

**Диагностика и лечение артериальной гипертензии**  
**Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и**  
**Всероссийского научного общества кардиологов**

**Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций:**

Председатель – Чазова И.Е. (Москва)

Члены рабочей группы – Бойцов С.А. (Москва), Небиеридзе Д.В. (Москва)

Ответственный секретарь – Ратова Л.Г. (Москва)

**Комитет экспертов:**

## Содержание

1. Введение
2. Определение
3. Классификация АГ
  - 3.1. Определение степени повышения АД
  - 3.2. Факторы, влияющие на прогноз; оценка общего сердечно-сосудистого риска
  - 3.3. Формулировка диагноза
    - 3.3.1. Примеры диагностических заключений
4. Диагностика
  - 4.1. Правила измерения АД
    - 4.1.1. Способы
    - 4.1.2. Положение больного
    - 4.1.3. Условия измерения АД
    - 4.1.4. Оснащение
    - 4.1.5. Кратность измерения
    - 4.1.6. Техника измерения
    - 4.1.7. Измерение АД в домашних условиях
    - 4.1.8. Суточное мониторирование АД
    - 4.1.9. Изолированная клиническая АГ
    - 4.1.10. Изолированная амбулаторная АГ
    - 4.1.11. Центральное АД
  - 4.2. Методы обследования
    - 4.2.1. Сбор анамнеза
    - 4.2.2. Физикальное исследование
    - 4.2.3. Лабораторные и инструментальные методы исследования
    - 4.2.4. Исследование состояния органов-мишеней
    - 4.2.5. Генетический анализ у больных АГ
5. Тактика ведения больных АГ
  - 5.1. Цели терапии
  - 5.2. Общие принципы ведения больных
  - 5.3. Мероприятия по изменению образа жизни
  - 5.4. Медикаментозная терапия
    - 5.4.1. Выбор антигипертензивного препарата
    - 5.4.2. Комбинированная терапия АГ
    - 5.4.3. Сопутствующая терапия для коррекции имеющихся ФР
6. Динамическое наблюдение
7. Особенности лечения АГ у отдельных групп больных
  - 7.1. АГ у лиц пожилого возраста
  - 7.2. АГ и МС
  - 7.3. АГ и СД
  - 7.4. АГ и ЦВБ
  - 7.5. АГ и ИБС

- 7.6. АГ и ХСН
- 7.7. АГ при поражении почек
- 7.8. АГ у женщин
- 7.9. АГ в сочетании с БА и ХОБЛ
- 7.10. АГ и СОАС
- 7.11. Рефрактерная АГ
- 7.12. Злокачественная АГ
- 8. Диагностика вторичных форм АГ
  - 8.1. АГ, связанная с патологией почек
  - 8.2. АГ при поражении почечных артерий
  - 8.3. Феохромоцитома
  - 8.4. Первичный альдостеронизм
  - 8.5. Синдром и болезнь Иценко-Кушинга
  - 8.6. Коарктация аорты
  - 8.7. Лекарственная форма АГ
- 9. Неотложные состояния
  - 9.1. Осложненный гипертонический криз
  - 9.2. Неосложненный гипертонический криз
- 10. Показания к госпитализации
  - 10.1. Показания к экстренной госпитализации
- 11. Партнерские отношения с пациентами
- 12. Заключение

## Список сокращений и условных обозначений

АГ – артериальная гипертензия  
АД – артериальное давление  
АГП – антигипертензивные препараты  
АГТ – антигипертензивная терапия  
АК – антагонисты кальция  
АКС – ассоциированные клинические состояния  
АКТГ – адренокортикотропный гормон  
АО – абдоминальное ожирение  
АРП – активность ренина в плазме крови  
БА – бронхиальная астма  
 $\beta$ -АБ – бета-адреноблокатор  
БРА – блокатор рецепторов АТ1  
ВНОК – Всероссийское научное общество кардиологов  
ГБ – гипертоническая болезнь  
ГК – гипертонический криз  
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка  
ДАД – диастолическое артериальное давление  
ДЛП – дислипидемия  
ЕОГ – Европейское общество по артериальной гипертензии  
ЕОК – Европейское общество кардиологов  
ИААГ – изолированная амбулаторная АГ  
ИАПФ – ингибитор ангиотензин-превращающего фермента  
ИБС – ишемическая болезнь сердца  
ИКАГ – изолированная клиническая артериальная гипертензия  
ИМ – инфаркт миокарда  
ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка  
ИМТ – индекс массы тела  
ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертензия  
КТ – компьютерная томография  
ЛЖ – левый желудочек сердца  
МАУ – микроальбуминурия  
МИ – мозговой инсульт  
МРА – магнитно-резонансная ангиография  
МРТ – магнитно-резонансная томография  
МС – метаболический синдром  
НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе  
ОЖ – образ жизни  
ОКС – острый коронарный синдром  
ОТ – окружность талии  
ОХС – общий холестерин  
ПОМ – поражение органов-мишеней

РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система  
РЛЖ – радиус левого желудочка  
РМОАГ – Российское медицинское общество по артериальной гипертензии  
РФ – Российская Федерация  
САД – систолическое артериальное давление  
СД – сахарный диабет  
СКАД – самоконтроль артериального давления  
СКФ – скорость клубочковой фильтрации  
СМАД – суточное мониторирование артериального давления  
СОАС – синдром обструктивного апноэ во время сна  
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания  
ССО – сердечно-сосудистые осложнения  
ТГ – триглицериды  
ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка  
ТИА – транзиторная ишемическая атака  
ТИМ – толщина интима-медиа  
УЗИ – ультразвуковое исследование  
ФК – функциональный класс  
ФР – фактор риска  
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких  
ХПН – хроническая почечная недостаточность  
ХС ЛВП – холестерин липопротеидов высокой плотности  
ХС ЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности  
ХСН – хроническая сердечная недостаточность  
ЦВБ – цереброваскулярные болезни  
ЭКГ – электрокардиограмма  
ЭхоКГ – эхокардиография  
MDRD – Modification of Diet in Renal Disease  
SCORE – Systemic coronary risk evaluation

## **1. Введение**

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

Это обусловлено как широким распространением данного заболевания (около 40% взрослого населения РФ имеет повышенный уровень артериального давления (АД)), так и тем, что АГ является важнейшим фактором риска основных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) – инфаркта миокарда (ИМ) и мозгового инсульта (МИ), главным образом определяющих высокую смертность в нашей стране. По материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы «Профилактика и лечение АГ в Российской Федерации», распространенность АГ среди населения за последние 10 лет практически не изменилась и составляет 39,5%. Осведомленность больных АГ о наличии заболевания выросла до 77,9%. Принимают антигипертензивные препараты (АГП) 59,4% больных АГ, из них эффективно лечится 21,5% пациентов [1].

Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК) в 2001 году опубликовало первую версию Российских рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению АГ, в 2004 году вышла их вторая версия, а в 2008 году третья. С этого времени были получены новые данные, требующие пересмотра рекомендаций. В связи с этим по инициативе Российского медицинского общества по АГ (РМОАГ) и ВНОК разработаны эти рекомендации по диагностике и лечению АГ.

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

## **2. Определение**

Под термином "артериальная гипертензия" подразумевают синдром повышения АД при "гипертонической болезни" и "симптоматических артериальных гипертензиях".

Термин "гипертоническая болезнь" (ГБ), предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 г., соответствует употребляемому в других странах понятию "эссенциальная гипертензия".

Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является АГ, не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми причинами (симптоматические АГ). В силу того, что ГБ – гетерогенное заболевание, имеющее

довольно отчетливые клиничко-патогенетические варианты с существенно различающимися на начальных этапах механизмами развития, в научной литературе вместо термина "гипертоническая болезнь" часто используется понятие "артериальная гипертензия".

### 3. Классификация АГ

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

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

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

Категории 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	$\geq 180$	и/или	$\geq 110$
Изолированная систолическая АГ *	$\geq 140$	и	< 90

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

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

	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

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

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

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

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

\*\* Клиренс креатинина по формуле Кокрофта-Гаулта (мл/мин) = 
$$\frac{88 \times (140 - \text{возраст, годы}) \times \text{масса тела, кг}}{72 \times \text{креатинин, мкмоль/л}}$$
  
для женщин результат умножают на 0,85

В зависимости от степени повышения АД, наличия ФР, ПОМ и АКС все больные АГ могут быть отнесены к одной из четырех групп риска: низкого, среднего, высокого и очень высокого дополнительного риска (таблица 4). Термин "дополнительный риск" используется, чтобы подчеркнуть, что риск 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 разработана на основании результатов Фремингемского исследования ("Фремингемская модель"). Она достаточно проста, удобна в использовании и имеет большое значение при выборе тактики лечения больных (стартовая терапия АГ, определение целевого уровня АД и конечных целей лечения, необходимость назначения комбинированной терапии, потребность в статинах и других негипотензивных препаратах), которая зависит от начального уровня общего сердечно-сосудистого риска. По этой системе стратификации риск ССО определяется врачом после завершения полного обследования пациента.



**Таблица 3. Критерии стратификации риска**

<b>Факторы риска</b>	<b>Поражение органов мишеней</b>
<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 ЛНП &gt; 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) или ХС ЛВП &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 (102-125 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 х мс</li> <li>• ЭхоКГ: ИММЛЖ <math>\geq 125</math> г/м<sup>2</sup> для мужчин и <math>\geq 110</math> 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 <math>\geq 22</math> мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и <math>\geq 31</math> мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин</li> </ul>
<p><b>Сахарный диабет</b></p>	<p><b>Ассоциированные клинические состояния</b></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• глюкоза плазмы натощак <math>\geq 7,0</math> ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях</li> <li>• глюкоза плазмы после еды или через 2 часа после приема 75г глюкозы &gt; 11,0 ммоль/л (198 мг/дл)</li> </ul>	<p><b>ЦВБ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ишемический МИ</li> <li>• геморрагический МИ</li> <li>• ТИА</li> </ul> <p><b>Заболевания сердца</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ИМ</li> <li>• стенокардия</li> <li>• коронарная реваскуляризация</li> <li>• ХСН</li> </ul>
<p><b>Метаболический синдром</b></p> <p><b>Основной критерий</b> – АО (ОТ &gt; 94 см для мужчин и &gt; 80 см для женщин)</p> <p><b>Дополнительные критерии:</b> АД <math>\geq 130/85</math> мм рт.ст., ХС ЛНП &gt; 3,0 ммоль/л, ХС ЛВП &lt; 1,0 ммоль/л для мужчин или &lt; 1,2 ммоль/л для женщин, ТГ &gt; 1,7 ммоль/л, гипергликемия натощак <math>\geq 6,1</math> ммоль/л, НТГ – глюкоза плазмы через 2 часа после приема 75г глюкозы <math>\geq 7,8</math> и <math>\leq 11,1</math> ммоль/л</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Сочетание основного и 2 из дополнительных критериев указывает на наличие метаболического синдрома</li> </ul>	<p><b>Заболевания почек</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• диабетическая нефропатия</li> <li>• почечная недостаточность: сывороточный креатинин &gt; 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и &gt; 124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин</li> </ul> <p><b>Заболевания периферических артерий</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• расслаивающая аневризма аорты</li> <li>• симптомное поражение периферических артерий</li> </ul> <p><b>Гипертоническая ретинопатия</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• кровоизлияния или экссудаты</li> <li>• отек соска зрительного нерва</li> </ul>

\*при диагностике МС используются критерии, указанные в данной таблице в подразделе "МС".

