

Результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и самоконтроль АД больными на дому (СКАД) помогают в диагностике АГ, но необходимы повторные измерения АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики АГ: при оценке результатов СМАД среднесуточное АД  $\geq 130/80$  мм рт. ст., при самостоятельном измерении пациентом в домашних условиях АД  $\geq 135/85$  мм рт. ст. и при измерении медицинским работником АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. (таблица 2).

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

К атегория АД	Систолическое АД		Диастолическое АД
Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120–129	и/или	80–84
Высокое нормальное	130–139	и/или	85–89
АГ 1-й степени	140–159	и/или	90–99
АГ 2-й степени	160–179	и/или	100–109
АГ 3-й степени	≥180	и/или	≥110
Изолированная систолическая АГ*	≥140	и	<90

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

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

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

«Изолированная клиническая АГ(ИКАГ) или гипертония «белого халата» - ситуация, когда при измерении АД медицинским персоналом АД повышено и соответствует АГ, а показатели СМАД или АД, измеренного в домашних условиях, остаются в пределах нормальных величин. ИКАГ выявляется примерно у 15% лиц в общей популяции.

**Таблица 3. Уровни доказательности**

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



## 5.2. Факторы прогноза и оценка общего сердечно-сосудистого риска

Степень тяжести АГ, прогноз и решение о тактике лечения зависят не только от уровня АД, а также от наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска (ФР), бессимптомного поражения органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС), сердечно-сосудистых и почечных заболеваний (9,19,21,26). В связи с этим в современную классификацию экспертами ВОЗ-МОГ введена стратификация больных по степени риска в зависимости от этих критериев (незначительный, низкий, умеренный, высокий и очень высокий риск – табл.3,4,5,6). Термин «дополнительный риск» используется, чтобы подчеркнуть, что риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смерти от них у пациентов с АГ всегда больше, чем средний риск в популяции. Эта система стратификации риска, учитывающая собственно ФР, ПОМ, СД, МС и АКС (Фрамингемская модель), оценивает риск ССО и смерти в ближайшие 10 лет (21,27). Низкий риск - менее 15%, средний – 15-20%, высокий – 20-30%, очень высокий – более 30. Экспресс-оценка уровня риска может проводиться не только врачом, но и медицинской сестрой с использованием европейской системы стратификации SCORE (оценивается только риск смерти в ближайшие 10 лет). При этом учитываются пол, возраст, статус курения, величина АД и ОХС. Для РФ по этой системе низкому риску соответствует вероятность смерти в течение ближайших 10 лет менее 1%, среднему риску – 1–4%, высокому – 5–9% и очень высокому риску-10% и более. Решения о тактике лечения рекомендуется принимать в зависимости от исходного уровня общего сердечно-сосудистого риска (**уровень доказательности В**).

Таблица 4. Критерии стратификации риска

Факторы риска	Поражение органов мишеней
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Величина пульсового АД (у пожилых)</li> <li>• Возраст (мужчины &gt;55 лет; женщины &gt;65 лет)</li> <li>• Курение</li> <li>• Дислипидемия: ОХС &gt;5,0 ммоль/л (190 мг/дл) или ХС ЛПНП &gt;3,0 ммоль/л (115 мг/дл) или ХС ЛПВП &lt;1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и &lt;1,2 ммоль/л (46 мг/дл) для женщин или ТГ &gt;1,7 ммоль/л (150 мг/дл)</li> <li>• Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–25 мг/дл)</li> <li>• НТГ</li> <li>• Семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин &lt;55 лет; у женщин &lt;65 лет)</li> <li>• АО (ОТ &gt;102 см для мужчин и &gt;88 см для женщин) при отсутствии МС*</li> </ul>	<p><b>ГЛЖ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ЭКГ: признак Соколова–Лайона &gt;38 мм; Корнельское произведение &gt;2440 мм □ мс</li> <li>• ЭхоКГ: ИММЛЖ ≥125 г/м<sup>2</sup> для мужчин и ≥110 г/м<sup>2</sup> для женщин</li> </ul> <p><b>Сосуды</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• УЗ-признаки утолщения стенки артерии (ТИМ &gt;0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов</li> <li>• Скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии &gt;12 м/с</li> <li>• Лодыжечно-плечевой индекс &lt;0,9</li> </ul> <p><b>Почки</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Небольшое повышение сывороточного креатинина: 115–133 мкмоль/л (1,3–1,5 мг/дл) для мужчин или 107–124 мкмоль/л (1,2–1,4 мг/дл) для женщин</li> <li>• Низкая СКФ &lt;60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (MDRD-формула) или низкий клиренс креатинина &lt;60 мл/мин (формула Кокрофта–Гаулта)</li> <li>• МАУ 30–300 мг/сут</li> <li>• Отношение альбумин/креатинин в моче ≥22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и ≥31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин</li> </ul>
<b>Сахарный диабет</b>	<b>Ассоциированные клинические состояния</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Глюкоза в плазме крови натощак ≥7,0 ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях</li> <li>• Глюкоза в плазме крови после еды или через 2</li> </ul>	<p><b>ЦВБ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ишемический МИ</li> <li>• геморрагический МИ</li> </ul>

ч после приема

75 г глюкозы  $>11,0$  ммоль/л (198 мг/дл)

• ТИА

---

### Метаболический синдром

---

**Основной критерий** – АО (ОТ $>94$  см для мужчин и  $>80$  см для женщин)

**Дополнительные критерии:** АД $\geq 130/85$  мм рт. ст.,

ХС ЛПНП $>3,0$  ммоль/л, ХС ЛПВП $<1,0$  ммоль/л для мужчин или

$<1,2$  ммоль/л для женщин, ТГ $>1,7$  ммоль/л, гипергликемия натощак

$\geq 6,1$  ммоль/л, НТГ – глюкоза плазмы через 2 ч после приема

75 г глюкозы  $\geq 7,8$  и  $\leq 11,1$  ммоль/л

• Сочетание основного и 2 из дополнительных критериев указывает на наличие МС

### Заболевания сердца

• ИМ

• стенокардия

• коронарная реваскуляризация

• ХСН

### Заболевания почек

• диабетическая нефропатия

• почечная недостаточность: сывороточный креатинин

$>133$  мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и

$>124$  мкмоль/л

(1,4 мг/дл) для женщин

### Заболевания периферических артерий

• расслаивающая аневризма аорты

• симптомное поражение периферических артерий

### Гипертоническая ретинопатия

• кровоизлияния или экссудаты

• отек соска зрительного нерва

---

\*При диагностике МС используются критерии, указанные в данной таблице в подразделе «Метаболический синдром».

См. здесь и далее: ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе; ЦВБ – цереброваскулярные болезни; ОТ – окружность талии; АО – абдоминальное ожирение; ЭКГ – электрокардиография; ЭхоКГ – эхокардиография; ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; УЗ – ультразвуковой; ТИМ – толщина интима-медиа; МАУ – микроальбуминурия.

Таблица 5. Стратификация риска у больных АГ\*

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

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

Таблица 6. Пациенты с высоким и очень высоким риском

- САД  $\geq 180$  мм рт. ст. и/или ДАД  $\geq 110$  мм рт. ст.
- САД  $> 160$  мм рт. ст. при низком ДАД ( $< 70$  мм рт. ст.)
- Сахарный диабет
- Метаболический синдром
- $\geq 3$  факторов риска
- Поражение органов мишеней:
  - ГЛЖ, по данным ЭКГ или ЭхоКГ
  - УЗ-признаки утолщения стенки сонной артерии (ТИМ  $> 0,9$  мм или атеросклеротическая бляшка)
  - увеличение жесткости стенки артерий
  - умеренное повышение сывороточного креатинина
  - уменьшение СКФ или клиренса креатинина
  - микроальбуминурия или протеинурия
- Ассоциированные клинические состояния

### 5.3 Формулировка диагноза

При формулировке диагностического заключения, в Российской Федерации используется 3-х стадийная классификация ГБ.

ГБ I стадии предполагает отсутствие изменений в органах-мишенях.

ГБ II стадии предполагает наличие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней.

ГБ III стадии устанавливается при наличии ассоциированных клинических состояний.

Установление стадии ГБ в современной трактовке не отражает развития заболевания во времени, но сразу дает представление о поражении органов-мишеней (II стадия) или наличии ассоциированных клинических состояний (III стадия), обусловленных или не обусловленных АГ. При формулировке диагноза ГБ следует указать *стадию* заболевания, *степень сердечно-сосудистого риска*, возможно полно отразить *факторы риска*, *поражения «органов-мишеней»*, *ассоциированные клинические состояния*. *Степень АГ* обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ, у остальных больных пишется *достигнутая степень АГ*.

При отсутствии АКС термин «гипертоническая болезнь» в силу своей высокой прогностической значимости закономерно занимает первую позицию в структуре диагноза. При наличии АКС с высокой степенью нарушения функции или протекающих в острой форме (например, острый коронарный синдром), «гипертоническая болезнь» в структуре диагноза может занимать не первую позицию. При вторичных формах АГ, «артериальная гипертензия» занимает не первое место в структуре диагноза (2).

#### Примеры диагностических заключений:

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

### 6. Диагностика и методы исследования

Цели диагностических мероприятий при АГ:

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

Диагностика АГ и последующее обследование включают следующие этапы:

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

### **6.1. Расспрос и физикальное обследование**

*Жалобы* в большинстве случаев ГБ обусловлены поражением сердца, мозга, у части больных жалобы отсутствуют, несмотря на высокие цифры АД.

