

Приложение 2
к приказу МЗ КР № 785
от 18.07.2024 года

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ
РЕСПУБЛИКИ**

**Национальный центр кардиологии и терапии при МЗ КР имени
академика Мирсаида Миррахимова**

**Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и
повышения квалификации им. С.Б. Даниярова**

**Кыргызская государственная медицинская академия
имени И. К. Ахунбаева**

**Диагностика и лечение гипертонической
болезни у взрослых**

Клиническое руководство

Бишкек 2024

Клиническое руководство по диагностике и лечению гипертонической болезни у взрослых

Клиническая проблема:

Гипертоническая болезнь у взрослых

Название документа:

Клиническое руководство по диагностике и лечению гипертонической болезни у взрослых

Этапы оказания помощи:

Первичный, вторичный и третичный уровни оказания медицинской помощи

Цель создания Клинического руководства:

Создание новой единой системы по диагностике, лечению и профилактике гипертонической болезни на уровне первичного, вторичного и третичного уровней оказания медицинской помощи здравоохранения, которая базируется на принципах доказательной медицины и отражает последние достижения мировой медицинской науки и практики. В свою очередь это будет способствовать улучшению качества оказания своевременной медицинской помощи больным гипертонической болезнью и снижать у этих пациентов риск развития сердечно-сосудистых осложнений и инвалидизации.

Целевые группы:

Семейные врачи, врачи кардиологических и терапевтических стационаров, организаторы здравоохранения.

Клиническое руководство применимо к пациентам, страдающим гипертонической болезнью старше 18 лет.

Дата создания:

Создано в июне 2024 года.

Планируемая дата обновления:

Проведение следующего пересмотра планируется в 2028 году, либо раньше при появлении новых ключевых доказательств. Все поправки к будут опубликованы в периодической печати. Любые комментарии и пожелания по содержанию клинического руководства приветствуются.

Адрес для переписки с рабочей группой:

Кыргызская Республика, г. Бишкек, ул. Тоголок Молдо, 3, 720040

Национальный центр кардиологии и терапии при МЗ КР имени академика Мирсаида Миррахимова

тел: 996 550 554 598

E-mail: polupanov_72@mail.ru

Разработано при поддержке проекта «Эффективное управление и профилактика неинфекционных заболеваний в Кыргызстане» и Японского агентства международного сотрудничества (JICA).

Данное КР может использоваться и воспроизводиться только с разрешения авторов и соответствующей ссылкой.

ОГЛАВЛЕНИЕ

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА	4
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	5
ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ	7
1. КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАНИЮ	8
1.1. Определение	8
1.2. Этиология и патогенез	8
1.3. Эпидемиология	9
1.4. Особенности кодирования заболевания по МКБ 10	10
1.5. Критерии диагноза гипертонической болезни	11
1.6. Измерение артериального давления	12
1.6.1. Офисное измерение артериального давления	12
1.6.2. Внеофисное измерение артериального давления (суточное и домашнее мониторирование)	13
1.6.3. Артериальное давление при физической нагрузке и в условиях высокогорья	14
1.6.4. Центральное артериальное давление	14
1.6.5. Вариабельность артериального давления	14
1.7. Классификация гипертонической болезни	16
1.8. Оценка категории сердечно-сосудистого риска у больных гипертонической болезнью	16
1.9. Выявление артериальной гипертензии	20
2. ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ	21
2.1. Исключение вторичного характера артериальной гипертензии	21
2.2. Клиническое обследование и оценка поражения органов мишеней	22
2.2.1. Физикальное и клиническое обследование	22
2.2.2. Лабораторно-инструментальные исследования	23
2.2.3. Оценка поражения органов-мишеней	24
2.2.4. Иная диагностика (биомаркеры и генетическое обследование)	32
2.2.5. Примеры формулировки диагноза при гипертонической болезни	33
3. ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	34
3.1. Модификация образа жизни	34
3.2. Лекарственная терапия	39
3.2.1. Когда и кому начинать антигипертензивную терапию?	39
3.2.2. Целевые уровни артериального давления	40
3.2.3. Лекарственные препараты для лечения гипертонической болезни	41
3.2.3.1. Блокаторы ренин-ангиотензиновой системы	45
3.2.3.2. Блокаторы кальциевых каналов	47
3.2.3.3. Диуретики	48
3.2.3.4. Бета-блокаторы	50
3.2.3.5. Другие (дополнительные) классы антигипертензивных препаратов	52
3.2.4. Стратегия лекарственной терапии при гипертонической болезни	54
3.2.5. Комбинации антигипертензивных препаратов	54
3.2.6. Переносимость и побочные эффекты лекарств	59
3.2.7. Назначение антигипертензивных препаратов (режим)	60
3.2.8. Частичная или полная отмена терапии	61
3.2.8. Антигипертензивные препараты и риск онкологии	61
3.2.9. Сопутствующая терапия	62
3.2.9.1. Липидснижающая терапия	62
3.2.9.2. Антиагрегантная терапия	63