**Таблица 4. Стратификация риска у больных АГ \***

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 ≥180/110
Нет ФР	Низкий доп. риск	Средний доп. риск	Высокий доп. риск
1-2 ФР	Средний доп. риск	Средний доп. риск	Очень высокий доп. риск
≥3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий доп. риск	Высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск
АКС	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. Риск	Очень высокий доп. риск

\* Примечание: 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 гипертрофии левого желудочка 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.

Экспресс-оценка уровня риска может проводиться не только врачом, но и медицинской сестрой с использованием европейской системы стратификации SCORE, которая имеет такую же градацию величин риска, как и "Фремингемская модель" – низкий, средний, высокий и очень высокий. Но надо иметь в виду, что по "Фремингемской модели" оценивается риск заболеваемости и смерти, а по модели SCORE оценивается только риск смерти от заболеваний, связанных с атеросклерозом в течение 10 лет у больных, не имеющих доказанной ишемической болезни сердца (ИБС). По "Фремингемской модели" низкому риску соответствует вероятность развития ССО и смерти от них в течение ближайших 10 лет <15%, среднему риску – 15-20%, высокому – 20-30% и очень высокому риску >30%. При оценке величины риска по модели SCORE учитываются пол, возраст, статус курения, величина АД и ОХС. Для Российской Федерации по системе SCORE низкому риску соответствует вероятность смерти в течение ближайших 10 лет <5%, среднему риску – 5-9%, высокому – 10-14% и очень высокому риску ≥15%. Особого внимания требуют пациенты, имеющие высокий и очень высокий риск развития ССО как по "Фремингемской модели", так по системе SCORE (таблица 5). Систему стратификации риска SCORE у больных, имеющих высоко вероятные ПОМ и АКС, целесообразно использовать как предварительную с последующим уточнением величины риска по методу стратификации, основанному на "Фремингемской модели" после проведения дополнительного обследования.

**Таблица 5. 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
- 

**3.3. Формулировка диагноза.** При формулировании диагноза по возможности максимально полно должны быть отражены наличие ФР, ПОМ, АКС, сердечно-сосудистый риск. Степень повышения АД обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ, у остальных больных пишется достигнутая степень АГ. Если больной находился в стационаре, то в диагнозе указывается степень АГ на момент поступления. Необходимо также указать стадию заболевания, чему в России по-прежнему придают большое значение. Согласно трехстадийной классификации ГБ, ГБ I стадии предполагает отсутствие ПОМ, ГБ II стадии – присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней. Диагноз ГБ III стадии устанавливается при наличии АКС.

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

**3.3.1. Примеры диагностических заключений:**

- ✓ ГБ I стадии. Степень АГ 2. Дислипидемия. Риск 2 (средний).
- ✓ ГБ II стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).
- ✓ ГБ III стадии. Степень АГ 2. ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Риск 4 (очень высокий).
- ✓ ГБ II стадии. 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 тип 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 ст. Нарушение толерантности к глюкозе. Риск 4 (очень высокий).

✓ Феохромоцитома правого надпочечника. АГ 3 степени. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).

#### **4. Диагностика**

Обследование пациентов с АГ проводится в соответствии со следующими задачами:

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

Диагностика АГ и последующее обследование включает следующие этапы:

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

#### **4.1. Правила измерения АД**

**4.1.1. Способы измерения АД:** Измерение АД проводит врач или медсестра в амбулаторных условиях или в стационаре (клиническое АД). Кроме того, АД также может регистрироваться самим пациентом или родственниками в домашних условиях – самоконтроль АД (СКАД). Суточное мониторирование АД проводится медработниками амбулаторно или в условиях стационара. Клиническое измерение АД имеет наибольшую доказательную базу для обоснования классификации уровней АД, прогноза рисков, оценки эффективности терапии.

Точность измерения АД и, соответственно, гарантия правильной диагностики АГ, определения ее степени тяжести зависят от соблюдения правил по его измерению.

Для измерения АД имеет значение соблюдение следующих условий:

**4.1.2. Положение больного:** сидя в удобной позе; рука на столе и находится на уровне сердца; манжета накладывается на плечо, нижний край ее на 2 см выше локтевого сгиба.

#### **4.1.3. Условия измерения АД**

- исключается употребление кофе и крепкого чая в течение 1 часа перед исследованием;
- рекомендуется не курить в течение 30 минут до измерения АД;
- отменяется прием симпатомиметиков, включая назальные и глазные капли;
- АД измеряется в покое после 5-минутного отдыха; в случае если процедуре

измерения АД предшествовала значительная физическая или эмоциональная нагрузка период отдыха следует продлить до 15-30 минут.

#### **4.1.4. Оснащение:**

- размер манжеты должен соответствовать размеру руки: резиновая раздуваемая часть манжеты должна охватывать не менее 80% окружности плеча; для взрослых лиц применяется манжета шириной 12-13 см и длиной 30-35 см (средний размер); но необходимо иметь в наличии большую и маленькую манжету для полных и худых рук, соответственно;

- столбик ртуты или стрелка тонометра перед началом измерения должны находиться на нулевой отметке.

#### **4.1.5. Кратность измерения:**

- для оценки уровня АД на каждой руке следует выполнить не менее двух измерений с интервалом не менее минуты; при разнице  $\geq 5$  мм рт.ст. производят одно дополнительное измерение; за конечное (регистрируемое) значение принимается среднее из двух последних измерений;

- для диагностики АГ при небольшом повышении АД повторное измерение (2-3 раза) проводится через несколько месяцев;

- при выраженном повышении АД и наличии ПОМ, высоком и очень высоком риске ССО повторные измерения АД проводятся через несколько дней.

#### **4.1.6. Техника измерения**

- быстро накачать воздух в манжету до уровня давления на 20 мм рт.ст. превышающего САД (по исчезновению пульса);

- АД измеряется с точностью до 2 мм рт.ст.;

- снижать давление в манжете со скоростью примерно 2 мм рт.ст. в секунду;

- уровень давления, при котором появляется 1 тон, соответствует САД (1 фаза тонов Короткова);

- уровень давления, при котором происходит исчезновение тонов (5 фаза тонов Короткова) соответствует ДАД; у детей, подростков и молодых людей сразу после физической нагрузки, у беременных и при некоторых патологических состояниях у взрослых, когда невозможно определить 5 фазу, следует попытаться определить 4 фазу тонов Короткова, которая характеризуется значительным ослаблением тонов;

- если тоны очень слабы, то следует поднять руку и выполнить несколько сжимающих движений кистью, затем измерение повторить, при этом не следует сильно сдавливать артерию мембраной фонедоскопа;

- при первичном осмотре пациента следует измерить давление на обеих руках; в дальнейшем измерения проводят на той руке, где АД выше;

- у больных старше 65 лет, при наличии СД и у лиц получающих антигипертензивную терапию, следует также произвести измерение АД через 2 минуты пребывания в положении стоя;

- целесообразно также измерять АД на ногах, особенно у больных моложе 30 лет; измерение проводится с помощью широкой манжеты (той же, что и у лиц с

ожирением); фонендоскоп располагается в подколенной ямке; для выявления окклюзирующих поражений артерий и оценки лодыжечно-плечевого индекса измеряют систолическое АД с помощью манжеты, расположенной на лодыжке и/или ультразвуковым методом;

- частота сердечных сокращений подсчитывается по пульсу на лучевой артерии (минимум за 30 секунд) после второго измерения АД в положении сидя.

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

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

СКАД обладает следующими достоинствами:

- дает дополнительную информацию об эффективности антигипертензивной терапии;
- улучшает приверженность пациентов к лечению;
- измерение проводится под контролем пациента, поэтому, в отличие от СМАД, в отношении полученных данных об уровне АД меньше сомнений по поводу надежности работы аппарата и условий измерения АД;

СКАД не может быть рекомендован в следующих ситуациях:

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

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

#### **4.1.8. Суточное мониторирование АД**

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

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

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

Ситуации, в которых выполнение СМАД наиболее целесообразно:

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

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

#### **4.1.9. Изолированная клиническая АГ**

У некоторых лиц при измерении АД медицинским персоналом регистрируемые величины АД соответствуют АГ, тогда как показатели СМАД или АД, измеренного в домашних условиях остаются в пределах нормальных величин, т.е. имеет место АГ "белого халата", или что более предпочтительно "изолированная клиническая АГ". ИКАГ выявляется примерно у 15% лиц в общей популяции. У этих лиц риск ССО меньше, чем у больных АГ. Однако, по сравнению с нормотониками, у этой категории лиц чаще наблюдаются органные и метаболические изменения. Достаточно часто

ИКАГ со временем трансформируется в обычную АГ. Предвидеть возможность выявления АГ в каждом конкретном случае сложно, однако чаще ИКАГ наблюдается при АГ 1 степени у женщин, у пожилых, у некурящих лиц, при недавнем выявлении АГ и при небольшом числе измерений АД в амбулаторных и клинических условиях.

Диагностика ИКАГ проводится на основании данных СКАД и СМАД. При этом наблюдается повышенное клиническое АД при повторных измерениях (как минимум трижды), тогда как показатели СКАД (среднее значение АД за 7 дней измерения) и СМАД находятся в пределах нормы (таблица 1). Диагностика ИКАГ по данным СКАД и СМАД может не совпадать, причем особенно часто это наблюдается у работающих пациентов. В этих случаях необходимо ориентироваться на данные СМАД. Установление данного диагноза требует проведения исследования для уточнения наличия ФР и поражения органов-мишеней. У всех пациентов с ИКАГ необходимо использовать немедикаментозные методы лечения АГ. При наличии высокого и очень высокого риска ССО рекомендуется начать антигипертензивную терапию.