При сборе *анамнеза* выясняются особенности течения АГ, наличие и выраженность ФР, симптомов ПОМ и АКС, признаков вторичных форм АГ, наличие симптомов других заболеваний и сведений о лекарственных препаратах, используемых для лечения этих заболеваний, особенно тех, которые могут способствовать повышению АД (2,19,20). В таблице 7 представлены сведения, которые необходимо выяснить у пациента с АГ.

#### **Таблица 7. Рекомендации по сбору анамнеза у больных АГ**

##### **6.1.1. Длительность существования АГ, уровни повышения АД, наличие гипертонических кризов.**

##### **6.1.2. Диагностика вторичных форм АГ:**

- семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
- наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);
- употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, назальные капли, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, эритропоэтин, циклоспорин;
- эпизоды пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромоцитомы);
- мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм)

##### **6.1.3. Факторы риска:**

- наследственная отягощенность по АГ, ССЗ, ДЛП, СД;
- наличие в анамнезе больного ССЗ, ДЛП, СД;
- курение;
- нерациональное питание;
- ожирение;
- низкая физическая активность;
- храп и указания на остановки дыхания во время сна (сведения со слов родственников пациента);
- личностные особенности пациента

##### **6.1.4. Данные, свидетельствующие о ПОМ и АКС:**

- головной мозг и глаза – головная боль, головокружения, нарушение зрения, речи, ТИА, сенсорные и двигательные расстройства;
- сердце – сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка, отеки;
- почки – жажда, полиурия, никтурия, гематурия, отеки;
- периферические артерии – похолодание конечностей, перемежающаяся хромота.

### 6.1.5.Предшествующая антигипертензивная терапия: применяемые антигипертензивные препараты, их эффективность и переносимость

### 6.1.6.Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки

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

#### *Физикальное обследование.*

Проводится тщательное обследование по общепринятой схеме. Измерение роста и веса с вычислением индекса массы тела (ИМТ): вес в килограммах, деленный на квадрат роста в метрах. Значения ИМТ от 25 до 29,9 кг/м<sup>2</sup> квалифицируется как избыточный вес, от 30 и выше – ожирение. Измерение окружности талии (ОТ), как основного критерия метаболического синдрома (ОТ >94см у мужчин и >80см у женщин). Оценка состояния сердечно-сосудистой системы, выявление ФР, признаков поражения органов-мишеней и вторичной АГ(таблица8), симптомов других(сопутствующих) заболеваний.

#### **Таблица 8. Данные физикального обследования, указывающие на вторичный характер АГ и органную патологию**

##### **Признаки вторичной АГ:**

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

##### **Признаки ПОМ и АКС:**

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

##### **Показатели висцерального ожирения:**

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

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

## 6.2 Правила измерения АД.

### Способы измерения АД

Для скрининга и диагностики АГ рекомендуется офисное измерение АД (уровень доказательности В). Измерение АД проводит врач или медицинская сестра в амбулаторных условиях или стационаре (клиническое АД). АД регистрирует сам пациент или родственники в домашних условиях – самоконтроль АД (СКАД). Суточное мониторирование АД(СМАД) проводят медицинские работники амбулаторно или в условиях стационара.

### Условия и кратность измерения АД

Измерение АД необходимо проводить после некоторого времени полного покоя (не менее 5 мин). В течение 1 ч перед исследованием не употреблять кофе и крепкий чай, в течение 30 мин не курить, исключить значительную физическую нагрузку. Не применять симпатомиметики, включая назальные и глазные капли. На каждой руке следует выполнить не менее двух измерений с интервалом не менее 1 мин; при разнице АД  $\geq 5$  мм рт. ст. производят одно дополнительное измерение; за конечное (регистрируемое) значение принимается минимальное из трех измерений.

Измерять АД в двух положениях – лежа и сидя – нужно у пожилых, у пациентов с СД и принимающих периферические вазодилататоры (для выявления возможной ортостатической артериальной гипотензии).

Для диагностики АГ при небольшом повышении АД повторные измерения проводят через несколько месяцев. При высоких значениях АД и наличии ПОМ контроль АД рекомендуется через несколько дней.

Измерение АД в домашних условиях, самоконтроль АД (СКАД) является дополнением к клиническому АД при диагностике АГ, для контроля за эффективностью лечения и максимально точного прогнозирования сердечно-сосудистого риска (**уровень доказательности В**). Применяются другие нормативы: принято считать, что величина АД 140/90 мм рт. ст., измеренная на приеме у врача, соответствует АД примерно 130–135/85 мм рт. ст. при измерении дома. Оптимальная величина АД при самоконтроле составляет 130/80 мм рт. ст. СКАД дает дополнительную информацию об эффективности лечения, улучшает приверженность пациентов к лечению;

## 6.3. Суточное мониторирование АД

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

- дает информацию о суточном ритме АД при обычном образе жизни, связи повышения АД с нагрузками, критических колебаниях АД;
- позволяет уменьшить эффект «белого халата» и плацебо;
- более точно оценивает адекватность лечения и позволяет подобрать дифференцированную терапию;
- позволяет уточнить прогноз ССО;

Ситуации, в которых выполнение СМАД наиболее целесообразно:

- повышенная лабильность АД при повторных измерениях,
- большие отличия в величине АД на приеме и по данным самоконтроля;
- несоответствие значений клинического АД и характерных для АГ изменений органов-мишеней;



- резистентность к АГТ;
- эпизоды гипотензии, особенно у пожилых пациентов и больных СД;
- АГ у беременных и подозрение на преэклампсию.

#### **6.4. Лабораторные и инструментальные методы исследования.**

При обследовании больного АГ необходимо идти от простых методов исследования к более сложным. На первом этапе выполняют рутинные исследования, *обязательные* у каждого больного для диагностики АГ. Если отсутствуют подозрения на вторичный характер АГ и полученных данных достаточно для определения группы риска пациента и тактики лечения, то на этом обследование может быть закончено. При необходимости для оценки ФР, ПОМ и АКС на втором этапе рекомендуются *дополнительные* исследования и консультации специалистов (2,20). При подозрении на вторичный характер АД назначаются консультации профильных специалистов, которые по показаниям проводят *углубленное* обследование пациента (таблица 9).

**Таблица 9. Лабораторно-инструментальные методы исследования**

#### **Обязательные исследования:**

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

#### **Исследования, рекомендуемые дополнительно:**

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

#### **Углубленное исследование:**

- осложненная АГ – оценка состояния головного мозга, миокарда, почек, магистральных артерий;
- выявление вторичных форм АГ – исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в

суточной моче и/или в плазме крови; брюшная аортография; КТ или МРТ надпочечников, почек и головного мозга, КТ или МРА

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

## **7. Поражение органов-мишеней, оценка состояния.**

### *7.1 Сердце и сосуды.*

Сердце. Характерны последовательно развивающиеся процессы ремоделирования левого желудочка: гипертрофия, ригидность миокарда и диастолическая дисфункция, относительная ишемия, кардиосклероз и систолическая дисфункция с дилатацией ЛЖ. Закономерно сочетание с ИБС. Для оценки состояния сердца выполняются ЭКГ и ЭхоКГ. ЭКГ рекомендуется всем больным АГ для выявления ГЛЖ, дилатации левого предсердия, аритмий или сопутствующих болезней сердца (**уровень доказательности В**).

Признаки ГЛЖ на ЭКГ: по критериям индекса Соколова-Лайона ( $SV_1+RV_{5-6}>38$  мм) и Корнельского произведения [ $(RAVL+SV_5)$  мм  $\times$  QRS мс  $>2440$  мм $\times$ мс].

Эхокардиографию целесообразно выполнять для уточнения сердечно-сосудистого риска и подтверждения ЭКГ-диагноза (**уровень доказательности В**).

ЭХОКГ признаки ГЛЖ: толщина ЗСЛЖ и МЖП более 1,2 см; ИММЛЖ более 124 г/м<sup>2</sup> для мужчин и 109 г/м<sup>2</sup> для женщин, концентрическое ремоделирование ЛЖ, диастолическая дисфункция.

Сосуды. УЗИ общей сонной артерии выявляет поражение магистральных артерий, гипертрофию сосудов, бессимптомный атеросклероз (**уровень доказательности В**).

Гипертрофия стенки: увеличение ТИМ  $> 0,9$ мм;+ признаки атеросклеротического поражения: ТИМ  $>1,3$  мм или локальное утолщение на 0,5 мм, или на 50% относительно соседних участков в области бифуркации или внутренней сонной артерии.

В диагностике поражения сосудов используются такие критерии, как величина скорости пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями более 12 м/с и лодыжечно-плечевой индекс менее 0,9,

Снижение величины лодыжечно-плечевого индекса менее 0,9 свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

Повышение скорости распространения пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями, при величине более 12 м/с отмечена высокая вероятность ССО.

### *7.2. Почки.*

В основе поражения почек при ГБ лежит развитие ангионепфросклероза, который обуславливает снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и развитие хронической почечной недостаточности (ХПН). Оценка состояния почек: всем больным рекомендовано определение уровня креатинина в сыворотке крови, клиренс креатинина по формуле Кокрофта–Гаулта (**уровень доказательности В**).