3.3. Лечение артериальной гипертензии с помощью инвазивных методов	64
3.3.1. Денервация почек.....	64
3.3.2. Другие инвазивные методы лечения	65
3.4. Резистентная артериальная гипертензия.....	65
3.5. Особые фенотипы артериальной гипертензии	68
3.6. Артериальная гипертензия в различных демографических ситуациях	70
3.6.1. Артериальная гипертензия у пожилых пациентов.....	70
3.6.2. Особенности артериальной гипертензии у женщин	74
3.7. Особенности лечения гипертонической болезни при коморбидных состояниях	77
3.7.1. Гипертоническая болезнь и сердечно-сосудистые заболевания	77
3.7.1.1. Гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца.....	77
3.7.1.2. Гипертоническая болезнь и сердечная недостаточность	78
3.7.1.3. Гипертоническая болезнь и фибрилляция предсердий.....	81
3.7.1.4. Гипертоническая болезнь и клапанные пороки сердца	84
3.7.2. Гипертоническая болезнь и цереброваскулярные заболевания	85
3.7.2.1. Снижение повышенного артериального давления при остром инсульте	85
3.7.2.2. Снижение повышенного артериального давления у пациентов с	
перенесенным инсультом или транзиторной ишемической атакой в анамнезе.....	87
3.7.2.3. Гипертоническая болезнь и когнитивная дисфункция (деменция)	88
3.7.3. Гипертоническая болезнь и сахарный диабет	88
3.7.4. Гипертоническая болезнь и хронические заболевания почек	91
3.7.5. Гипертоническая болезнь и другие сопутствующие состояния	97
4. РЕАБИЛИТАЦИЯ	100
5. НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ	101
6. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	102
КРИТЕРИИ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	104
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	105
<i>Приложение А1. Состав рабочей группы.....</i>	<i>115</i>
<i>Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций.....</i>	<i>117</i>
<i>Приложение Б-1. Правила измерения артериального давления.....</i>	<i>123</i>
<i>Приложение Б-2. Оценка сердечно-сосудистого риска.....</i>	<i>125</i>
<i>Приложение Б-3. Симптоматические артериальные гипертензии</i>	<i>127</i>
<i>Приложение Б-4. Алгоритм ведения больных с гипертонической болезнью для врачей и</i>	
<i>медицинских сестёр первичной медикосанитарной помощи</i>	<i>131</i>
<i>Приложение В. Информация для пациента</i>	<i>134</i>

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

гипертония, артериальное давление, антигипертензивная терапия, сердечно-сосудистые заболевания, сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, изменение образа жизни, поражение органов мишеней, инсульт.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	–	артериальная гипертензия
АГП	–	антигипертензивные препараты
АГТ	–	антигипертензивная терапия
АД	–	артериальное давление
АРНИ	–	ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор
ББ	–	бета-адреноблокатор
ББК	–	блокаторы кальциевых каналов
БМР	–	блокаторы минералкортикоидных рецепторов
БРА	–	блокатор рецепторов ангиотензина II
ВОЗ	–	Всемирная организация здравоохранения
ГБ	–	гипертоническая болезнь
ГЛЖ	–	гипертрофия левого желудочка
ГПП-1	–	агонисты рецептора глюкагоноподобного пептида 1
ДАД	–	диастолическое артериальное давление
ДМАД	–	домашнее мониторирование артериального давления
иSGLT2	–	ингибитор натрийзависимого переносчика глюкозы 2-го типа
ИАПФ	–	ингибитор ангиотензин-превращающего фермента
ИБС	–	ишемическая болезнь сердца
ИДГ	–	изолированная диастолическая артериальная гипертензия
ИМТ	–	индекс массы тела
ИСАГ	–	изолированная систолическая артериальная гипертензия
МДРГ	–	мультидисциплинарная рабочая группа
МРТ	–	магнитно-резонансная томография
КР	–	Кыргызская Республика
КТ	–	компьютерная томография
ЛЖ	–	левый желудочек
ЛПВП	–	липопротеины высокой плотности
ЛПИ	–	лодыжечно-плечевой индекс
ЛПНП	–	липопротеины низкой плотности
МДРГ	–	мультидисциплинарная рабочая группа
ОЖ	–	образ жизни
ОТС	–	относительная толщина стенки левого желудочка
ПОМ	–	поражение органов-мишеней
РАС	–	ренин-ангиотензиновая система
РДН	–	ренальная денервация
РКИ	–	рандомизированное контролируемое исследование
рСКФ	–	расчетная скорость клубочковой фильтрации
САД	–	систолическое артериальное давление
СД	–	сахарный диабет
СМАД	–	суточное мониторирование артериального давления
СН	–	сердечная недостаточность
СНнФВ	–	сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса
СНсФВ	–	сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса
СОАС	–	синдром обструктивного апноэ во время сна