#### ***4.1.10. Изолированная амбулаторная АГ***

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

#### ***4.1.11. Центральное АД***

В артериальном русле наблюдаются сложные гемодинамические явления, приводящие к появлению так называемых "отраженных" пульсовых волн преимущественно от резистивных сосудов, и их суммации с основной (прямой) пульсовой волной, возникающей при выбросе крови из сердца. Суммация прямой и отраженных волн в фазу систолы приводит к формированию феномена "аугментации" (усиления) САД. Сумма прямой и отраженных волн отличается на разных сосудах, в результате АД (в первую очередь САД) отличается в различных магистральных сосудах, и не совпадает с измеренным на плече. Так, хорошо известен факт, что в норме САД на нижних конечностях, превосходит САД, измеренное на плече на 5-20%. Наибольшее прогностическое значение имеет АД в восходящей или центральной части аорты или "центральное" АД. В последние годы появились специальные методики (например, апланационная тонометрия лучевой или сонной артерии), которые позволяют исходя из количественной сфигмограммы и АД, измеренного на плече, рассчитывать центральное АД. Первые исследования показали, что это расчетное центральное давление в аорте может оказаться более ценными при оценке эффективности проводимой терапии и, по-видимому, позволит выявить дополнительную группу пациентов с "псевдогипертонией", у которых имеет место нормальное центральное давление, но повышенное АД на плече из-за аномально высокой суммы прямой и отраженной волн давления в верхних конечностях.



Определенный вклад в повышение АД в плечевой артерии относительно АД в аорте вносит повышение жесткости ее стенки, и значит необходимость создания большей компрессии в манжете. Эти факты, несомненно, необходимо учитывать, но доказательная база в отношении преимуществ расчетного центрального давления перед традиционным АД, измеряемым на плече, требует дальнейших полномасштабных исследований.

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

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

**4.2.2. Физикальное исследование.** Физикальное обследование больного АГ направлено на выявление ФР, признаков вторичного характера АГ и органических поражений. Измеряются рост и вес с вычислением индекса массы тела (ИМТ) в кг/м<sup>2</sup>, и окружность талии. Данные физикального обследования, указывающие на вторичный характер АГ, и органические поражения представлены в таблице 7.

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

**Таблица 6. Рекомендации по сбору анамнеза у больных АГ**

- 
1. Длительность существования АГ, уровни повышения АД, наличие ГК;
  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, циклоспорины;
    - эпизоды пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромоцитомы);
    - мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм)
  3. Факторы риска:
    - наследственная отягощенность по АГ, ССЗ, ДЛП, сахарному диабету;
    - наличие в анамнезе больного ССЗ, ДЛП, сахарного диабета;
-

- курение;
  - нерациональное питание;
  - ожирение;
  - низкая физическая активность;
  - храп и указания на остановки дыхания во время сна (сведения со слов родственников пациента);
  - личностные особенности пациента
- 4. Данные, свидетельствующие о ПОМ и АКС:**
- головной мозг и глаза – головная боль, головокружения, нарушение зрения, речи, ТИА, сенсорные и двигательные расстройства;
  - сердце – сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка, отеки;
  - почки – жажда, полиурия, никтурия, гематурия, отеки;
  - периферические артерии – похолодание конечностей, перемежающаяся хромота
- 5. Предшествующая антигипертензивная терапия: применяемые антигипертензивные препараты, их эффективность и переносимость.**
- 6. Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки.**

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

**Признаки вторичной АГ:**

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

**Признаки ПОМ и АКС:**

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

**Показатели висцерального ожирения:**

- увеличение окружности талии (в положении стоя) у мужчин > 102 см, у женщин > 88 см;
- повышение индекса массы тела [вес тела (кг)/рост (м)<sup>2</sup>]: избыточный вес ≥ 25 кг/м<sup>2</sup>, ожирение ≥ 30 кг/м<sup>2</sup>.

**Таблица 8. Лабораторно-инструментальные методы исследования**

**Обязательные исследования:**

- общий анализ крови и мочи;
- содержание в плазме крови глюкозы (натощак);
- содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛВП, ТГ, креатинина;
- определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта-Гаулта) или скорости

---

клубочковой фильтрации (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;
- суточное мониторирование АД и самоконтроль АД;
- 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 МР-ангиография.
- 

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

**Сердце** – для оценки состояния сердца выполняются электрокардиография и эхокардиография. Электрокардиография 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) позволяет выявить гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ). Более чувствительным и специфичным методом оценки поражения сердца при АГ является расчет индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) с помощью ЭхоКГ. Верхнее значение нормы для этого показателя составляет  $124 \text{ г/м}^2$  для мужчин и  $109 \text{ г/м}^2$  для женщин. По соотношению толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и его радиуса (РЛЖ), а также с учетом величины ИММЛЖ можно определить тип ремоделирования левого желудочка. При  $ТЗСЛЖ/РЛЖ > 0,42$  и увеличении ИММЛЖ имеет место концентрическая ГЛЖ, при  $ТЗСЛЖ/РЛЖ < 0,42$  и увеличении ИММЛЖ – эксцентрическая ГЛЖ, в случае же  $ТЗСЛЖ/РЛЖ > 0,42$  и нормальном ИММЛЖ – концентрическое ремоделирование. Прогностически наименее благоприятной является концентрическая ГЛЖ. ЭхоКГ позволяет также оценить диастолическую и

систолическую функции левого желудочка.

**Сосуды** – для диагностики поражения магистральных артериальных сосудов при АГ проводится ультразвуковое исследование общей сонной артерии, что позволяет выявить признаки ремоделирования (гипертрофии) ее стенки по увеличению толщины комплекса "интима-медиа" (ТИМ) более 0,9 мм. Утолщение комплекса "интима-медиа" более 1,3 мм или локальное утолщение на 0,5 мм или на 50% относительно соседних участков в области бифуркации или внутренней сонной артерии расценивается как признак ее атеросклеротического поражения.

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

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

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

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

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

когнитивных функций.

**4.2.5. Генетический анализ у больных АГ.** У больных АГ часто прослеживается отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям, что является основанием предполагать ее наследственный характер. Гипертоническая болезнь имеет многофакторную этиологию и относится к полигенным заболеваниям. В ряде исследований показано повышение уровня экспрессии и наличие "неблагоприятных" вариантов полиморфизма генов, кодирующих прессорные системы регуляции АД, такие как АПФ, ангиотензиноген, рецепторы к ангиотензину II и др. Роль этих генетических факторов в патогенезе ГБ нуждается в дальнейшем изучении. Генетическая предрасположенность к АГ может оказывать влияние на эффективность и переносимость антигипертензивной терапии. В клинической практике важно обнаружить или исключить редкие, моногенные формы наследственной АГ. К ним относятся, в частности, синдром Лиддля, патология амилорид-чувствительных эпителиальных натриевых каналов, синдром кажущейся избыточности минералокортикоидной активности и гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами. Генетическое исследование и выявление мутантного гена позволяет в таких случаях выявить причину АГ и в ряде случаев провести патогенетическую терапию.

## **5. Тактика ведения больных АГ**

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

При лечении больных АГ величина АД должна быть менее 140/90 мм рт.ст., что является ее целевым уровнем. При хорошей переносимости назначенной терапии целесообразно снижение АД до более низких значений. У пациентов с высоким и очень высоким риском ССО необходимо снизить АД до 140/90 мм рт.ст. и менее в течение 4 недель. В дальнейшем, при условии хорошей переносимости рекомендуется снижение АД до 130-139/80-89 мм рт.ст. При проведении антигипертензивной терапии следует иметь в виду, что бывает трудно достичь уровня САД менее 140 мм рт.ст. у пациентов с СД, ПОМ, у пожилых больных и уже имеющих ССО. Достижение более низкого целевого уровня АД возможно только при хорошей переносимости и может занимать больше времени, чем его снижение до величины менее 140/90 мм. рт.ст. При плохой переносимости снижения АД, рекомендуется его снижение в несколько этапов. На каждой ступени АД снижается на 10-15% от исходного уровня за 2-4 недели с последующим перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД. Следующий этап снижения АД и соответственно усиление антигипертензивной терапии в виде увеличения доз или количества принимаемых препаратов возможно только при условии хорошей переносимости уже достигнутых величин АД. Если

переход на следующий этап вызывает ухудшение состояния пациента целесообразно вернуться на предыдущий уровень еще на некоторое время. Таким образом, снижение АД до целевого уровня происходит в несколько этапов, число которых индивидуально и зависит как от исходного уровня АД, так и от переносимости антигипертензивной терапии. Использование этапной схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости, особенно у пациентов с высоким и очень высоким риском ССО, позволяет достичь целевого уровня АД и избежать эпизодов гипотонии, с которыми связано увеличение риска развития ИМ и МИ. При достижении целевого уровня АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения САД до 110-115 мм рт.ст. и ДАД до 70-75 мм рт.ст., а также следить за тем, чтобы в процессе лечения не происходило увеличения пульсового АД у пожилых пациентов, что возникает главным образом за счет снижения ДАД.

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

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

ФР, ПОМ и СЗ	Артериальное давление (мм рт.ст.)		
	АГ 1-й степени 140-159/90-99	АГ 2-й степени 160-179/100-109	АГ 3-й степени ≥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
≥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

Рекомендации по изменению образа жизни (ОЖ) должны даваться всем пациентам, имеющим АГ (или высокое нормальное АД в сочетании хотя бы с одним фактором риска), и этому должно уделяться особое внимание. У лиц с высоким и очень

высоким суммарным сердечно-сосудистым риском независимо от уровня АД антигипертензивная терапия назначается немедленно. При среднем риске у больных с АГ 1-2 степени рекомендуется изменение образа жизни с оценкой состояния больного через несколько недель и началом медикаментозного лечения в случае сохранения АГ. При низком риске у лиц с АГ 1 степени рекомендуется изменение образа жизни с оценкой состояния больного через несколько месяцев и началом медикаментозного лечения в случае безуспешности предпринимаемых усилий в отношении нормализации АД (АД  $\geq$ 140/90 мм рт.ст.). Таким образом, лечение АГ необходимо начинать при величине АД 140/90 мм рт.ст., т.к. нет убедительных доказательств эффективности антигипертензивной терапии при АД < 140/90 мм рт.ст. Лицам с высоким нормальным давлением обязательно рекомендуют изменение образа жизни, а решение о начале лекарственной терапии принимается индивидуально. Наиболее вероятно ее назначение в случае наличия у больного ассоциированных клинических состояний или поражения органов-мишеней, особенно в комбинации с другими факторами риска. У лиц с высоким нормальным АД, имеющих только факторы риска, предписывается изменение образа жизни.