В клинической практике СКФ оценивают по клиренсу эндогенного креатинина по формуле, предложенной D.Cockcroft и M.Gault (1976):

$$\text{Клиренс креатинина} = \frac{88 (140 - \text{Возраст, лет}) \times (\text{Вес тела, кг})}{72 \times \text{плазменный креатинин (мкмоль/л)}} \quad (\text{мл/мин})$$

для женщин результат умножают на 0,85

Клиренс креатинина ниже 60 мл/мин, или СКФ <60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, свидетельствует о начальных изменениях функции почек даже при нормальном уровне креатинина в крови. Исследование мочи на наличие альбумина с помощью тест-полосок необходимо всем пациентам (**уровень доказательности В**). При отрицательном результате рекомендуется использование специальных методов для выявления МАУ (30–300 мг/сут). МАУ подтверждает наличие у пациента нефропатии, которая является важным предиктором ССО. Гиперурикемия часто наблюдается при нелеченой АГ, особенно в рамках МС, и может коррелировать с наличием нефроангиосклероза.

### 7.3. Головной мозг.

Функциональные и структурные изменения внутримозговых артерий, возникающие у больных ГБ при длительном течении заболевания, могут быть причиной разнообразных неврологических и психических расстройств, а также предрасполагать к развитию инсульта или преходящего нарушения мозгового кровообращения. Эффективная антигипертензивная терапия предотвращает их развитие, однако чрезмерное снижение АД может спровоцировать развитие ишемии головного мозга или же усугубить ее. Проведение КТ или МРТ позволяет уточнить наличие, характер и локализацию патологических изменений, выявить зоны лейкоареоза и бессимптомно перенесенные МИ. Лейкоареоз - диффузное двустороннее изменение белого вещества полушарий головного мозга в виде снижения его плотности. Это облигатное проявление (патогномоничный признак) гипертонической энцефалопатии.

7.4. Глазное дно. Исследование сосудов глазного дна особенно важно у молодых пациентов и больных с тяжелой АГ. Небольшие изменения сосудов сетчатки часто являются неспецифичными и присутствуют без связи с АГ. Выраженные изменения – кровоизлияния, экссудаты и отек соска зрительного нерва – у больных с тяжелой АГ ассоциируются с высоким сердечно-сосудистым риском (**уровень доказательности С**).

## 8. Вторичные АГ. Специальные обследования.

При подозрении на вторичный характер АГ выполняют целенаправленные исследования для уточнения нозологической формы симптоматической АГ и, в ряде случаев, характера и/или локализации патологического процесса. Основные методы обследования приведены в таблице 10. Шрифтом выделены наиболее информативные методы диагностики в каждом конкретном случае.

Таблица 10. Диагностика вторичных АГ.

Форма АГ	Методы диагностики
<b>Почечные</b>	
Реноваскулярная АГ	<b>Аортография</b> Доплеровское исследование кровотока в почечных сосудах Инфузионная ренография Сцинтиграфия почек Раздельное определение ренина при катетеризации почечных вен
Хронический гломерулонефрит	<b>Биопсия почки</b> Проба Реберга, суточная потеря белка
Хронический пиелонефрит	<b>Инфузионная урография</b> Посевы мочи
<b>Эндокринные</b>	
Первичный гиперальдостеронизм (синдром Кона)	Пробы с гипотиазидом и верошпироном <b>Определение уровня альдостерона и активности ренина плазмы</b> Компьютерная томография надпочечников, магнитнорезонансная томография (МРТ)
Синдром или болезнь Кушинга	<b>Определение уровня кортизола в крови</b> Определение уровня экскреции оксикортикостероидов с мочой Проба с дексаметазоном <b>Визуализация надпочечников и гипофиза (УЗИ, компьютерная томография, МРТ)</b>
Феохромоцитома и другие хромаффинные опухоли	<b>Определение уровня катехоламинов и их метаболитов в крови и моче</b> <b>Визуализация опухоли (КТ, УЗИ, сцинтиграфия, МРТ)</b>
<b>Гемодинамические АГ</b>	
Коарктация аорты	Доплеровское ультразвуковое исследование магистральных сосудов, <b>аортография</b>
Недостаточность аортальных клапанов	ЭхоКГ
Синдром нарушения дыхания во сне	Полисомнография
<b>Ятрогенные АГ</b>	Связь АГ с приемом препаратов, снижение АД при отмене препарата (если это возможно)
<b>АГ при органических поражениях нервной системы</b>	Индивидуально по назначению специалиста

## 9. Тактика ведения больных с АГ

### 9.1. Цели терапии и общие принципы ведения больных.

Основная цель лечения больных АГ состоит в максимальном снижении риска развития ССО и смерти от них. Для достижения этой цели необходимо:

- снижение АД до целевого уровня,
- коррекция всех модифицируемых ФР (курение, ДЛП, гипергликемия, ожирение),
- предупреждение, замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение поражения органов-мишеней,
- лечение ассоциированных и сопутствующих заболеваний (ИБС, СД и др.).

**Целевой уровень АД** - ниже 140/90 мм рт. ст. больным с низким и средним сердечно-сосудистым риском, перенесших инсульт или ТИА, больным с ХБП (**уровень доказательности В**), пациентам с СД (**уровень доказательности А**). При хорошей переносимости терапии целесообразно снижение АД до более низких значений (130–139/80–89 мм рт. ст.). Больным АГ пожилого и старческого возраста моложе 80 лет с уровнем САД  $\geq 160$  мм рт.ст. рекомендовано снижение САД до 140 – 150 мм (**уровень доказательности А**). Целевое значение ДАД всегда  $< 90$  мм рт.ст., при СД -  $< 80$  мм рт.ст. (**уровень доказательности А**).

Рекомендуется снижение АД до целевого уровня в несколько этапов, число которых индивидуально и зависит от исходного уровня АД, и переносимости АГТ. На каждом этапе АД снижается на 10–15% от исходного уровня за 2–4 недели. Такой подход позволяет достичь целевого уровня АД и избежать эпизодов гипотонии, с которыми связано увеличение риска развития ИМ и МИ.

Следует подчеркнуть недопустимость достижения жестких целевых значений АД в короткие сроки с использованием короткодействующих лекарственных препаратов. При достижении целевого уровня АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения САД до 110–115 мм рт. ст. и ДАД до 70–75 мм рт. ст., следить за тем, чтобы в процессе лечения не происходило увеличения пульсового АД у пожилых пациентов, что возникает главным образом за счет снижения ДАД (2,13,20).

После оценки сердечно-сосудистого риска вырабатывается индивидуальная тактика ведения пациента. Важнейшими ее аспектами являются решения о целесообразности и выборе медикаментозной терапии (2,20,27).

**Основным критерием** для назначения медикаментозной терапии является принадлежность к определенной **группе риска ССО**, и в меньшей степени - уровень повышения АД:

- при высоком и очень высоком риске (поражение органов-мишеней, СД, ССЗ, ХБП) медикаментозную терапию назначают немедленно, даже при АГ 1 степени (**уровень доказательности В**);
- при низком и среднем риске ей должна предшествовать немедикаментозная программа снижения АД продолжительностью при низком риске несколько недель, при среднем – несколько месяцев; медикаментозную терапию начинать при безуспешности усилий по нормализации АД ( $\geq 140/90$  мм рт. ст.);
- больным АГ 2 и 3 степени с любым уровнем сердечно-сосудистого риска рекомендуется быстрое начало медикаментозной терапии - через несколько недель или одновременно с началом изменения образа жизни (**уровень доказательности А**);

- больным АГ старческого возраста медикаментозная терапия рекомендуется при САД  $\geq 160$  мм рт.ст. (**уровень доказательности А**).
- не рекомендуется назначать медикаментозную терапию при высоком нормальном АД и у молодых пациентов с изолированным повышением САД (**уровень доказательности А**), так как нет убедительных доказательств эффективности;
- рекомендации по изменению ОЖ следует давать всем пациентам АГ, а также имеющим высокое нормальное АД в сочетании хотя бы с одним фактором риска.

Алгоритм лечения АГ представлен в таблице 11.

**9.2. Немедикаментозные методы.** Немедикаментозную программу снижения АД изменение образа жизни (9,19) следует рекомендовать всем пациентам независимо от тяжести АГ и медикаментозного лечения (**уровень доказательности А**):

- отказ от курения,
- снижение избыточной массы тела и/или ее нормализация (достижение ИМТ  $< 25$  кг/м, окружности талии до  $< 102$  см у мужчин и  $< 88$  см у женщин)
- уменьшение употребления поваренной соли до 5-6 г/сут.
- уменьшение употребления алкоголя ( $< 30$  г/сут. чистого этанола для мужчин и  $< 20$  г/сут. для женщин).
- комплексная модификация диеты включает увеличение употребления растительной пищи продуктов, богатых калием, магнием, кальцием (фрукты, овощи, зерновые, молочные продукты), рыбы и морепродуктов, ограничение животных жиров.
- увеличение физической активности - регулярная умеренная аэробная физическая нагрузка (быстрая ходьба пешком, плавание) в течение 30-45 мин не менее 4 раз в неделю.

**Таблица 11. Тактика ведения больных в зависимости от риска ССО**

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

АКС	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
Примечание. См. здесь и далее: ОЖ – образ жизни.			

### 9.3. Медикаментозная терапия

В настоящее время используются две стратегии стартовой терапии: монотерапия и низкодозовая комбинированная терапия с последующим увеличением количества препаратов и/или доз при необходимости (2,20,27). Монотерапия может быть назначена пациентам с низким или средним риском ССО, комбинация двух препаратов в низкой дозе – больным с высоким и очень высоким риском. Пациентам с АД >160/100 мм.рт.ст. , имеющим высокий и очень высокий риск ССО, уже на старте лечения может быть назначена полнодозовая комбинированная терапия.