СПВ	–	скорость пульсовой волны
ССЗ	–	сердечно-сосудистые заболевания
ССО	–	сердечно-сосудистые осложнения
ССР	–	сердечно-сосудистый риск
Т/ТП	–	тиазидные/тиазидоподобные диуретики
ТИА	–	транзиторная ишемическая атака
ТИМ	–	толщина комплекса интима-медиа
УЗИ	–	ультразвуковое исследование
ФВ	–	фракция выброса
ФП	–	фибрилляция предсердия
ФР	–	факторы риска
ХБП	–	хроническая болезнь почек
ХОБЛ	–	хроническая обструктивная болезнь легких
ЧСС	–	частота сердечных сокращений
ЭКГ	–	электрокардиография
Эхо-КГ	–	эхокардиография
DASH	–	Dietary Approaches to Stop Hypertension
ESC/ESH	–	European society of cardiology/European society of hypertension
MMSE	–	мини-исследование когнитивного состояния
MoCA	–	монреальская шкала оценки когнитивных функций
SCORE2	–	Systemic coronary risk evaluation-2
SCORE2-OP	–	Systemic coronary risk evaluation-2-Older Persons

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Артериальная гипертензия (АГ) – синдром повышения систолического АД (САД) ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст.

Высокое нормальное артериальное давление (АД) – давление в диапазоне САД от 130 до 139 мм рт. ст. и/или ДАД от 85 до 89 мм рт. ст.

Вторичная (симптоматическая) АГ – гипертензия, вторичная по отношению к основному состоянию (например, применение оральных контрацептивов, стеноз почечных артерий, феохромоцитомы и т.д.).

Гипертоническая болезнь – это хроническое, часто бессимптомное заболевание с точно неустановленной причиной, основным проявлением которого является повышение артериального давления с последующим вовлечением в патологический процесс органов-мишеней: сердца, мозга, почек, артерий, глаз.

Гипертензия «белого халата» – форма АГ, при которой повышение АД ≥ 140 и/или ≥ 90 мм рт. ст. отмечается только на приеме у врача, а при измерении АД методом домашнего мониторингирования АД (ДМАД) и/или суточного мониторингирования АД (СМАД) показатели АД в пределах нормальных значений.

Доказательная медицина – надлежащее, последовательное и осмысленное использование современных наилучших доказательств (результатов клинических исследований) в сочетании с индивидуальным клиническим опытом и с учётом ценностей и предпочтений пациента в процессе принятия решений о состоянии здоровья и лечении пациента.

Изменение образа жизни – мероприятия, направленные на нормализацию веса и характера питания, двигательной активности, целью которых является снижение сердечно-сосудистого риска.

Изолированная систолическая АГ – повышение САД ≥ 140 мм рт. ст. при уровне ДАД < 90 мм рт. ст.

Маскированная (скрытая) АГ – форма гипертензии, особенностью которой являются нормальные показатели клинического АД ($< 140/90$ мм рт. ст.) и повышенные – по данным СМАД и/или ДМАД.

Ортостатическая гипотензия – снижение САД на 20 мм рт. ст. и более и/или ДАД – на 10 мм рт. ст. и более в первые 3 мин при переходе из горизонтального в вертикальное положение.

Пульсовое давление – разница между САД и ДАД.

Резистентная АГ – артериальная гипертензия, при которой рекомендуемая стратегия лечения с применением 3 препаратов, включая диуретик, в максимальных или максимально переносимых дозах, не позволяет достичь целевых уровней АД при исключении вторичной АГ и псевдорезистентности к лечению (в том числе неприверженности терапии) и подтверждении недостижения целевых значений АД по данным СМАД или ДМАД.