**5.3. Мероприятия по изменению образа жизни.** Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем больным, в т.ч. получающим медикаментозную терапию, особенно при наличии ФР. Они позволяют:

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

Немедикаментозные методы включают в себя:

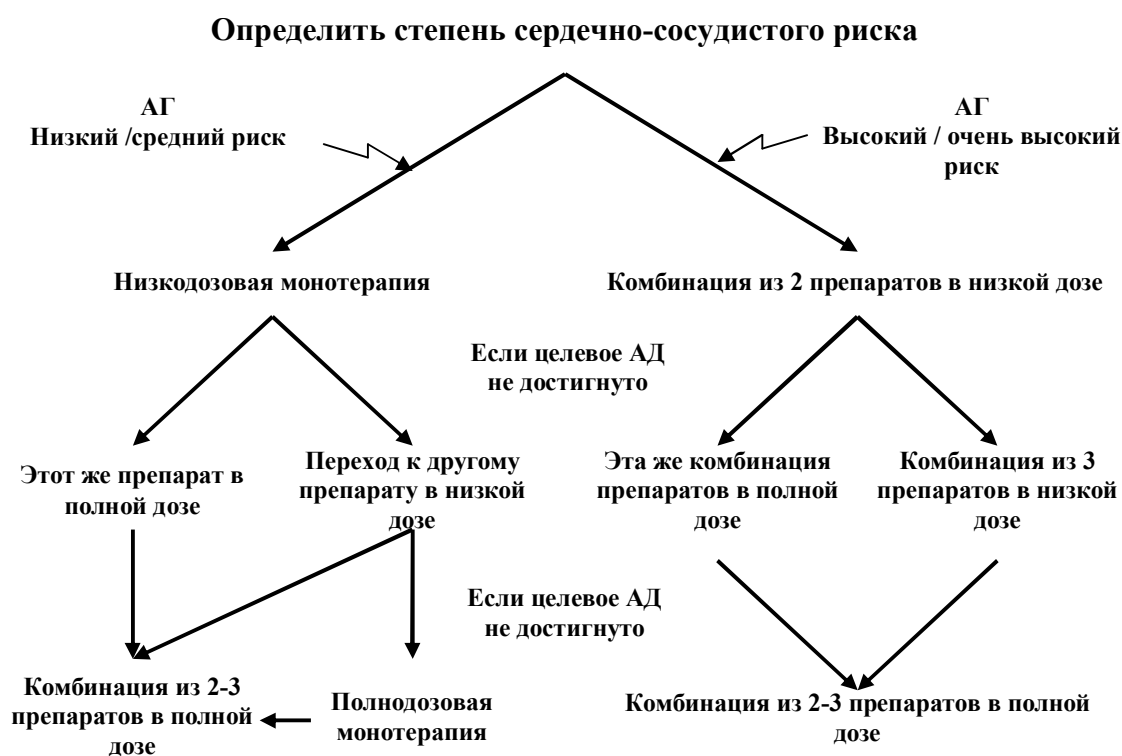
- отказ от курения;
- нормализацию массы тела (ИМТ < 25 кг/м<sup>2</sup>);
- снижение потребления алкогольных напитков < 30 г алкоголя в сутки для мужчин и 20 г/сутки для женщин;
- увеличение физической нагрузки – регулярная аэробная (динамическая) физическая нагрузка по 30-40 мин. не менее 4 раз в неделю;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

**5.4. Медикаментозная терапия.** У всех больных АГ необходимо добиваться постепенного снижения АД до целевых уровней. Особенно осторожно следует снижать АД у пожилых и у больных перенесших ИМ и МИ. Количество назначаемых

препаратов зависит от исходного уровня АД и сопутствующих заболеваний. Например при АГ 1-й степени и отсутствии ССО возможно достижение целевого АД на фоне монотерапии примерно у 50% больных. При АГ 2 и 3 степени и наличии ПОМ, АКС, СД и МС в большинстве случаев может потребоваться комбинация из 2 или 3 препаратов. В настоящее время возможно использование 2 стратегий стартовой терапии АГ: монотерапии и низкодозовой комбинированной терапии с последующим увеличением количества и/или доз лекарственного средства при необходимости (схема 1). Монотерапия на старте лечения может быть выбрана для пациентов с низким или средним риском. Комбинация двух препаратов в низких дозах должна быть предпочтительна у больных с высоким или очень высоким риском ССО (схема 1.). Монотерапия базируется на поиске оптимального для больного препарата; переход на комбинированную терапию целесообразен только в случае отсутствия эффекта последней. Низкодозовая комбинированная терапия на старте лечения предусматривает подбор эффективной комбинации препаратов с различными механизмами действия.

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

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





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

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

**5.4.1. Выбор антигипертензивного препарата.** В настоящее время для лечения АГ рекомендованы пять основных классов АГП: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов АТ1 (БРА), антагонисты кальция (АК),  $\beta$ -адреноблокаторы ( $\beta$ -АБ), диуретики (таблица 10, 11). В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться  $\alpha$ -АБ, агонисты имидазолиновых рецепторов и прямые ингибиторы ренина.

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

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

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

**Таблица 10. Преимущественные показания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов**

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

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

<b>Класс препаратов</b>	<b>Абсолютные противопоказания</b>	<b>Относительные противопоказания</b>
Тиазидные диуретики	подагра	МС, НТГ, ДЛП, беременность
β-АБ	атриовентрикулярная блокада 2-3 степени БА	заболевания периферических артерий, МС, НТГ, спортсмены и физически активные пациенты, ХОБЛ
АК дигидропиридиновые		тахикардии, ХСН
АК недигидропиридиновые	атриовентрикулярная блокада 2-3 степени, ХСН	
ИАПФ	беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, ангионевротический отек	
БРА	беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий	
Диуретики антагонисты альдостерона	гиперкалиемия, ХПН	

**Таблица 12. 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
Микроальбуминурия	ИАПФ, БРА
Поражение почек	ИАПФ, БРА
<b>Ассоциированные клинические состояния</b>	
Предшествующий МИ	Любые антигипертензивные препараты
Предшествующий ИМ	$\beta$ -АБ, ИАПФ, БРА
ИБС	$\beta$ -АБ, АК, ИАПФ
ХСН	Диуретики, $\beta$ -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, диуретики
ИСАГ	АК, диуретики
Метаболический синдром	БРА, ИАПФ, АК
Сахарный диабет	БРА, ИАПФ
Беременность	АК, метилдопа, $\beta$ -АБ

Результатами многоцентровых, рандомизированных исследований доказано, что ни один из основных классов АГП не имеет существенного преимущества в плане снижения АД и эффективности снижения риска ССО и смерти от них. Уменьшение риска ССЗ и ССО на фоне антигипертензивной терапии больше зависит от величины, на которую снижается АД, чем от используемого класса АГП, и невозможно точно предсказать какой АГП будет максимально эффективен у конкретного пациента. При назначении любого из основных классов АГП есть свои за и против (таблицы 10-12), поэтому универсальное ранжирование антигипертензивных препаратов является ненужным и скорее всего опасным. В каждой конкретной клинической ситуации необходимо учитывать особенности действия различных классов АГП, обнаруженные при проведении рандомизированных исследований. Но очень часто даже представители одного класса имеют особые свойства, которые делают их назначение более обоснованным. Назначение того или иного АГП в качестве препарата первого выбора должно основываться на результатах больших клинических исследований в которых доказана высокая эффективность и безопасность применения именно этого препарата у пациентов с подобной клинической ситуацией.

#### **ИАПФ**

Для замедления темпа прогрессирования поражения органов-мишеней и

возможности регресса их патологических изменений хорошо зарекомендовали себя ИАПФ. Они доказали свою эффективность в плане уменьшения выраженности ГЛЖ включая ее фиброзный компонент, а также значимого уменьшения выраженности МАУ и протеинурии и предотвращении снижения функции почек. Наиболее выраженное антигипертензивное действие ИАПФ оказывают на пациентов с повышенной активностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Но ИАПФ не могут полностью подавить избыточную активность РААС, т.к. до 70-80% АП синтезируется в органах и тканях без участия АПФ с помощью других ферментов (химаза, катепсин и т.д.), а при лечении ИАПФ синтез АП может переключаться с АПФ зависимого пути на химазный. Это объясняет возможность "ускользания" антигипертензивного эффекта при лечении ИАПФ, особенно на фоне высокосолевой диеты и служит обоснованием для применения препаратов, подавляющих активность АП независимо от пути его образования. Помимо этого ингибиторы АПФ влияют на деградацию брадикинина, что с одной стороны усиливает их антигипертензивную эффективность, а с другой часто приводит к развитию таких характерных побочных эффектов как сухой кашель и ангионевротический отёк. Из важных особенностей ингибиторов АПФ, в частности рамиприла, следует отметить его способность снижать вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений при высоком и очень высоком сердечно-сосудистом риске не только у больных АГ, но также у лиц с высоким нормальным и даже нормальным АД [6]. Эффективное предотвращение развития повторного МИ и снижение риска СС осложнений и смерти от них при наличии ИБС доказано для периндоприла [7,8]. Назначать эналаприл в виде монотерапии не рекомендуется из-за необходимости принимать его 2 раза в сутки.

### **БРА**

В действии АП на сосуды различают два механизма – прессорный и депрессорный. Первый опосредуется при влиянии АП на рецепторы 1 типа и приводит к вазоконстрикции, задержке натрия и жидкости, увеличению симпатической активности, снижению тонуса блуждающего нерва, клеточной пролиферации и положительному инотропному эффекту. Депрессорное действие АП реализуется при стимуляции рецепторов 2 типа за счет вазодилатации, особенно выраженной в сосудах головного мозга и почек, натриуретического действия, антипролиферативного эффекта, активации кининогена, высвобождения оксида азота и простагландина I<sub>2</sub>. В основе антигипертензивного действия и других фармакологических эффектов блокаторов рецепторов АТ<sub>1</sub> лежат прямой механизм и два косвенных. Первый связан с ослаблением эффектов АП в условиях селективной блокады АТ<sub>1</sub>-рецепторов. Второй обусловлен реактивной гиперактивацией РААС в условиях блокады АТ<sub>1</sub>-рецепторов и дополнительной стимуляцией АТ<sub>2</sub>-рецепторов. Антигипертензивная эффективность БРА не зависит от активности РААС, пола и возраста пациента. У БРА нет "ускользания" антигипертензивного эффекта, т.к. их действие не зависит от пути образования ангиотензина II. Для БРА доказано положительное влияние на состояние органов-мишеней и снижение риска развития всех ССО. Помимо этого для БРА характерна наиболее высокая приверженность пациентов лечению за счет высокой

эффективности и наилучшей среди всех классов АГП переносимости лечения. За последние годы показания к применению БРА существенно расширились. К ранее имевшимся показаниям (нефропатия при СД типа 2, диабетическая МАУ, протеинурия, ГЛЖ, кашель при приеме ИАПФ) добавились такие позиции как ХСН, перенесенный ИМ, мерцательная аритмия, МС и СД. У пациентов с высоким и очень высоким риском развития ССО показано назначение телмисартана даже при высоком нормальном АД. Среди всех БРА только для него доказана способность снижать частоту развития всех сердечно-сосудистых осложнений при отличной переносимости лечения [9].