Рекомендуется использовать препараты длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном приеме. Применение их обеспечивает более мягкое и длительное гипотензивное действие, интенсивную защиту органов-мишеней, высокую приверженность пациентов к лечению.

**9.3.1. Мониторинг лечения АГ.** Необходим частый контроль АД и длительное врачебное наблюдение с контролем выполнения назначений и коррекцией терапии.

- Оптимальный способ контроля АД - домашнее мониторирование с частыми визитами и консультацией у ВОП (повторный визит – не позднее, чем через 1 месяц для контроля адекватности лечения, наличия побочных эффектов, правильности соблюдения больным рекомендаций). Если контроль АД достигнут, то дальнейшие визиты к врачу - 1 раз в 3 мес. у больных с высоким и очень высоким риском и 1 раз в 6 мес. - со средним и низким риском.
- При недостаточной эффективности терапии - принять решение о дальнейшей тактике ведения пациента: увеличить дозу, произвести замену ранее назначенного препарата или добавить к нему другой препарат, обычно – диуретик, так как он усиливает действие всех антигипертензивных препаратов.
- У больных из группы высокого и очень высокого риска целесообразно начинать лечение сразу с применения двух препаратов в низких и средних дозах, а интервалы между визитами для титрования дозы должны быть сокращены.
- При отсутствии эффективного снижения АД на фоне 2-компонентной терапии можно присоединить третий препарат (одним из трёх должен быть диуретик) с контролем эффекта и переносимости.
  - Контрольное исследование состояния органов-мишеней целесообразно проводить не чаще одного раза в год.
  - В случае «резистентной АГ» (АД более 140/90 мм рт.ст. при терапии тремя препаратами в субмаксимальных дозах) следует убедиться в отсутствии объективных причин «псевдорезистентности» (отсутствие приверженности к лечению, избыточное потребление поваренной соли, неадекватная диуретическая терапия, «гипертония белого халата», псевдогипертония у пожилых людей, использование обычной манжетки у больного с ожирением; низкие дозы или нерациональные комбинации антигипертензивных препаратов, взаимодействие с

другими препаратами (НПВС, симпатомиметики, оральные контрацептивы, антидепрессанты и др.)

- В случае истинно резистентной АГ следует исключить вторичную АГ и направить больного на дополнительное обследование.

Лечение АГ требует постоянного применения индивидуально подобранного гипотензивного препарата или их комбинаций. Недопустимо «курсовое», прерывистое лечение АГ. При стойкой нормализации АД в течение года возможно снижение дозы и/или уменьшение числа используемых медикаментов, что требует увеличения частоты визитов к врачу и проведения самоконтроля АД.

Алгоритм выбора начальной терапии и принцип подбора оптимального лечения АГ представлен на схеме 1.

### 9.3.2. Выбор антигипертензивного препарата.

В настоящее время для лечения АГ рекомендованы 5 основных классов АГП (2,20,27): ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов АТ<sub>1</sub> (БРА), антагонисты кальция (АК), β-адреноблокаторы (β-АБ), диуретики (таблица 12, 13).

Все эти препараты рекомендуются для начальной и поддерживающей антигипертензивной терапии, либо в виде монотерапии или в определенных комбинациях **(уровень доказательности А)**. В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться α-АБ, агонисты имидазолиновых рецепторов и прямые ингибиторы ренина.

На выбор препарата оказывают влияние многие факторы, наиболее важными из которых являются (2,15 20):

- наличие у больного ФР;
- ПОМ;
- АКС, поражения почек, МС, СД;
- сопутствующие заболевания, которые могут влиять на выбор АГП, и вероятность взаимодействия с лекарствами, которые пациенту назначены в связи с этими заболеваниями;
- предыдущие индивидуальные реакции больного на препараты различных классов;
- социально-экономические факторы, включая стоимость лечения.

Алгоритм выбора начальной терапии АГ представлен на схеме 1.

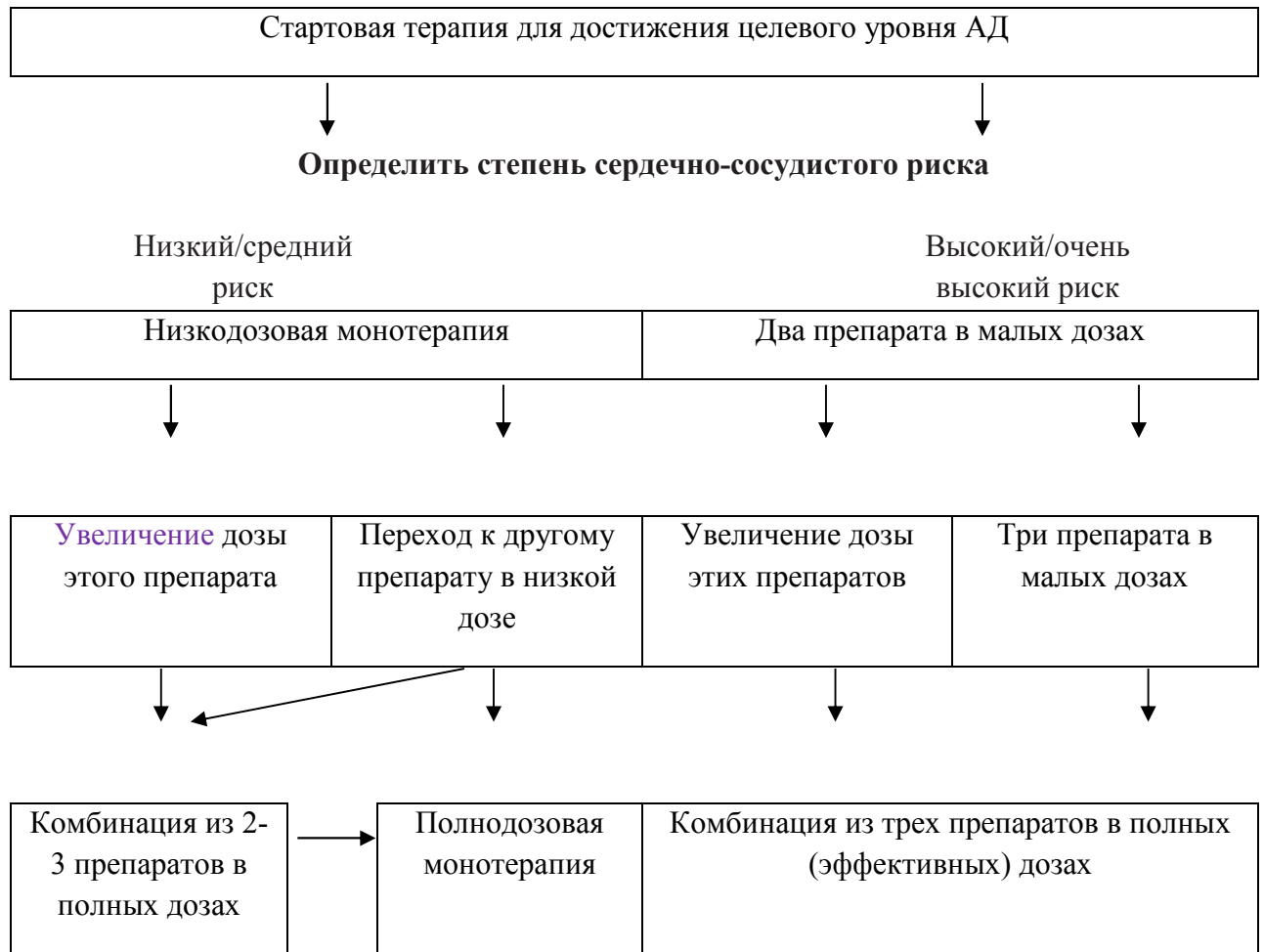
При выборе АГП необходимо в первую очередь оценить эффективность, особенности действия и преимущества лекарственного средства в определенной клинической ситуации, показания и противопоказания (таблицы 12,13,14).

Доказано, что ни один из основных классов АГП не имеет существенного преимущества как в плане снижения АД, так и эффективности снижения риска ССО и смерти от них. Уменьшение риска ССЗ и ССО на фоне АГТ больше зависит от величины, на которую снижается АД, чем от класса АГП. Индивидуальный эффект не предсказуем (2, 25).

В каждой конкретной клинической ситуации необходимо учитывать особенности действия различных классов АГП. У больных с очень высоким исходным АД или имеющим высокий сердечно-сосудистый риск может быть целесообразным начинать антигипертензивную терапию с комбинации из двух препаратов **(уровень доказательности С)**.



### Схема 1. Выбор стартовой терапии для достижения целевого уровня АД



#### Ингибиторы АПФ.

Наряду с доказанным гипотензивным эффектом. ИАПФ способствуют замедлению темпа прогрессирования ПОМ и возможному регрессу их патологических изменений, снижению риска ССО. Доказано уменьшение ГЛЖ, включая ее фиброзный компонент, замедление развития ХСН, уменьшение протеинурии, предотвращение снижения функции почек.

ИАПФ не могут полностью подавить избыточную активность РААС, так как до 70–80% АП синтезируется в органах и тканях без участия АПФ с помощью других ферментов. Это объясняет «ускользание» антигипертензивного эффекта у некоторых пациентов.

ИАПФ влияют на деградацию брадикинина, с чем связаны побочные действия: сухой кашель и ангионевротический отёк.