Синдром старческой астении – гериатрический синдром, характеризующийся возраст-ассоциированным снижением физиологического резерва и функций многих систем организма, приводящий к повышенной уязвимости организма пожилого человека к воздействию эндо- и экзогенных факторов и высокому риску развития неблагоприятных исходов для здоровья, потери автономности и смерти [9].

Целевой уровень – уровень АД, различный для разных групп пациентов с АГ, достижение которого в процессе лечения позволяет добиться наиболее благоприятного соотношения польза (снижение сердечно-сосудистого риска) – риск (неблагоприятные эффекты).

1. КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАНИЮ

1.1. Определение

Артериальная гипертензия (АГ) диагностируется, если офисное значение САД ≥ 140 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 90 мм рт. ст. Эти данные основаны на результатах многочисленных рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), свидетельствующих о том, что лечение пациентов с уровнем артериального давления (АД) выше указанного приводит к благоприятным результатам (IS) [1,2]. Дополнительным методом постановки диагноза АГ может быть измерение внеофисных его значений (см. раздел 1.6.2).

Артериальная гипертензия подразделяется на 2 группы:

- ✓ **Гипертоническая болезнь (ГБ) (90% случаев)** – это хроническое, часто бессимптомное заболевание с точно неустановленной причиной, основным проявлением которого является повышение АД с последующим вовлечением в патологический процесс органов-мишеней: сердца, мозга, почек, артерий, глаз.
- ✓ **Вторичная (симптоматическая) АГ (10% случаев)** – гипертензия, вторичная по отношению к основному состоянию (например, применение оральных контрацептивов, стеноз почечных артерий, феохромоцитома и т.д.).

1.2. Этиология и патогенез

Несмотря на то, что в понимании патофизиологии и рисков, ассоциированных с ГБ достигнут существенный прогресс, этиология ГБ остаётся не до конца выясненной, её происхождение зависит от сложного взаимодействия наследственных факторов, большого количества факторов окружающей среды [4-6] и процессов старения. На регуляцию сердечно-сосудистой системы оказывают влияние как генетическая предрасположенность, так и факторы окружающей среды, это приводит к повышению системного сосудистого сопротивления и является основной причиной гемодинамических изменений, вызывающих повышение АД почти у всех пациентов с ГБ [7].

За последние несколько лет получены важные данные о генетической предрасположенности к ГБ, идентифицировано более 1000 генетических факторов [5,6], а также установлены биохимические и патофизиологические пути, через которые они реализуют своё влияние [8]. Новые экологические факторы (например, загрязнение воздуха и шум) добавлены к тем, которые уже были задокументированы при более ранних исследованиях [9-11]. Кроме того, экспериментальные и клинические исследования подтвердили, что хроническому повышению АД могут способствовать изменения сразу в нескольких основных системах, контролирующих сердечно-сосудистую деятельность. ГБ может сопровождаться изменениями ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, центральной и периферической вегетативной регуляции сердца и сосудов, эндотелиальной функции и системы натрийуретических пептидов [7,12]. Также имеются сообщения о прессогенных эффектах микробного дисбактериоза кишечника, обуславливающих повышенную чувствительность к натрию [13].

Помимо вышеперечисленного в развитии ГБ значимую патофизиологическую роль играет иммунная система. Её эффекты, вероятно, опосредованы воспалением и влияют не только на регуляцию АД (и развитие АГ), но также и на прогрессирование поражения органов-мишеней (ПОМ) [14,15]. Имеются обширные экспериментальные и клинические доказательства того, что ГБ связана с воспалением и активацией иммунных клеток – двумя процессами, которые в значительной степени обусловлены окислительным стрессом.

Активация иммунных клеток сопровождается избыточной продукцией активных форм кислорода и оксидативным стрессом [15]. На образование активных форм кислорода влияют факторы, участвующие в регуляции АД, такие как ангиотензин II, эндотелин-1, альдостерон и натрий [15]. Также имеются свидетельства того, что иммуновоспалительным изменениям способствуют вышеупомянутые факторы риска (ФР) АГ, такие как генетическая предрасположенность, нейрогуморальная активация, влияние натрия и кишечный микробиом [4-7,12,16]. Хотя это сложное взаимодействие делает невозможным выяснение того, связано ли воспаление с АГ или представляет собой вторичный эффект хронического повышения АД, ясно, что воспаление и дисрегуляция иммунной системы тесно связаны друг с другом и что иммуновоспалительные процессы связаны с гипертензией [14,15]. Выдвинуто предположение, что оксидативный стресс и повышенная выработка активных форм кислорода представляют собой общую молекулярную основу, связывающую иммуновоспалительные процессы с ГБ.