#### **Антагонисты кальция**

Эффективность АК в качестве антигипертензивных средств обусловлена замедлением тока Са через  $\alpha_1$  и  $\alpha_2$  адренергические пути и на кальциевые каналы периферических сосудов, уменьшением чувствительности артериальных сосудов к эндогенным влияниям норадреналина, вазопрессина, гистамина, серотонина, ацетилхолина, что приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления и АД. Их разделяют на 3 подгруппы в зависимости от химической структуры: 1) дигидропиридины (нифедипин, амлодипин, фелодипин и др.); 2) фенилалкиламины (верапамил) и 3) бензодипины (дилтиазем). Имеются значительные различия в способности АК влиять на миокард, сосудистую стенку и проводящую систему сердца. Дигидропиридины оказывают выраженное селективное действие на мускулатуру сосудов, приводя к расширению периферических артерий, не влияют на проводящую систему сердца и практически не вызывают снижения сократительной функции миокарда. Для недигидропиридиновых АК (верапамил и дилтиазем) характерно отрицательное ино- и дромотропное действие. Все АК метаболически нейтральны и не оказывают отрицательного действия на углеводный, липидный и пуриновый обмен. Помимо антигипертензивного они оказывают антиангинальное и органопротективное действие, тормозят агрегацию тромбоцитов, достоверно уменьшают риск развития МИ и являются препаратами первого выбора у пациентов с ИСАГ.

#### **Тиазидные диуретики**

Тиазидные диуретики оказывают выраженный антигипертензивный эффект, сопоставимый с ИАПФ, БРА, АК и  $\beta$ -АБ. Эффективность лечения ТД в отношении снижения АД и уменьшения сердечно-сосудистой смертности доказана в многочисленных контролируемых, сравнительных рандомизированных исследованиях, а также результатами метаанализов. Для высоких доз ТД (гидрохлоротиазид 50-100 мг/сут) доказана возможность неблагоприятного влияния на показатели углеводного, липидного, пуринового обмена и величину калия в плазме крови. Однако эти изменения не выражены, и не оказывают значимого влияния на снижение риска ССО. Использование низких доз ТД (12,5-25 мг гидрохлоротиазида в сут) в больших рандомизированных клинических исследованиях не сопровождалось ростом числа новых случаев СД и не выявлено повышения величины ОХС по сравнению с плацебо. Поэтому клиническое значение возможного отрицательного влияния ТД на метаболические показатели, скорее всего, невелико. Единственным абсолютным

противопоказанием к назначению ТД относится только подагра. Эффективность и безопасность низких доз тиазидных диуретиков, особенно в составе комбинированной терапии с БРА или ИАПФ, не ставится под сомнение, и может использоваться для достижения целевого уровня АД даже у больных сахарным диабетом.

### **β-адреноблокаторы**

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

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

**5.4.2. Комбинированная терапия АГ.** Помимо монотерапии при лечении АГ используются комбинации из двух, трех и более антигипертензивных препаратов. Комбинированная терапия имеет много преимуществ: усиление антигипертензивного эффекта за счет разнонаправленного действия препаратов на патогенетические механизмы развития АГ, что увеличивает число пациентов со стабильным снижением АД; уменьшение частоты возникновения побочных эффектов, как за счет меньших доз комбинируемых АГП, так и за счет взаимной нейтрализации этих эффектов; обеспечение наиболее эффективной органопroteкции, и уменьшение риска и числа сердечно-сосудистых осложнений [10,11,12]. Однако необходимо помнить, что комбинированная терапия – это прием как минимум двух лекарственных препаратов, кратность назначения которых может быть различной. Следовательно, применение препаратов в виде комбинированной терапии должно отвечать следующим условиям: препараты должны иметь взаимодополняющее действие; должно достигаться улучшение результата при их совместном применении; препараты должны иметь близкие фармакодинамические и фармакокинетические показатели, что особенно важно для фиксированных комбинаций.

Комбинации двух антигипертензивных препаратов делят на рациональные (эффективные), возможные и нерациональные (таблица 13). Все преимущества комбинированной терапии присущи только рациональным комбинациям антигипертензивных препаратов. К ним относятся: ИАПФ + диуретик; БРА + диуретик;

ИАПФ + АК; БРА + АК; дигидропиридиновый АК +  $\beta$ -АБ; АК + диуретик;  $\beta$ -АБ + диуретик (схема 2). При выборе комбинации  $\beta$ -АБ с диуретиком необходимо использовать сочетание небиволола, карведилола или бисопролола с гидрохлоротиазидом в дозе не более 6,25 мг в сутки или индапамидом, и избегать назначения этой комбинации у больных с МС и СД. Основные показания к назначению рациональных комбинаций АГП представлены в таблицах 14, 15. Для комбинированной терапии АГ могут использоваться как нефиксированные, так и фиксированные комбинации препаратов. Однако предпочтение должно отдаваться фиксированным комбинациям АГП, содержащим два препарата в одной таблетке. Отказаться от назначения фиксированной комбинации АГП можно только при абсолютной невозможности ее использования, т.к. фиксированная комбинация АГП:

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

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

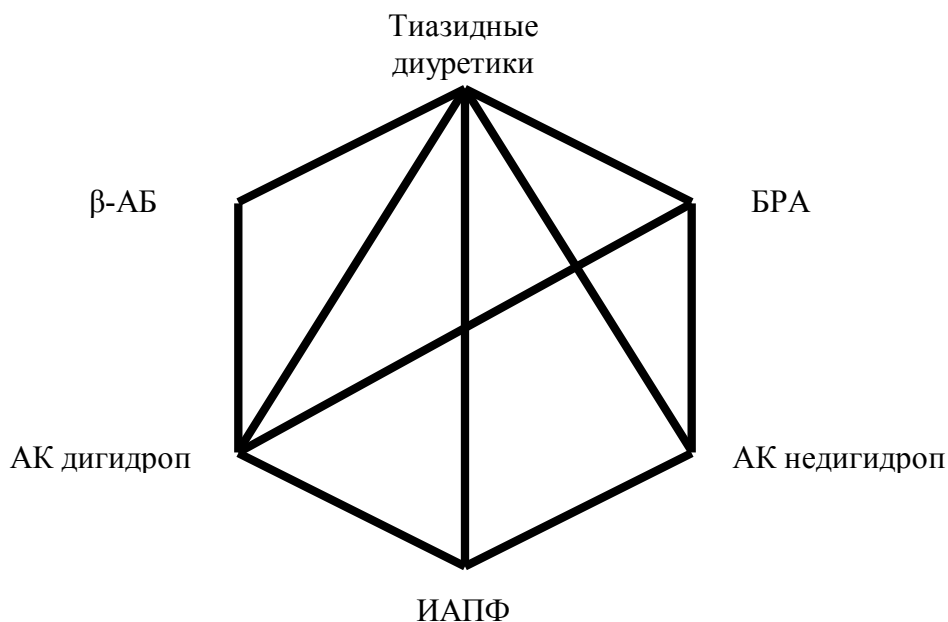
К возможным комбинациям АГП относятся сочетание дигидропиридинового и недигидропиридинового АК, ИАПФ +  $\beta$ -АБ, БРА +  $\beta$ -АБ, ИАПФ + БРА,  $\alpha$ -адреноблокатора с ИАПФ, БРА, АК,  $\beta$ -АБ, диуретиком. Применение этих комбинаций в виде двухкомпонентной антигипертензивной терапии в настоящее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

К комбинациям нерациональным, при использовании которых не происходит потенцирования антигипертензивного эффекта препаратов и/или усиливаются побочные эффекты при их совместном применении, относятся: сочетания разных лекарственных средств, относящихся к одному классу антигипертензивных препаратов,  $\beta$ -АБ + недигидропиридиновый АК, ИАПФ + калийсберегающий диуретик,  $\beta$ -АБ + препарат центрального действия.

Вопрос комбинирования трех и более препаратов еще не достаточно изучен, поскольку нет результатов рандомизированных контролируемых клинических исследований, изучавших тройную комбинацию антигипертензивных препаратов. Таким образом, антигипертензивные препараты в данных комбинациях объединены вместе на теоретической основе. Однако у многих пациентов, в том числе у больных с рефрактерной АГ, только с помощью трех и более компонентной антигипертензивной

терапии можно достичь целевого уровня АД [13]. К рекомендуемым комбинациям трех антигипертензивных препаратов 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.

**Схема 2. Рациональные комбинации антигипертензивных препаратов**



**Таблица 13. Комбинации антигипертензивных препаратов**

	ИАПФ	БРА	ТД	$\beta$ -АБ	АК дигидроп	АК недигидроп	$\alpha$ -АБ
ИАПФ	Н	В	Р	В	Р	Р	В
БРА	В	Н	Р	В	Р	Р	В
ТД	Р	Р	Н	Р	Р	Р	В
$\beta$ -АБ	В	В	Р	Н	Р	Н	В
АК дигидроп	Р	Р	Р	Р	Н	В	В
АК недигидроп	Р	Р	Р	Н	В	Н	В
$\alpha$ -АБ	В	В	В	В	В	В	Н

Р – рациональная комбинация; В – возможная комбинация; Н – нерациональная комбинация.



**Таблица 14. Преимущественные показания к назначению рациональных комбинаций антигипертензивных препаратов**

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

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

<b>Поражение органов-мишеней</b>	
ГЛЖ	БРА/ИАПФ с ТД или АК
Бессимптомный атеросклероз	БРА/ИАПФ с АК
Микроальбуминурия	БРА/ИАПФ с ТД
Поражение почек	БРА/ИАПФ с ТД
<b>Ассоциированные клинические состояния</b>	
Предшествующий МИ	Любые рациональные комбинации антигипертензивных препаратов
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
Метаболический синдром	БРА/ИАПФ с АК/ТД
Сахарный диабет	БРА/ИАПФ с АК/ТД
Беременность	Метилдопа с АК/β-АБ

ТД – тиазидный диуретик, АК – дигидропиридиновый антагонист кальция

**5.4.3. Сопутствующая терапия для коррекции имеющихся ФР** Необходимость назначения статинов для достижения целевых уровней ОХС < 4,5 ммоль/л (175 мг/дл) и ХС ЛНП < 2,5 ммоль/л (100 мг/дл) должна быть рассмотрена у больных АГ при наличии сердечно-сосудистых заболеваний, МС, СД, а также при высоком и очень высоком

риске ССО.