В настоящее время созданы и широко используются множество препаратов данного класса с хорошим эффектом и индивидуальными различиями (2,14,15,20,27) Большинство ИАПФ и их активные метаболиты выводятся почками, однако некоторые имеют дополнительный путь выведения (с желчью и калом). К ним относятся фозиноприл, рамиприл, мозексиприл, трандолаприл, спираприл. При патологии почек они более безопасны, меньше риск осложнений. Лизиноприл не метаболизируется в печени и является препаратом выбора при лечении АГ у лиц с заболеваниями печени (6).

Предпочтительны ИАПФ длительного действия: рамиприл,, периндоприл (2, 20).

Эналаприл в монотерапии не рекомендован (неудобство приёма 2 раза в сутки), но в комбинации с гидрохлортиазидом даёт хороший эффект при однократном приёме. Особенностью препарата Каптоприл (Капотен) является то, что он из-за своей непродолжительности действия рационален только при гипертонических кризах.

#### *Блокаторы рецепторов АТ1.*

Основной механизм действия БРА связан с ослаблением эффектов ангиотензина II, что обусловлено селективной блокадой рецепторов I типа (АТ1), которые отвечают за прессорные эффекты АТ II. При этом возникает стимуляция АТ II рецепторов, опосредующих депрессорные эффекты. У БРА нет «ускользания» эффекта т.к. их действие не зависит от пути образования А II. Доказано положительное влияние всех препаратов этого класса на состояние органов-мишеней и снижение риска ССО, характерна высокая эффективность при наилучшей переносимости и высокая приверженность пациентов к лечению (8). За последние годы существенно расширились показания к применению БРА (5,13,15,23). Для пациентов с высоким риском ССО рекомендовано назначение телмисартана даже при высоком нормальном АД, для него доказано значимое снижение частоты ССО (2,24,26)).

Оценить полное действие ИАПФ и БРА следует через 1-2 недели после начала приема.

**Таблица 12. Преимущественные показания к назначению различных групп АГП**

ИАПФ	БРА	β-АБ	АК (дигидропиридинов ые)
• ХСН	• ХСН	• ИБС	• Пожилые
• ИБС	• ИБС	• Перенесенный ИМ	• ИСАГ
• Диабетическая нефропатия	• Диабетическая нефропатия	• ХСН	• ИБС
• Недиабетическая нефропатия	• Недиабетическая нефропатия	• Тахикардии	• ГЛЖ
• Протеинурия/МАУ	• Протеинурия/МАУ	• Глаукома	• Атеросклероз сонных и коронарных артерий
• ГЛЖ	• ГЛЖ	• Беременность	
• Мерцательная аритмия пароксизмальная	• Мерцательная аритмия пароксизмальная		• Беременность
• СД	• СД		
• МС	• МС		
• Дисфункция ЛЖ	• Дисфункция ЛЖ		
• Атеросклероз сонных артерий	• Пожилые • Кашель при приеме ИАПФ		

АК (верапамил/дилтиа зем)	Диуретики тиазидные	Диуретики (антагонисты альдостерона)	Диуретики петлевые
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ИБС</li> <li>• Атеросклероз сонных артерий</li> <li>•</li> <li>Суправентрикулярные тахиаритмии</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пожилые</li> <li>• ИСАГ</li> <li>• ХСН</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ХСН</li> <li>• Перенесенный ИМ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Конечная стадия ХПН</li> <li>• ХСН</li> </ul>

**Таблица 13. Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов**

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

	двусторонний стеноз почечных артерий	
Диуретики антагонисты альдостерона	Гиперкалиемия, ХПН	

**Таблица 14. Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных АГ в зависимости от клинической ситуации**

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

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

#### *Антагонисты кальция.*

Основной механизм действия АК заключается в способности обратимо блокировать ток кальция внутрь клетки по медленным кальциевым каналам, благодаря чему они воздействуют на гладкомышечные клетки сосудов, клетки миокарда, клетки проводящей системы сердца. В основе антигипертензивного действия дигидропиридинов лежит уменьшение ОПСС за счет выраженной артериолярной вазодилатации (селективное действие на мускулатуру сосудов). Гипотензивный эффект фенилалкиламинов и бензотиазепинов обусловлен уменьшением СВ и МО за счет отрицательного ино- и

хронотропного действия. Все АК метаболически нейтральны, кроме антигипертензивного оказывают антиангинальное действие, уменьшают риск развития МИ и являются препаратами первого выбора для пациентов с ИСАГ(2,12). АК снижают гипертензию малого круга кровообращения, рекомендованы при сочетании АГ с ХОБЛ(3,11). Длительно действующие АК (амлодипин, фелодипин, ретардные формы верапамила и дилтиазема) при длительном применении столь же безопасны, как БАБ и ИАПФ, продемонстрировано снижение ССО и летальности при их применении, особенно у пожилых пациентов (12,30). Короткодействующий нифедипин используется только для купирования кризов.

#### *Тиазидные диуретики.*

Антигипертензивный эффект ТД сопоставим с другими классами АГП, доказано и снижение сердечно-сосудистой смертности (4,29). В больших дозах(50-100 мг) ТД ухудшают показатели липидного, углеводного, пуринового обмена и снижают величину калия в плазме. Низкие дозы (12,5-25мг) не влияют на метаболические процессы, однако не рекомендуется назначать гидрохлортиазид в дозе 25 мг в виде монотерапии. Предпочтительно использование его (6,25-12,5мг) в фиксированных комбинациях с ИАПФ, БРА, можно даже больным с СД, Абсолютное противопоказание – только подагра.

#### *$\beta$ -Адреноблокаторы.*

Для  $\beta$ -АБ доказана высокая эффективность снижения риска ССО, особенно ИМ, у больных АГ. При этом доказана их меньшая эффективность по предупреждению мозгового инсульта. В связи с наличием антиангинального и антиаритмического эффектов эти препараты имеют очень широкие показания (2,20,25). Однако  $\beta$ -АБ оказывают неблагоприятное влияние на липидный и углеводный обмен (ДЛП, НТГ), поэтому они не рекомендованы больным с МС и СД, особенно в сочетании с ТД. Предпочтительны высокоселективные препараты (биспролол, метопролол сукцинат) и имеющие вазодилатирующие свойства (карведилол, небиволол).

#### **9.3.4. Комбинированная терапия.**

Для достижения целевых значений АД 50-70% пациентов нуждаются в комбинированной антигипертензивной терапии (10,16, 22,31).

Основанием для назначения второго и возможно третьего препарата служит неэффективность монотерапии в течение 6-12 недель. Однако, при 2-3 степени АГ рациональные комбинации антигипертензивных средств в низких дозах можно применять уже на начальных этапах терапии (5,15).

Цели комбинированной терапии:

- получить добавочный антигипертензивный эффект и обеспечить оптимальный контроль АД за счет сочетания разных механизмов действия;
- уменьшить риск развития побочных эффектов, благодаря использованию более низких доз отдельных препаратов или вследствие взаимной нейтрализации этих эффектов;
- уменьшение ПОМ, риска и числа ССО.

Требования к выбору препаратов для комбинированной терапии:

- воздействие на различные прессорные механизмы;

- синергизм действия;
- улучшение результатов при их применении;
- близкие показатели фармакокинетики и фармакодинамики, что особенно важно для фиксированных комбинаций.

Комбинации двух антигипертензивных препаратов могут быть рациональные (эффективные), возможные и нерациональные (таблица 15). Основные рекомендации по назначению рациональных комбинаций АГП представлены в таблице 16. Предпочтение должно отдаваться фиксированным комбинациям АГП, содержащим 2 препарата в одной таблетке (**уровень доказательности В**).

Все преимущества комбинированной терапии присущи только рациональным комбинациям АГП. Применение возможных комбинаций допустимо только при полной уверенности в невозможности использования рациональных комбинаций. На практике больным АГ, имеющим ИБС и/или ХСН, одновременно назначают ИАПФ и  $\beta$ -АБ. Однако назначение  $\beta$ -АБ происходит главным образом из-за наличия ИБС или ХСН, т.е. по самостоятельному показанию.

У ряда больных, особенно с рефрактерной АГ, только 3- и более компонентная АГТ позволяет достичь целевого уровня АД. К рекомендуемым комбинациям трех АГП относятся: ИАПФ + дигидропиридиновый АК +  $\beta$ -АБ; БРА + дигидропиридиновый АК +  $\beta$ -АБ; ИАПФ + АК + диуретик; БРА + АК + диуретик; ИАПФ + диуретик +  $\beta$ -АБ; БРА + диуретик +  $\beta$ -АБ; дигидропиридиновый АК + диуретик +  $\beta$ -АБ. Комбинация из двух блокаторов РАС не рекомендуется (**уровень доказательности А**).

**Таблица 15. Комбинации антигипертензивных препаратов**

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

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

**Таблица 16. Рекомендации по выбору рациональных и возможных комбинаций АГП в зависимости от клинической ситуации**

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

Примечание. АК – дигидропиридиновый АК.

### **9.3.5. Сопутствующая терапия для коррекции имеющихся ФР**

Статины для достижения целевых уровней ОХС < 4,5 ммоль/л (175 мг/дл) и ХС ЛПНП < 2,5 ммоль/л (100 мг/дл) назначаются больным АГ при наличии ССЗ или с высоким и очень высоким риском ССО.

Применение аспирина в низких дозах (75–150 мг в сутки) рекомендуется при наличии перенесенного ИМ, МИ или ТИА, если нет угрозы кровотечения, а также пациентам старше 50 лет с умеренным повышением уровня сывороточного креатинина или с очень высоким риском ССО. Для минимизации риска геморрагического МИ лечение аспирином следует начать после достижения величины АД < 140/90 мм рт. ст. У больных АГ и СД очень важен эффективный гликемический контроль (уровень глюкозы в плазме крови натощак менее 6 ммоль/л (108 мг/дл) и гликированного гемоглобина менее 6,5%).