Метаболические изменения (метаболизм глюкозы и липидов) также могут вносить свой вклад в развитие АГ, о чем свидетельствует симпатостимулирующий эффект инсулина [7,17] и благоприятный эффект симпатостимуляции на резистентность к инсулину [18].

Независимо от механизмов повышения давления АГ изменяет структуру сердца (приводя к развитию гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ)), крупных артерий (увеличивая содержание коллагена и повышая жёсткость артериальной стенки) и мелких артерий (увеличивая соотношения толщины стенки к просвету артерии) [7].

Все это подтверждает и расширяет прежнюю мозаичную теорию патогенеза ГБ, которая была сформулирована ещё Пейджем [19] на пионерском этапе исследований АГ более 70 лет назад. К исходной теории современные исследования добавили не только новые механизмы, но и доказательства наличия сложных взаимоотношений между различными регуляторными механизмами сердечно-сосудистой деятельности, в результате которых изменение одной системы может провоцировать или усиливать влияние других систем и наоборот [20]. На практическом уровне следствием мультимеханистической интерактивной патофизиологии ГБ является то, что диагностические попытки определить единственный механизм, ответственный за развитие данного заболевания могут быть не только методологически трудными, но и безуспешными. Также этот факт объясняет почему повышенное АД удастся снизить препаратами с разным механизмом действия, при этом комбинированное назначение этих препаратов снижает АД гораздо эффективнее, чем монотерапия.

Обратите внимание!

- ✓ Теория патогенеза ГБ движется от гемодинамической и нейрогуморальной к цитокиновой модели и теории хронического низкоинтенсивного воспаления.
- ✓ Истинная причина развития ГБ кроется в сложном взаимодействии наследственных факторов и реализации экспрессии генов под воздействием среды, образа жизни, микробиоты и др. В связи с этим практически невозможно определить единственный ответственный механизм развития ГБ, что объясняет почему комбинация различных по механизму действия препаратов снижает АД гораздо эффективнее, чем монотерапия.

1.3. Эпидемиология

Высокое АД является одним из ведущих в мире ФР смерти и инвалидности. Анализ статистических данных по заболеваемости, летальности и инвалидности в Кыргызской Республике (КР) показывает, что ведущее место в структуре общей смертности занимают сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), причём начиная с 90-х годов XX века регистрируется рост сердечно-сосудистой смертности среди лиц трудоспособного возраста и, особенно среди молодых людей. По данным Республиканского медико-

информационного центра в 2020 году в структуре смертности на долю ССЗ приходилось более половины (52,3%) всех случаев смертей, причем по сравнению с 2019г отмечается 36%-й рост сердечно-сосудистой смертности. Особое место в структуре ССЗ занимает ГБ, являясь ключевым фактором смертности кардиологических пациентов и самым распространенным неинфекционным заболеванием как во всем мире, так и в нашей стране. Это подтверждают проведенные в КР эпидемиологические исследования STEPS и ИНТЕРЭПИД: распространенность ГБ в нашей стране составляет 44-45% [21,22].

За последние 30 лет частота встречаемости ГБ в нашей стране увеличилась в 1,6 раза (в 1990 году распространенность артериальной гипертензии составляла 24%). В настоящее время фактически каждый третий взрослый житель республики имеет повышенное АД. Если экстраполировать эти данные на численность взрослого населения, то в настоящее время повышенным артериальным давлением страдает около 1 миллиона кыргызстанцев. Сходная ситуация наблюдается и в большинстве стран мира. ГБ страдает каждый третий взрослый человек в мире (33%). С 1990 по 2019 г. количество пациентов с ГБ увеличилось вдвое – с 650 миллионов до 1,3 миллиарда человек, при этом половина пациентов ещё не знают о своём заболевании. Более трёх четвертей пациентов с ГБ проживают в странах с низким и средним уровнем дохода [23].