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

Эффективный гликемический контроль очень важен у больных АГ и СД. Он может достигаться соблюдением диеты и/или медикаментозной терапии. Необходимо стремиться поддерживать уровень глюкозы в плазме крови натощак менее 6 ммоль/л (108 мг/дл) и гликированного гемоглобина менее 6,5%.

## **6. Динамическое наблюдение**

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

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

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

- При отсутствии эффективного снижения АД на фоне 2-х компонентной терапии возможно присоединение третьего препарата (одним из трех препаратов, как правило, должен быть диуретик) с обязательным последующим контролем эффективности, безопасности и переносимости комбинированной терапии.

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

- На всех плановых визитах необходимо контролировать выполнение пациентами рекомендаций по лечению. Поскольку состояние органов-мишеней изменяется

медленно, контрольное обследование пациента для уточнения их состояния нецелесообразно проводить чаще 1 раза в год.

- При "резистентной" АГ (АД > 140/90 мм рт.ст. во время лечения тремя препаратами, один из которых диуретик, в субмаксимальных или максимальных дозах), следует убедиться в отсутствии объективных причин резистентности к терапии (п. 7.11). В случае истинной рефрактерности следует направить больного на дополнительное обследование.

- Лечение пациента с АГ проводится постоянно или по сути дела у большинства больных пожизненно, т.к. его отмена сопровождается повышением АД. При стойкой нормализации АД в течение 1 года и соблюдении мер по изменению образа жизни у пациентов с низким и средним риском возможно постепенное уменьшение количества и/или снижение доз принимаемых антигипертензивных препаратов. Снижение дозы и/или уменьшение числа используемых медикаментов требует увеличения частоты визитов к врачу и проведения самоконтроля АД дома, для того, чтобы убедиться в отсутствии повторных повышений АД.

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

**7.1. АГ у лиц пожилого возраста.** Результаты рандомизированных исследований свидетельствуют о том, что антигипертензивная терапия снижает риск ССЗ и смертности у пожилых больных с систоло-диастолической АГ и ИСАГ [14,15].

Принципы лечения пожилых больных АГ такие же, как и в общей популяции. Лечение следует начинать с изменения образа жизни. Ограничение потребления поваренной соли и снижение веса у этой категории больных оказывают существенный антигипертензивный эффект. Для лечения ИСАГ в пожилом возрасте наиболее эффективны тиазидные диуретики и дигидропиридиновые АК, что доказано по результатам завершенных крупномасштабных исследований. Для медикаментозной терапии у пожилых больных с систоло-диастолической АГ препаратами первого выбора являются БРА, тиазидные диуретики и дигидропиридиновые АК.

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

Целевой уровень АД при систоло-диастолической АГ должен быть 130-139/80-89 мм рт.ст., и для его достижения часто требуется комбинация двух и более антигипертензивных препаратов. При ИСАГ целевой уровень САД должен быть менее 150 мм рт.ст. Оптимальный уровень ДАД у пожилых больных точно не определен, но по результатам анализа ряда исследований снижение ДАД < 70 мм рт.ст. и, особенно < 60 мм рт.ст. сопровождается ухудшением прогноза. У большинства пожилых пациентов имеются другие ФР, ПОМ и АКС, что необходимо учитывать при выборе

антигипертензивного препарата первого ряда. У пациентов старше 80 лет АГ достоверно уменьшает риск развития ССО и общую смертность [15]. Поэтому необходимость проведения эффективной АГ у пациентов любого возраста не вызывает сомнений.

**7.2. АГ и МС.** МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают нарушение углеводного, липидного, пуринового обмена и развитие артериальной гипертензии. Наличие МС в 3-6 раз повышает риск развития СД типа 2 и АГ, ассоциируется с большей частотой встречаемости поражения органов-мишеней, увеличивает риск ССО и смерти от них.

Основой лечения пациента с МС являются немедикаментозные мероприятия, направленные на снижение массы тела, изменение стереотипов питания и повышение физической активности, то есть формирование здорового образа жизни. При недостаточной эффективности немедикаментозных методов лечения или наличии показаний возможна медикаментозная или хирургическая коррекция веса тела. Обязательной является коррекция имеющихся нарушений углеводного, липидного и пуринового обмена.

Выбор тактики ведения больных с МС индивидуален и зависит от степени ожирения, наличия или отсутствия АГ и других проявлений МС. Пациентам с МС, страдающим АГ при среднем сердечно-сосудистом риске и ИМТ не превышающем 27 кг/м<sup>2</sup> можно ограничиться только немедикаментозным лечением ожирения без антигипертензивной терапии, однако при неэффективности этих мер принимается решение о начале антигипертензивной терапии. При ИМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup> показано медикаментозное лечение ожирения на фоне немедикаментозных мероприятий. Если через 3 месяца уровень АД достигнет целевого значения, можно продолжить проведение немедикаментозных мероприятий. В случае повышения АД  $\geq 140/90$  мм рт.ст. необходимо присоединение антигипертензивной терапии. Если мероприятия для снижения веса не приведут к достижению целевых показателей углеводного и липидного обмена, необходимо назначение гиполипидемической терапии и препаратов, способствующих снижению уровня постпрандиальной глюкозы или ее уровня натощак, в зависимости от типа нарушения углеводного обмена у пациента. У пациентов с высоким и очень высоким риском необходимо немедленно назначить антигипертензивные препараты и проводить терапию, направленную на устранение абдоминального ожирения, инсулинорезистентности, гипергликемии, дислипидемии.

При выборе антигипертензивного препарата необходимо учитывать его влияние на углеводный и липидный обмен. Преимуществом должны пользоваться метаболически нейтральные лекарственные средства. Препаратами первого выбора для лечения АГ у больных с МС являются ИАПФ и БРА для которых доказана метаболическая нейтральность и органопротективное действие. БРА, активирующие PPAR-гамма рецепторы, например телмисартан, обладают дополнительными свойствами: уменьшают инсулинорезистентность; оказывают положительное влияние на углеводный, липидный обмен и функцию эндотелия. При недостаточной

эффективности монотерапии для достижения целевого уровня АД к ним целесообразно присоединять АК или агонисты имидазолиновых рецепторов. Доказано, что эти комбинации хорошо снижают АД, благоприятно воздействуют на органы-мишени и снижают риск развития сахарного диабета.

Без наличия отчетливых показаний больным с АГ и МС не следует назначать  $\beta$ -АБ, поскольку многие из них негативно влияют на чувствительность к инсулину, углеводный и липидный обмен. Исключением являются небиволол и карведилол, обладающие дополнительными свойствами, а также высокоселективный биспролол, которые могут быть рекомендованы для лечения пациентов с АГ и МС в составе комбинированной терапии.

Тиазидные или петлевые диуретики также могут быть назначены пациентам с АГ и МС в составе комбинированной терапии с ИАПФ или БРА. Наиболее безопасным мочегонным препаратом является тиазидоподобный диуретик индапамид. Пациентам с АГ при наличии метаболических нарушений следует избегать комбинации  $\beta$ -АБ и диуретика, т.к. оба препарата неблагоприятно влияют на липидный, углеводный и пуриновый обмен.

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

Мероприятия по изменению образа жизни, особенно соблюдение низкокалорийной диеты, увеличение физической активности и ограничение потребления поваренной соли, должны быть максимально использованы, т.к. важную роль в прогрессировании СД типа 2 играет ожирение. Уменьшение веса у пациентов с АГ и СД помогает дополнительно снизить АД и увеличить чувствительность тканей к инсулину. Антигипертензивная терапия у больных АГ и СД должна быть начата при высоком нормальном АД.

Препаратами первого выбора являются БРА или ИАПФ, т.к. для них доказан наилучший ренопротективный эффект. В качестве комбинированной терапии к ним целесообразно присоединять АК, агонисты имидазолиновых рецепторов, тиазидные диуретики в низких дозах,  $\beta$ -АБ небиволол или карведилол. Доказана также эффективность комбинированной терапии периндоприлом с индапамидом у больных с СД типа 2 в плане снижения риска СС осложнений и смерти от них [16]. Учитывая большой риск возникновения ортостатической гипотонии необходимо дополнительно измерять АД в положении стоя. При лечении больных АГ и СД необходимо контролировать все имеющиеся у пациента ФР, включая дислипидемию.

Наличие диабетической нефропатии у больных АГ связано с очень высоким риском развития ССО. При развитии нефропатии необходим строгий контроль АД на уровне  $< 130/80$  мм рт.ст. и уменьшение протеинурии до минимально возможных значений. Наиболее эффективным классом антигипертензивных препаратов для

профилактики или лечения диабетической нефропатии в настоящее время являются БРА и ИАПФ.

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

У больных, перенесших ТИА или МИ АД должно снижаться с использованием этапной схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости и избегая эпизодов гипотонии. Особый контроль АД необходим в ночные часы.

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

**7.5. АГ и ИБС.** Контроль АД у больных ИБС имеет важное значение, поскольку риск развития повторных коронарных событий в значительной мере зависит от величины АД. При стабильной стенокардии и у больных, перенесших ИМ, препаратами выбора служат  $\beta$ -АБ доказавшие свою эффективность в плане улучшения выживаемости больных. У больных с ИМ и АГ раннее назначение  $\beta$ -АБ, ИАПФ или БРА уменьшает риск смерти. У больных стабильной стенокардией могут использоваться пролонгированные АК и  $\beta$ -АБ, ИАПФ, а также рациональные комбинации антигипертензивных препаратов. Доказана эффективность применения антагонистов альдостерона для лечения АГ у больных после ИМ. При АГ в сочетании с ИБС не следует назначать препараты, вызывающие быстрое снижение АД, особенно если оно сопровождается рефлекторной тахикардией.

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

Диастолическая дисфункция ЛЖ выявляется практически у всех больных АГ, имеющих ГЛЖ, что часто сопровождается развитием сердечной недостаточности и ухудшает прогноз. В настоящее время нет доказательств преимущества какого-либо

класса антигипертензивных препаратов у этих пациентов. При сохранной систолической функции ЛЖ и наличии диастолической дисфункции ЛЖ рекомендованы БРА и ИАПФ.