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

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

У пожилых людей можно выявить ложное повышение АД («псевдогипертонию») вследствие повышения жесткости сосудов, нередко встречается «гипертония белого халата», постпрандиальная и ортостатическая гипотония. Если АГ начинает повышаться после 60 лет или резистентна к лечению, необходимо исключить вторичную гипертонию (возможен атеросклеротический стеноз почечной артерии).

Для пожилых пациентов особенно опасно развитие гипотонии вследствие ухудшения мозговой перфузии. Начальные дозы антигипертензивных препаратов должны быть вдвое меньше, чем у пациентов молодого и среднего возраста. У больных АГ пожилого и старческого возраста могут использоваться любые антигипертензивные препараты, хотя при изолированной систолической АГ предпочтительны диуретики и антагонисты кальция (**уровень доказательности А**). При систолидиастолической АГ препаратами первого выбора являются ТД, дигидропиридиновые АК и БРА. У пациентов старше 80 лет АГТ индапамидом с возможным добавлением периндоприла достоверно уменьшает риск развития ССО и общую смертность.(2,15). Целевой уровень АД при систолидиастолической АГ должен быть 130–139/80–89 мм рт. ст., и для этого часто требуется комбинация 2 и более АГП (5).. При ИСАГ целевой уровень САД должен быть менее 150 мм рт. ст. Оптимальный уровень ДАД у пожилых больных точно не определен, но по результатам ряда исследований снижение ДАД<70 мм рт. ст. и особенно <60 мм рт. ст. сопровождается ухудшением прогноза.

### **10.2. АГ и ИБС.**

Риск развития коронарных событий в значительной мере зависит от величины АД. Используются разные классы препаратов, достижение целевого уровня<140 мм рт.ст оказывает благоприятное влияние на течение заболевания (**уровень доказательности В**). Доказано, что β-АБ, ИАПФ или БРА у больных с перенесенным ИМ снижают риск повторного ИМ и смерти (15,16,24,26).

Больным АГ, недавно перенесшим инфаркт миокарда, рекомендуются бета-блокаторы. При других проявлениях ИБС можно назначать любые антигипертензивные препараты, но предпочтительны бета-блокаторы и антагонисты кальция, купирующие симптомы при стенокардии (**уровень доказательности А**). Из АК предпочтение следует отдавать кардиоселективным АК (верапамилу и дилтиазему), из ДГП рекомендуется использовать лишь препараты длительного действия. Комбинации ИАПФ или БРА с АК (5), включая фиксированные, способствует оптимальной защите сердца и сосудов и оказывает антиангинальное (антиишемическое) действие.

После перенесенного ИМ, а также при нарушениях ритма не рекомендуется назначение ТД в виде монотерапии из-за опасности развития жизненно опасных аритмий. Они показаны только при застойной ХСН в составе комплексной терапии с ИАПФ и малыми дозами β-АБ . У больных с ГЛЖ целесообразно начинать лечение с одного из препаратов с более выраженным действием на обратное развитие ГЛЖ, т.е., ингибитора АПФ, блокатора рецепторов ангиотензина и антагониста кальция (**уровень доказательности В**). Рекомендуется назначать статины больным АГ со средним и высоким сердечно-сосудистым риском; целевое значение ЛПНП<3.0 ммоль/л (115 мг/дл), при наличии клинически манифестной ИБС <1.8 ммоль/л (70 мг/дл) (**уровень доказательности А**).

Антитромбоцитарная терапия, малые дозы аспирина, рекомендуется больным АГ, уже перенесшим сердечно-сосудистые события; а для профилактики при низком и умеренном риске не рекомендована (польза и вред эквивалентны) (**уровень доказательности А**).

### **10.3. АГ и ХСН.**

У больных АГ, особенно имеющих ГЛЖ, часто выявляется диастолическая дисфункция ЛЖ, что ухудшает прогноз. При сохранной систолической функции ЛЖ и наличии диастолической дисфункции ЛЖ рекомендованы БРА и ИАПФ(2,14).При наличии



застойной ХСН рекомендованы петлевые и тиазидные диуретики, ИАПФ, БРА,  $\beta$ -АБ и антагонисты альдостерона (**уровень доказательности А**). АК дигидропиридинового ряда могут быть назначены в случае недостаточного антигипертензивного эффекта или при наличии стенокардии или лёгочной гипертензии. Недигидропиридиновые АК не используют из-за отрицательного инотропного действия.

#### **10.4. АГ и ЦВД.**

Для контроля АД могут использоваться все классы АГП и их рациональные комбинации. Однако не следует применять АГП, вызывающие ортостатическую гипотонию ( $\alpha$ 1-адреноблокаторы и др.). Гипотензия весьма опасна вследствие развивающейся гипоперфузии головного мозга и прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии. Особенно осторожно следует снижать АД у больных с гемодинамически значимым атеросклерозом сонных артерий. У больных, перенесших ТИА или МИ, целевые значения САД целесообразно устанавливать на уровне  $<140$  мм рт.ст. (**уровень доказательности В**). Следует использовать этапную схему снижения АД, учитывая индивидуальную переносимость и избегая эпизодов гипотонии. Особый контроль АД необходим в ночные часы. Для профилактики инсульта рекомендуются любые схемы антигипертензивной терапии, которые обеспечивают эффективное снижение АД (**уровень доказательности А**). При остром ишемическом инсульте при уровнях АД в пределах 140-150/90-95 возможна временная отмена получаемой АГТ до стабилизации состояния пациента.

#### **10.5. АГ и СД**

Мероприятия по изменению ОЖ, особенно соблюдение низкокалорийной диеты, увеличение физической активности и ограничение потребления поваренной соли, должны быть максимально использованы. Рекомендуется измерять АД в положении стоя (риск гипотонии). целевое значение САД  $<140$  мм рт.ст., ДАД  $<85$  мм рт.ст. Назначение медикаментозной терапии больным диабетом с САД  $\geq 160$  мм рт.ст. является обязательным, но рекомендуется начинать при САД  $\geq 140$  мм рт.ст. (**уровень доказательности А**). Можно использовать все классы антигипертензивных препаратов., Препаратами первого выбора являются ИАПФ или БРА особенно при наличии протеинурии или микроальбуминурии, для них доказан наилучший ренопротективный эффект (**уровень доказательности А**). В качестве комбинированной терапии (4,10,) к ним целесообразно присоединять АК, ТД в низких дозах, высокоселективные  $\beta$ -АБ (бисопролол и метопролола сукцинат) или  $\beta$ -АБ с дополнительными свойствами (карведилол и небиволол). Эффективна комбинированная терапия периндоприлом с индапамидом у больных с СД типа 2 в плане снижения риска ССО и смерти от них (2,15). При развитии нефропатии необходим строгий контроль АД на уровне ниже 130/80 мм рт. ст. и уменьшение протеинурии до минимально возможных значений.

#### **10.6 АГ при поражении почек**

АГ является решающим фактором прогрессирования ХПН любой этиологии, поэтому адекватный контроль АД замедляет ее развитие. Необходимо добиваться жесткого контроля АД. САД до уровня  $<140/80$  мм рт. ст, при наличии протеинурии менее  $<130$  мм рт.ст.(при условии регулярного контроля СКФ) и уменьшения протеинурии или МАУ до

величин, близких к нормальным (**уровень доказательности В**).

Блокаторы РАС(8,23) более эффективно уменьшают альбуминурию, чем другие антигипертензивные препараты, и показаны больным АГ с МАУ или протеинурией (**уровень доказательности А**). Часто необходима комбинированная терапия (2,10,31), включающая диуретик (при нарушении азотовыделительной функции почек – петлевой диуретик) и/или АК (**уровень доказательности А**). При ХБП нельзя рекомендовать антагонисты альдостерона, особенно в комбинации с блокатором РАС, в связи с риском резкого ухудшения функции почек и гиперкалиемии (**уровень доказательности С**).

### **10.7. АГ у женщин.**

АГ и связанные с ней осложнения до настоящего времени остаются одной из основных причин заболеваемости и смертности матери, плода и новорожденного (2,20).

Степени повышения АД в период беременности: умеренная (140–149/90–109 мм рт. ст.) и тяжелая ( $\geq 160/110$  мм рт. ст.). АД  $\geq 160/110$  мм рт. ст. ассоциировано с ростом частоты геморрагического МИ у беременных. САД  $\geq 170$  и ДАД  $\geq 110$  мм рт. ст. у беременной женщины расцениваются как неотложное состояние, требующее госпитализации.

Для беременных целевой уровень АД  $< 140/90$  мм рт. ст., но следует избегать эпизодов гипотонии (нарушение плацентарного кровотока). Препаратами 1-й линии являются метилдопа, нифедипин, лабетолол и кардиоселективные  $\beta$ -АБ; в неотложных случаях (преэклампсия) целесообразно внутривенно вводить лабетолол или проводить внутривенную инфузию нитропруссида, нитроглицерина (**уровень доказательности В**).

В качестве дополнительных препаратов возможно назначение ТД при хронической АГ, клонидина при рефрактерной к терапии АГ.

Противопоказано назначение ИАПФ, БРА, препаратов раувольфии, дилтиазема и спиронолактона. Следует воздержаться от использования АГП малоизученных при беременности (индапамид и агонисты имидазолиновых рецепторов).