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

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

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

АГ и связанные с ней осложнения до настоящего времени остаются одной из основных причин заболеваемости и смертности матери, плода и новорожденного. Единого определения АГ при беременности не существует. В настоящее время предпочтительным является определение, основанное на оценке абсолютных уровней АД: САД  $\geq$  140 мм рт.ст. и ДАД  $\geq$  90 мм рт.ст. Необходимо подтвердить повышенное АД, как минимум, двумя измерениями. Высокую диагностическую ценность имеет СМАД, особенно у женщин, имеющих ФР, ПОМ, СД или поражение почек. При оценке величины ДАД можно ориентироваться на 5 фазу тонов Короткова (исчезновение звуков). В случае сохранения тонов при снижении давления в манжете до 0 мм рт.ст., необходимо ориентироваться на 4 фазу (приглушение звуков).

Цель лечения беременных с АГ – предупредить развитие осложнений, обусловленных высоким уровнем АД, обеспечить сохранение беременности, нормальное развитие плода и успешные роды.

Целевой уровень АД для беременных менее 140/90 мм рт.ст., но следует избегать эпизодов гипотонии, чтобы не нарушить плацентарный кровоток. Немедикаментозное лечение может быть использовано при АД 140-149/90-94 мм рт.ст. при активном наблюдении. Следует ограничить физическую активность, данных о целесообразности ограничения потребления соли у беременных недостаточно. Снижение веса во время беременности не рекомендуется даже женщинам с избыточной массой тела и ожирением. У женщин с длительно существующей АГ, сопровождающейся ПОМ, а также требовавшей до наступления беременности приема больших доз антигипертензивных препаратов, антигипертензивная терапия во время беременности

должна быть продолжена. Женщины, у которых АД хорошо контролировалось до беременности, могут принимать те же препараты, за исключением ИАПФ и БРА. Практически все антигипертензивные препараты проникают через плаценту и потенциально способны оказывать нежелательное влияние на плод, новорожденного и/или дальнейшее развитие ребенка. Поэтому спектр антигипертензивных препаратов, используемых при беременности, ограничен. Препаратами первой линии являются метилдопа, дигидропиридиновые АК (нифедипин) и кардиоселективные  $\beta$ -АБ. В качестве дополнительных препаратов для комбинированной терапии возможно назначение диуретиков (гипотиазид) и  $\alpha$ -адреноблокаторы. Противопоказано назначение ИАПФ, БРА и препаратов раувольфии в связи с возможным развитием врожденных уродств и гибели плода. Следует воздержаться от использования малоизученных при беременности АГП, таких как индапамид и агонисты имидазолиновых рецепторов.

САД  $\geq 170$  и ДАД  $\geq 110$  мм рт.ст. у беременной женщины расценивается как неотложное состояние, требующее госпитализации. Главное правило при лечении гипертонического криза (ГК) – осторожное и контролируемое снижение АД не более 20% от исходного. Для пероральной терапии следует использовать метилдопу или нифедипин. При неэффективности возможно кратковременное применение нитропрусида или гидралазина. Для лечения преэклампсии с отеком легких препаратом выбора является нитроглицерин. Его применение возможно не более 4 часов, из-за отрицательного воздействия на плод и риска развития отека мозга у матери. Применение диуретиков не оправдано, т.к. при преэклампсии уменьшается объем циркулирующей крови.

#### **7.9. АГ в сочетании с патологией легких.**

Принимая во внимание высокую распространенность АГ и обструктивных заболеваний легких в популяции (в основном, это бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких) и частое их сочетание у одного пациента, при назначении антигипертензивной терапии необходимо учитывать наличие сопутствующей бронхообструктивной патологии у пациента. Основное внимание при этом уделяется сочетанию ХОБЛ и ССЗ [1]. Среди пациентов с бронхиальной астмой распространенность АГ также на 36% выше, чем у пациентов без респираторной патологии [2]. Назначать петлевые и тиазидные диуретики этим пациентам нужно с аккуратностью, т.к. вероятность развития гипокалиемии может усиливаться при назначении  $\beta$ 2-агонистов и, особенно, системных стероидов [3].  $\beta$ -АБ могут стать причиной развития бронхоспазма, особенно при использовании неселективных препаратов, поэтому не должны рутинно назначаться пациентам с обструктивной патологией легких [4]. При этом, ряд исследований, проведенных на ограниченном количестве больных, показали, что применение небольших доз высокоселективных  $\beta$ -АБ (бисопролол, небиволол) допустимо у пациентов как с ХОБЛ, так и с БА [5,6] под контролем показателей функции внешнего дыхания

Назначение ингибиторов АПФ у пациентов с БА и ХОБЛ ограничено возможностью развития бронхоспазма из-за накопления бронхоирритантов



(брадикинина и субстанции P) [7] и возникновении кашля у 10-20% пациентов, что существенно снижает приверженность больных лечению [4]. БРА, в отличие от ИАПФ, не вызывают кашель и накопление бронхоирритантов [7], поэтому являются препаратами первого выбора у пациентов с АГ при наличии бронхообструктивной патологии [4]. Применение АК у пациентов с бронхообструктивной патологией безопасно, и даже может привести к снижению гиперреактивности бронхов и повысить бронходилатирующий эффект  $\beta_2$ -агонистов. Нифедипин снижает бронхоконстрикторный эффект гистамина и холодного воздуха [9]. В настоящее время БРА и АК являются предпочтительным вариантом антигипертензивной терапии у пациентов с БА и ХОБЛ.

Важным элементом лечения пациентов с сочетанием АГ и бронхообструктивной патологии является применение бронхолитических препаратов и глюкокортикостероидов (ГКС) для лечения ХОБЛ и БА. Системное применение ГКС часто повышает АД. При этом при использовании ингаляционных ГКС подобные эффекты незначимы [11]. Использовать метилксантины необходимо с большой осторожностью из-за большого количества побочных эффектов и малого терапевтического диапазона [11]. При применении короткодействующих бронхолитических препаратов при ХОБЛ целесообразно комбинирование различных классов бронхолитиков (М-холинолитиков и  $\beta_2$ -агонистов) для уменьшения дозы и побочных эффектов каждого из них. Применение тиотропия бромида не вызывает кардиоваскулярных побочных эффектов и снижает смертность от сердечно-сосудистых осложнений [10, 12].  $\beta_2$ -агонисты (короткодействующие и пролонгированные) совместно с тиазидными диуретиками необходимо применять с осторожностью из-за возможного развития гипокалиемии.

**7.10. АГ и СОАС.** Синдром обструктивного апноэ во время сна – это состояние, характеризующееся периодическим спаданием верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях во время сна с последовательным снижением насыщения кислородом крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью. Наличие СОАС оказывает прямое отрицательное воздействие на сердечно-сосудистую систему, вызывая вазопрессорный эффект, эндотелиальную дисфункцию и оксидативный стресс, что ведет к еще большему повышению АД у пациентов с АГ и увеличивает риск развития ССО. Данный синдром часто сопутствует метаболическому синдрому и в настоящее время сочетание этих состояний принято обозначать как синдром Z. Ожирение - основной фактор риска развития СОАС, имеющийся у 50% тучных людей.

На наличие СОАС должны быть обследованы пациенты с АГ и ожирением, с резистентностью к антигипертензивной терапии, имеющие недостаточное снижение или повышение АД в ночное время по результатам СМАД. Признаками, позволяющими заподозрить СОАС, являются: беспокойный, неосвежающий сон; учащенное ночное мочеиспускание; дневная сонливость; разбитость, головные боли по утрам; хроническая усталость; снижение памяти и внимания; громкий, прерывистый храп; остановки дыхания во сне; нарастание массы тела и снижение потенции. Для

первичной диагностики СОАС можно использовать опросник "Epworth Sleepiness Scale". Информацию, достаточную для постановки диагноза и установления степени тяжести СОАС, позволяет получить кардиореспираторное мониторирование. Однако золотым стандартом остается полисомнографическое исследование. Для оценки степени тяжести СОАС рассчитывают индекс апное/гипопное за один час ночного сна. Легкое течение – от 5 до 15 приступов; течение средней тяжести – от 15 до 30 приступов и тяжелое течение – более 30 приступов в час.

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

**7.11. Рефрактерная АГ.** Рефрактерной или резистентной к лечению считают АГ, при которой назначенное лечение – изменение образа жизни и рациональная комбинированная антигипертензивная терапия с применением адекватных доз не менее трех препаратов, включая диуретики, не приводит к достаточному снижению АД и достижению его целевого уровня. В таких случаях показано детальное обследование органов-мишеней, т.к. при рефрактерной АГ в них часто наблюдаются выраженные изменения. Необходимо исключить вторичные формы АГ, которые служат причиной рефрактерности к антигипертензивному лечению. Неадекватные дозы антигипертензивных препаратов и их нерациональные комбинации также могут привести к недостаточному снижению АД. Рефрактерность АГ может быть связана с псевдогипертензией, например "гипертонией белого халата" или использованием несоответствующей по размеру манжеты. Основные причины рефрактерной к лечению АГ представлены в таблице 16. Тщательный анализ всех возможных причин рефрактерной АГ способствует рациональному выбору антигипертензивной терапии. Для контроля АД при рефрактерной АГ может потребоваться назначение более 3-х антигипертензивных препаратов, хотя в настоящее время нет специальных исследований эффективности такой терапии. Однако доказано, что включение в комбинацию спиронолактона обеспечивает значительное дополнительное снижение АД.

**Таблица 16. Основные причины рефрактерной АГ**

- 
- отсутствие приверженности лечению (несоблюдение режима приема и доз назначенных препаратов);
  - нарушение или отказ от рекомендаций по изменению образа жизни: прибавка веса, злоупотребление алкоголем, продолжение курения;
  - продолжающийся прием лекарственных средств, повышающих АД или снижающих эффективность антигипертензивной терапии (глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты и др.);
  - не выявленные вторичные формы АГ;
-

- 
- нелеченный 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;
- 

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

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

## **8. Диагностика и лечение вторичных форм артериальной гипертензии**

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

исследование для уточнения этиологии АГ.

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

Микроскопия мочевого осадка в общем анализе мочи помогает обнаружить эритроциты, лейкоциты, цилиндры, клетки эпителия. О патологии почек свидетельствует протеинурия. Определение относительной плотности мочи и концентрации креатинина в сыворотке крови позволяет судить о функциональном состоянии почек. Эти исследования являются скрининговыми и должны проводиться всем больным АГ. При наличии патологических изменений показано более детальное обследование: количественные и специальные методы исследования мочи, в т.ч. бактериологическое – посев мочи с количественной оценкой степени бактериурии, радиологические методы – ренография с отдельным исследованием функции обеих почек. Важное диагностическое значение имеют КТ и МРТ почек. По показаниям выполняется биопсия почки.