Женщинам в перименопаузе для первичной или вторичной профилактики ССЗ заместительная гормональная терапия и модуляторы эстрогеновых рецепторов не рекомендуются, для устранения тяжелых симптомов климакса подход взвешенный, строго индивидуальный (**уровень доказательности А**).

### **10.8. АГ и патология лёгких**

Среди пациентов с ХОБЛ и БА распространенность АГ выше, чем у пациентов без респираторной патологии. Выбор АГТ обусловлен взаимодействием препаратов и их влиянием на респираторные симптомы.  $\beta$ -АБ могут стать причиной развития бронхоспазма. Петлевые и тиазидные диуретики назначать осторожно, вероятность гипокалиемии может усиливаться при сочетании с  $\beta_2$ -агонистами и, особенно, с системными стероидами.

При приёме ИАПФ возникновение кашля отмечается с частотой до 10–25%; у части пациентов, в основном с БА, возможно развитие бронхоспазма из-за накопления бронхоирритантов (брадикинина и субстанции Р). БРА, в отличие от ИАПФ, не вызывают кашля и накопления этих веществ. Применение АК у пациентов с бронхообструктивной патологией безопасно и даже может привести к снижению гиперреактивности бронхов, повысить бронходилатирующий эффект  $\beta_2$ -агонистов. В настоящее время БРА и АК являются препаратами выбора у пациентов с БА и ХОБЛ (3,11,26).

Невысокие дозы ингаляционных ГКС не вызывают значимого повышения АД. Использовать метилксантины необходимо с большой осторожностью из-за малого терапевтического диапазона и большого количества побочных эффектов. При использовании короткодействующих бронхолитиков предпочтительно комбинирование различных классов ( $\alpha$ -холинолитиков и  $\beta_2$ -агонистов) для уменьшения дозы и побочных кардиоваскулярных эффектов. Пролонгированный  $\alpha$ -холинолитик тиотропия бромид не вызывает таких эффектов и снижает частоту ССО.

### 10.9. АГ и МС

Наличие МС в 3–6 раз повышает риск развития СД 2 типа и АГ, частоту ПОМ, увеличивает риск ССО и смерти от них. Основой лечения пациента с МС являются немедикаментозные мероприятия, направленные на формирование здорового ОЖ, повышения физической активности и уменьшение массы тела; после адекватного периода изменений в образе жизни поддерживать АД на уровне  $<140/90$  мм рт.ст.(4,9) (**уровень доказательности В**).

Препаратами первого выбора для лечения АГ у больных с МС являются ИАПФ и БРА.

БРА, активирующие PPAR-гамма-рецепторы, например телмисартан (8,26) и другие, обладают дополнительными свойствами: уменьшают инсулинорезистентность, оказывают положительное влияние на углеводный, липидный обмен и функцию эндотелия.

При необходимости целесообразно присоединять АК или агонисты имидазолиновых рецепторов.  $\beta$ -АБ следует назначать только при наличии отчетливых показаний, рекомендованы только небиволол, бисопролол, метопролола сукцинат замедленного высвобождения и карведилол в составе комбинированной терапии. Следует избегать комбинации  $\beta$ -АБ и диуретика.

Синдром обструктивного апноэ во время сна (СОАС) часто сопутствует МС, и в настоящее время сочетание этих состояний принято обозначать как синдром Z. Ожирение – основной фактор риска развития СОАС, который имеется у 50% тучных людей.

Наличие СОАС оказывает прямое отрицательное воздействие на сердечно-сосудистую систему, вызывая вазопрессорный эффект, эндотелиальную дисфункцию и оксидативный стресс, что ведет к еще большему повышению АД у пациентов с АГ.

На наличие СОАС должны быть обследованы пациенты с АГ и ожирением, с резистентностью к АГТ, имеющие недостаточное снижение или повышение АД в ночное время по результатам СМАД. Признаки, позволяющие заподозрить СОАС: беспокойный сон, громкий, прерывистый храп, остановки дыхания во сне, учащенное ночное мочеиспускание, головные боли по утрам, дневная сонливость, хроническая усталость. Методы исследования: кардиореспираторное мониторирование и «золотой стандарт» полисомнографическое исследование. Для оценки степени тяжести СОАС рассчитывают индекс апноэ/гипопноэ за 1 ч ночного сна. Легкое течение – от 5 до 15 приступов; средней тяжести – от 15 до 30 приступов и тяжелое – более 30 приступов час.

Лечение больных с СОАС включает в себя уменьшение массы тела у больных с ожирением, отказ от курения, отказ от приема транквилизаторов и снотворных препаратов, обеспечение свободного носового дыхания, а также позиционное лечение (создание правильного положения головы по отношению к туловищу). Основным методом лечения больных с СОАС – создание постоянного положительного давления воздуха в дыхательных путях – СРАР (Continuous Positive Airways Pressure). При СРАР-терапии под

давлением нагнетаемого воздуха расширяются и в дальнейшем не спадаются верхние дыхательные пути.

### **10.9.Рефрактерная и злокачественная АГ.**

*Рефрактерная АГ*, при которой назначенное лечение – изменение ОЖ и рациональная комбинированная АГТ с применением адекватных доз не менее 3 препаратов, включая диуретики, не приводит к достаточному снижению АД и достижению целевого уровня. В таких случаях показано детальное обследование органов-мишеней, необходимо исключить вторичные формы АГ, неадекватные дозы АГП и их нерациональные комбинации могут привести к недостаточному снижению АД. (17). В отсутствие противопоказаний целесообразно назначать антагонисты минералокортикоидных рецепторов, амилорид и альфа-блокатор доксазосин (**уровень доказательности В**). Причины рефрактерности к гипотензивной терапии представлены в таблице 17.

**Таблица 17. Основные причины рефрактерной АГ**

- 
- Отсутствие приверженности лечению (несоблюдение режима приема и доз назначенных препаратов)
  - Нарушение или отказ от рекомендаций по изменению ОЖ: прибавка массы тела, злоупотребление алкоголем, продолжение курения
  - Продолжающийся прием лекарственных средств, повышающих АД или снижающих эффективность антигипертензивной терапии (ГКС, нестероидные противовоспалительные препараты и др.)
  - Не выявленные вторичные формы АГ
  - Нелеченый синдром обструктивного апноэ во время сна
  - Тяжелое поражение органов-мишеней
  - Перегрузка объемом, обусловленная следующими причинами: избыточное потребление поваренной соли, неадекватная терапия диуретиками, прогрессирование ХПН, гиперальдостеронизм
- Причины псевдорезистентности:*
- изолированная клиническая АГ («гипертония белого халата»)
  - использование при измерении АД манжеты несоответствующего размера (например, использование стандартной манжеты при окружности плеча >32 см)
  - псевдогипертензия, особенно у пожилых.

Критериями диагностики *злокачественной АГ* (первичной или любой формы вторичной АГ) являются крайне высокое АД (>180/120 мм рт. ст. до 220/130 мм рт.ст. и выше) с развитием тяжелых изменений сосудистой стенки (фибриноидный некроз). Это приводит к кровоизлияниям и/или отеку соска зрительного нерва (тяжёлая ретинопатия), ишемии тканей и нарушению функции различных органов. Характерны поражение центральной нервной системы, прогрессирование ХПН, снижение зрения, похудание, изменения реологических свойств крови, вплоть до развития ДВС синдрома или гемолитической анемии.

Тактика ведения больных с рефрактерной к лечению и злокачественной АГ во многом сходны. Обязательно одновременное назначение комбинации из 3-5 антигипертензивных

препаратов в достаточно высоких дозах: ИАПФ, БРА, АК,  $\beta$ -АБ, диуретиков, а в ряде случаев также агонистов  $\alpha_2$  – или имидазолиновых рецепторов,  $\alpha_1$ -блокаторов.

## 11. Гипертонические кризы.

Гипертонический криз – состояние внезапного индивидуально значимого повышения АД, сопровождающееся появлением или усугублением имевшейся ранее вегетативной, церебральной, кардиальной симптоматики и требующее немедленного его снижения (не обязательно до нормальных значений) для предупреждения повреждения органов-мишеней.

Осложненный ГК сопровождается жизнеугрожающими осложнениями и требует немедленного снижения АД, начиная с первых минут, при помощи парентерально вводимых препаратов, диагностируется в следующих случаях:

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

Лечение пациентов с осложненным ГК (1,2,7). Экстренная госпитализация в отделение неотложной кардиологии или палату интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения. При наличии МИ целесообразна госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореанимацию.

АД следует снижать постепенно во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, не более чем на 25% за первые 1–2 ч. Следует помнить, что при МИ и ЦВБ избыточное и/или быстрое снижение АД приводит к нарастанию ишемии головного мозга. Необходимо обеспечить мониторинг и контроль АД через 15–30 минут. При повторном повышении АД более 180 и 120 мм рт.ст. назначить пероральные короткодействующие средства, а после стабилизации состояния перейти на прием препаратов длительного действия. Наиболее быстрое снижение АД необходимо при расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5–10 мин, оптимальное время достижения целевого уровня САД 100–110 мм рт. ст. составляет не более 20 мин), а также при выраженной острой недостаточности ЛЖ (отек легких).

Используются следующие парентеральные препараты для лечения ГК:

- вазодилататоры:
- эналаприлат (предпочтителен при острой недостаточности ЛЖ);
- нитроглицерин (при ОКС и острой недостаточности ЛЖ);
- нитропруссид натрия (является препаратом выбора при гипертонической энцефалопатии, однако он может повышать внутричерепное давление).
- $\beta$ -АБ (метопролол, эсмолол предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты);

- антиадренергические средства (фентоламин при подозрении на феохромоцитому);
- диуретики (фуросемид при острой недостаточности ЛЖ);
- нейролептики (дроперидол);
- ганглиоблокаторы (пентамин).