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

Важное диагностическое значение имеют инструментальные методы оценки асимметрии размеров, формы и функции почек, в частности УЗИ. Разница в размере почек, превышающая 1,5 см – характерный признак вазоренальной АГ, однако указанную асимметрию можно обнаружить только у 60-70% больных. Дуплексное сканирование с цветовым доплеровским картированием почечных артерий позволяет выявить стенозы почечных артерий, особенно локализованные в устье сосуда. Чувствительность и специфичность метода во многом определяется опытом исследователя. С диагностической целью используются радиоизотопные методы исследования, позволяющие обнаружить асимметрию ренограмм, указывающую на стеноз почечных артерий. Информативным методом диагностики вазоренальной АГ является МР-ангиография; по некоторым данным, чувствительность этого метода

превышает 95%. Высоко информативный и чувствительный метод – спиральная КТ. При признаках, позволяющих заподозрить стеноз почечных артерий, подтвердить диагноз можно методом брюшной ангиографии. Это исследование – "золотой стандарт" для диагностики стеноза почечных артерий. Ангиография противопоказана при непереносимости рентгеноконтрастных препаратов и при прогрессирующей ХПН. Катетеризация почечных вен с исследованием соотношения активности ренина в плазме крови с обеих сторон и в нижней полой вене не является в достаточной мере чувствительным и специфичным методом, и не может быть рекомендована для скрининга, но позволяет оценить функциональную значимость стеноза почечной артерии.

Основные методы лечения: медикаментозная терапия, ангиопластика и стентирование пораженных почечных артерий, традиционное хирургическое лечение. Длительная медикаментозная терапия при доказанном функционально значимом стенозе почечных артерий не может считаться оправданной. В состав антигипертензивной комбинированной терапии включают АК, диуретики, могут также приниматься препараты, блокирующие РААС. Применение их противопоказано при двустороннем гемодинамически значимом стенозе почечных артерий или стенозе почечной артерии единственной почки. При атеросклеротической этиологии вазоренальной АГ присоединяется гиполипидемическая терапия, применяется в небольших дозах аспирин.

**8.3. Феохромоцитома** – опухоль мозгового слоя надпочечников и хромоаффинной ткани, редкая форма вторичной АГ (0,2 – 0,4% среди всех форм АГ). Исследование катехоламинов и их метаболитов в суточной моче используется для ее диагностики: высокие показатели свидетельствуют в пользу феохромоцитомы. Если же при клинической картине, характерной для данного заболевания, эти показатели находятся на пограничном уровне или в пределах нормы, то показаны диагностические тесты: фармакологические с адренолитическими средствами, провокационные фармакологические, которые осуществляются в специализированных стационарах. При подтверждении диагноза феохромоцитомы необходимо уточнить ее локализацию. В большинстве случаев это большие опухоли (размером от 1 см до 15 см), и обнаружить их можно при УЗИ надпочечников и парааортальной области. Более чувствительным методом является КТ или МРТ. Метод радиоизотопного сканирования с использованием метайодобензилгуанидина (MIBG) позволяет подтвердить функциональную активность феохромоцитом, выявленных в надпочечниках методами КТ или МРТ, диагностировать опухоли из хромоаффинной ткани внадпочечниковой локализации, а также метастазы, поскольку у 10% больных имеют место злокачественные феохромоцитомы. В некоторых случаях феохромоцитома может быть составной частью наследственных синдромов: при синдроме множественного эндокринного аденоматоза типа II (МЭН II), при болезни Хиппеля-Линдау, при нейрофиброматозе I типа, а также при наследственной форме параганглиом. При подозрении на наследственную форму заболевания рекомендовано проведение генетического исследования.

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

**8.4. Первичный альдостеронизм.** При первичном гиперальдостеронизме (синдроме Конна) АГ развивается на фоне гиперпродукции альдостерона аденомой коры надпочечников. Распространенность этого заболевания составляет 1-11%. У большинства больных наблюдается АГ 2-3 степени, резистентная к медикаментозной терапии. Характерными клиническими проявлениями являются: мышечная слабость, парестезии, судороги, никтурия. У части пациентов течение заболевания может быть малосимптомным. Сходные клинические проявления наблюдаются и при неопухолевых формах гиперальдостеронизма: в 70% случаев наблюдается гиперплазия коры надпочечников (идиопатический гиперальдостеронизм), реже – семейная форма гиперальдостеронизма I типа (гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами). У большинства (~80%) больных с аденомой или гиперплазией коры надпочечников избыточная секреция альдостерона сопровождается гипокалиемией – калий в плазме <3,6-3,8 ммоль/л. Поэтому для скрининга больных с первичным альдостеронизмом используют определение содержания калия в плазме крови, а также наличие изменений по данным ЭКГ. Для уточнения функционального состояния надпочечников исследуют концентрацию альдостерона и активность ренина в плазме крови (АРП). Предварительно отменяют лекарственные препараты, влияющие на эти показатели, в первую очередь –  $\beta$ -АБ, ИАПФ, БРА, диуретики, спиронолактон. Для аденомы (альдостеромы) и гиперплазии коры надпочечников характерна низкая АРП и повышенная секреция альдостерона. АРП крови исследуется после 1- часовой ходьбы: показатели <1нг/мл/час, свидетельствуют о низкой АРП. После скрининга больных с низкорениновой формой гиперальдостеронизма проводят дополнительные нагрузочные тесты для дифференциальной диагностики альдостеромы и гиперплазии коры надпочечников, поскольку тактика лечения этих форм АГ различна: больные с альдостеромой успешно лечатся хирургически, а больным с гиперплазией коры надпочечников показано медикаментозное лечение. С целью дифференциальной диагностики применяют тест с 4-часовой ходьбой и другие нагрузочные пробы, направленные на стимуляцию или подавление показателей РААС; проводят пробу с дексаметазоном, которая позволяет выявить больных с редкой формой АГ – гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами. Диагноз этого заболевания подтверждается при генетическом исследовании – выявлении химерного гена, патогномоничного для данного моногенного заболевания.

Для визуализации изменений в надпочечниках и уточнения стороны локализации опухоли выполняют КТ или МРТ. О гормональной активности выявленных в надпочечниках структурных изменений можно судить по результатам проведения флебографии надпочечников и отдельной катетеризации вен надпочечников с определением концентрации альдостерона в крови, оттекающей от правого и левого

надпочечников. Функциональное состояние надпочечников можно оценить при радионуклидной визуализации с помощью меченого холестерина. Решение о тактике лечения принимается только после сопоставления структурных изменений надпочечников и их функциональной активности.

Хирургическое удаление альдостером у 50-70% больных приводит к нормализации или к значительному снижению АД. До хирургического удаления альдостером, а также у пациентов с двусторонней гиперплазией коры надпочечников принимают спиронолактон, при недостаточном гипотензивном эффекте возможно присоединение АК. У больных с семейной формой гиперальдостеронизма I типа проводят терапию глюкокортикоидами (дексаметазон), что приводит к нормализации АД и показателей РААС.

**8.5. Синдром и болезнь Иценко-Кушинга.** АД диагностируется у 80% больных с синдромом Иценко-Кушинга. Диагноз заболевания при гиперсекреции глюкокортикоидов устанавливается на основании клинической картины заболевания (характерный внешний вид больного) и дополнительных лабораторных исследований. Для суждения о глюкокортикоидной активности коры надпочечников исследуют экскрецию суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче, суточный ритм секреции кортизола и адренокортикотропного гормона (АКТГ). Для дифференциальной диагностики опухоли (кортикостеромы) или гиперплазии коры надпочечников, опухоли гипофиза) решающее значение имеют функциональные пробы с дексаметазоном, АКТГ и др.

Для уточнения диагноза и выявления этиологии заболевания применяют методы топической диагностики: исследуют состояние гипофиза и надпочечников – КТ или МРТ, а также рентгенологическое исследование органов грудной клетки с целью обнаружения опухоли и её возможных метастазов; при злокачественных опухолях органов грудной клетки может иметь место АКТГ-эктопированный синдром. Методы лечения гиперкортицизма – в зависимости от установленной этиологии: хирургические, лучевые и медикаментозные.

**8.6. Коарктация аорты.** Коарктация аорты – врождённое органическое сужение аорты, чаще в зоне перешейка и дуги, относится к редким формам АД. Для диагностики большое значение имеет повышенное АД на верхних конечностях при наличии нормального или пониженного АД на нижних. Пульсация на артериях нижних конечностей ослаблена, тогда как на лучевой артерии пульс не изменён. Выслушивается систолический шум на основании сердца и со спины, в левом межлопаточном пространстве. Диагноз подтверждается при ангиографии, МРТ. Лечение – хирургическое.

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

## 9. Неотложные состояния

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

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

**9.1. Осложненный гипертонический криз** сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением поражения органов-мишеней и требует снижения АД, начиная с первых минут, в течение нескольких минут или часов при помощи парентерально вводимых препаратов. ГК считается осложненным, в следующих случаях:

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

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

Используются следующие парентеральные препараты для лечения ГК:



- Вазодилататоры:
  - ✓ эналаприлат (предпочтителен при острой недостаточности ЛЖ);
  - ✓ нитроглицерин (предпочтителен при ОКС и острой недостаточности ЛЖ);
  - ✓ нитропруссид натрия (является препаратом выбора при гипертонической энцефалопатии, однако следует иметь в виду, что он может повышать внутричерепное давление).
- $\beta$ -АБ (метопролол, эсмолол предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и ОКС);
  - Антиадренергические средства (фентоламин при подозрении на феохромоцитому);
    - Диуретики (фуросемид при острой недостаточности ЛЖ);
    - Нейролептики (дроперидол);
    - Ганглиоблокаторы (пентамин).

## **9.2. Неосложнённый гипертонический криз.**

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

## **10. Показания к госпитализации**

Показаниями к госпитализации больных АГ служат:

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

### **10.1. Показания к экстренной госпитализации:**

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

## **11. Партнерские отношения с пациентами**

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

## **12. Заключение**

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

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

Эти рекомендации Российского медицинского общества по АГ (РМОАГ) и Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) изданы только для личного использования врачами. Коммерческое использование не разрешено. Никакая часть Рекомендаций не может быть воспроизведена в любой форме без письменного разрешения от РМОАГ. Разрешение может быть получено после представления письменного запроса ответственному секретарю РМОАГ Ратовой Л.Г. (lratova@mail.ru).