#### Неосложненный ГК.

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

### **12. Показания к госпитализации**

#### К плановой госпитализации:

- неясность диагноза и необходимость в специальных, чаще инвазивных, методах исследования для уточнения формы АГ;
- трудности в подборе медикаментозной терапии (частые ГК, рефрактерная АГ).

#### К экстренной госпитализации

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

### **13. Медицинская экспертиза при АГ**

#### *Экспертиза временной нетрудоспособности*

*Средние сроки временной нетрудоспособности:* при неосложненном кризе - 9-12 дней, при осложненном - в зависимости от тяжести поражения органов-мишеней до 18-21 дня и более.

#### *Медико-социальная экспертиза*

Определение стойкой утраты трудоспособности проводится по 2-м критериям – медицинскому и социальному. Третья группа инвалидности устанавливается больным ГБ, которые могут продолжать работу по основной профессии, но при облегченных условиях, укороченном до 6 часов рабочем дне, с дополнительным выходным днем. Вторая группа инвалидности устанавливается больным ГБ второй и третьей стадией с частыми кризами, перенесенными инсультами, но без грубых параличей, афатических расстройств. Первая группа устанавливается больным ГБ третьей стадии при наличии нефроангиосклероза с

хронической почечной недостаточностью, энцефалопатии с грубой органической мозговой симптоматикой, декомпенсации «гипертонического сердца» с рефрактерной сердечной недостаточностью. В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний лицам, страдающим ГБ третьей стадии противопоказана работа в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

#### *Военно-врачебная экспертиза*

В соответствии со статьей 43 Положения о военно-врачебной экспертизе лица, страдающие ГБ третьей стадии, признаются негодными к несению военной службы, при первой и второй стадиях – ограниченно годными.

*Диспансеризация пациентов с АГ* включает следующие мероприятия:

1. Скрининг на выявление артериальной гипертонии (в кабинетах доврачебного приема, на ФАПах, во врачебных амбулаториях, участковых больницах).
2. Выделение групп высокого фатального риска с проведением дообследования и первоочередной постановкой на диспансерный учет.
3. Разработка индивидуальных программ оздоровления (реабилитации), заполнение паспорта здоровья и рекомендации по лечению и образу жизни.
4. Динамическое наблюдение и коррекция лечения.
5. Реализация и контроль за выполнением оздоровительных программ.
6. Ежегодная оценка эффективности диспансеризации.

#### **Список литературы**

1. Гипертонический криз на догоспитальном этапе. Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике для врачей первичного звена здравоохранения. ГОУ ВПО МГМСУ Росздрава Москва- 2009.
2. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Российские рекомендации (четвёртый пересмотр). – М., 2010. -30 с.
3. Диагностика и лечение пациентов с артериальной гипертонией и хронической обструктивной болезнью легких (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Российского респираторного общества) Чазова И.Е., председатель (Москва), Чучалин А.Г., председатель (Москва), Зыков К.А. (Москва), Ратова Л.Г. (Москва). Системные гипертонии. 2013;1.
4. Минушкина Л.О. Рациональная терапия артериальной гипертонии у больных с сахарным диабетом: возможности использования новых фиксированных комбинаций. Трудный пациент 2013;12
5. Карпов Ю.А., Чазова И.Е., Вигдорчик А.В. от лица исследовательской группы 14. Эффективность и безопасность фиксированной комбинации амлодипина и валсартана в лечении артериальной гипертонии в условиях реальной клинической практики: результаты Российского наблюдательного исследования ЭКСТРА-2. Системные гипертонии 2010;4.
6. Лазебник Л.Б., И.А. Комиссаренко И.А., Михеева О.М., Давыдова С. С. Лечение артериальной гипертонии у больных с патологией печени. Фарматека. 2013;13.
7. Национальное руководство по скорой помощи. Под редакцией Верткина А.Л. Москва. 2012.

8. Мартынов А.И., Урлаева И.В., Акатова Е.В., Николин О.П.. Место блокаторов рецепторов ангиотензина в антигипертензивной терапии. Системные гипертензии 2014; 34-39..
9. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Эпидемию сердечно-сосудистых заболеваний можно остановить усилением профилактики. Проф. Мед. 2009;6:3-7
10. Огарков М.Ю., Баранова М.Н, А. Е. Скрипченко А.Е. Практические аспекты применения фиксированных комбинаций в лечении артериальной гипертензии. Системные гипертензии 2014; 1, 22-25.
11. Овчаренко С.И., Нерсесян З.Н. Подходы к терапии артериальной гипертензии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Фарматека. 2013;4.
12. Остроумова О.Д., Бондарец О.В., Гусева Т.Ф. Значение вариабельности артериального давления в клинической практике. Возможности амлодипина в снижении внутривизитной вариабельности артериального давления (по результатам российской программы «ВАРИАЦИЯ».) Системные гипертензии. 2014; 1,11-16.
13. Остроумова О.Д., Галеева Н.Ю. Новые тенденции в лечении артериальной гипертензии 2013 года: ренессанс пульсового АД. Системные гипертензии. 2014; 1, 52-56.
14. Чазов Е.И., Беленков Ю.Н., Борисова Е.О. и др. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. Руководство для практикующих врачей. М.: Литтерра, 2004
15. Чазова И, Е, Ратова Л.Г., Мартынюк Т.В. от имени коллектива авторов 41 Первые итоги российского исследования СТРАТЕГИЯ – на пути оптимизации антигипертензивной терапии у больных артериальной гипертензией высокого риска. Системные гипертензии 2010; 2.
16. Евдокимова А.Г., Евдокимов В.В., Сметанин А.В. Тактика выбора лекарственного препарата у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца/ Справочник поликлинического врача, 2010; 6.
17. И.Е.Чазова., Н.М.Данилов, А.Ю.Литвин. Рефрактерная артериальная гипертензия. Изд-во АТМОСФЕРА Москва, 2014
18. Шальнова С.А., Кукушкин С.К., Маношкина Е.М., Тимофеева Т.Н. Артериальная гипертензия и приверженность терапии. Врач 2009. № 12. С. 39–42.
19. Эпидемиологические методы выявления основных хронических неинфекционных заболеваний и факторов риска при массовых обследованиях населения. Методическое пособие. Под редакцией проф. Бойцова С.А. Москва 2015.
20. Рекомендации ESH/ESC 2013 Г.по лечению артериальной гипертензии Journal of Hypertension 2013; 31(7):1281-1357
21. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of 10-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J 2003; 24:987–1003.
22. Kaplan NM. Combination therapy for hypertension. Nat Rev Cardiol.2009; 6: 270–1.
23. Kjeldsen SE, StMlhammar J, Hasvold P et al. Effects of losartan vs candesartan in reducing cardiovascular events in the primary treatment of hypertension. J Hum Hypertens 2010; 24: 263–73.
24. Kurtz T, Klein U. Next generation multifunctional angiotensin receptor blockers. Hypertens Res 2009; 32 (10): 826–34



25. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009; 338:b1665.
26. Mancia G, Parati G, Bilo G, Gao P, Fagard R, Redon J, et al. Ambulatory Blood Pressure Values in the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint Trial (ONTARGET). *Hypertension* 2012; 60:1400–1406.
27. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. (2013) Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J. Hypertens.*, 31: 1925–1938.
28. Zanchetti A. Hypertension meta-analyses: first rank evidence or second hand information? *Nat Rev Cardiol* 2011; 14:249–251.
29. Messerli FH, Makani H, Benjo A, Romero J, Alviar C, Bangalore S. Antihypertensive efficacy of hydrochlorothiazide as evaluated by ambulatory blood pressure monitoring. A meta-analysed of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:590–600.
30. Zanchetti A. Calcium channel blockers in hypertension. In: Black HR, Elliott WJ, editors. *Hypertension, a companion to Braunwald Heart Disease*. Elsevier; 2012; chapt 22:204–218.
31. Wald DS, Law M, Morris JK, Bestwick JP, Wald NJ. Combination therapy vs. monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11 000 participants from 42 trials. *Am J Med* 2009; 122:290–300.

### Список таблиц

- Таблица 1. Классификация уровней АД, мм рт. ст.
- Таблица 2. Пороговые уровни АД (в мм рт. ст.) для диагностики АГ по данным различных методов измерения
- Таблица 3. Уровни доказательности
- Таблица 4. Критерии стратификации риска
- Таблица 5. Стратификация риска у больных АГ\*
- Таблица 6. Пациенты с высоким и очень высоким риском
- Таблица 7. Рекомендации по сбору анамнеза у больных АГ
- Таблица 8. Данные физикального обследования, указывающие на вторичный характер АГ и органную патологию
- Таблица 9. Лабораторно-инструментальные методы исследования
- Таблица 10. Диагностика вторичных АГ.
- Таблица 11. Тактика ведения больных в зависимости от риска ССО
- Таблица 12. Преимущественные показания к назначению различных групп АГП
- Таблица 13. Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов
- Таблица 14. Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных АГ в зависимости от клинической ситуации
- Таблица 15. Комбинации антигипертензивных препаратов
- Таблица 16. Рекомендации по выбору рациональных и возможных комбинаций АГП в зависимости от клинической ситуации
- Таблица 17. Основные причины рефрактерной АГ