Повышенное АД вызывает больше смертей, чем другие ведущие ФР, включая употребление табака и высокий уровень сахара в крови. Исследование 87 поведенческих, экологических, профессиональных и метаболических факторов риска показало, что высокое САД является наиболее важным ФР ранней смерти и ежегодно ответственно за 10,8 миллионов предотвратимых смертей и более чем 200 миллионов случаев инвалидности в мире (бремя в размере 235 миллионов лет жизни, потерянных или прожитых с инвалидностью). Наибольшее число смертей, связанных с уровнем САД, возникают вследствие ишемической болезни сердца (ИБС), ишемических и геморрагических инсультов [24].

ГБ и связанные с ней осложнения также влекут за собой огромные экономические издержки – для пациентов и их семей, систем здравоохранения и национальной экономики. По одной из оценок, экономические выгоды от усовершенствованных программ лечения ГБ перевешивают затраты примерно в 18 раз [23].

Огромная распространенность ГБ и тяжесть вызываемых ей осложнений определяет клиническую, социальную и экономическую значимость этого состояния для населения не только Кыргызской Республики, но и для большинства стран мира.

1.4. Особенности кодирования заболевания по МКБ 10

Для унифицированного статистического учёта заболеваемости, причин обращений населения в медицинские учреждения всех ведомств и учета причин смерти разработана Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). По данной классификации болезни, характеризующиеся повышенным АД относятся к рубрикам I10, I11, I12, I13, I15:

- I10 – Эссенциальная [первичная] гипертензия: Высокое кровяное давление; Гипертензия (артериальная) (доброкачественная) (эссенциальная) (злокачественная) (первичная) (системная)
- I11 – Гипертензивная болезнь сердца [гипертоническая болезнь сердца с преимущественным поражением сердца]
- I11.0 – Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца с (застойной) сердечной недостаточностью: Гипертензивная [гипертоническая] сердечная недостаточность
- I11.9 – Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца без (застойной) сердечной недостаточности: Гипертензивная болезнь сердца без дополнительных уточнений (БДУ)

- I12 – Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек: Артериосклероз почек; Артериосклеротический нефрит (хронический) (интерстициальный); Гипертензивная нефропатия; Нефросклероз
- I12.9 – Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек без почечной недостаточности: Почечная форма гипертонической болезни БДУ
- I13 – Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек
- I13.0 – Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью
- I13.1 – Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью
- I13.2 – Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью и почечной недостаточностью
- I13.9 – Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек неуточнённая
- I15 – Вторичная гипертензия
- I15.0 – Реноваскулярная гипертензия
- I15.1 – Гипертензия вторичная по отношению к другим поражениям почек
- I15.2 – Гипертензия вторичная по отношению к эндокринным нарушениям
- I15.8 – Другая вторичная гипертензия
- I15.9 – Вторичная гипертензия неуточнённая

1.5. Критерии диагноза гипертонической болезни

ГБ диагностируют при уровне САД ≥ 140 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 90 мм рт. ст., зарегистрированном не менее чем при двух клинических (офисных) осмотрах, при каждом из которых АД измеряется, по крайней мере дважды с интервалом 1-2 минуты, с соблюдением всех правил оценки уровня АД. Дополнительное третье измерение должно быть выполнено, если разница между первыми двумя измерениями составляет более 10 мм рт. ст. За уровень АД принимается среднее значение двух последних измерений [3] (IC) (см. Приложение Б1).

Для подтверждения стабильного повышения АД необходимы повторные офисные/внеофисные измерения АД в зависимости от уровня АД при офисном его скрининге [24]:

- ✓ при офисном значении АД в пределах 140–159/90–99 мм рт. ст. (АГ 1 степени) целесообразно проведение внеофисного измерения АД (суточное амбулаторное (СМАД) и/или домашнее (ДМАД) мониторирование АД (при доступности, для выявления гипертензии «белого халата» и маскированной АГ) (IB);
- ✓ при АД $\geq 160/100$ мм рт. ст. (АГ 2 степени: 160-179/100-109 мм рт. ст.) рекомендуется как можно быстрее (в течение нескольких дней или недель, но не >1 месяца) подтвердить диагноз ГБ повторными офисными измерениями или с помощью внеофисного измерения АД (СМАД и/или ДМАД, при доступности) (IC);
- ✓ при АД $\geq 180/110$ мм рт. ст. (АГ 3 степени) диагноз АГ устанавливается при однократном посещении, при этом рекомендуется исключить гипертензивный криз (IC).

Обратите внимание!

При уровне АД $\geq 180/110$ мм рт. ст. диагноз АГ устанавливается при однократном посещении [1] (IC).

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
АГ диагностируется, если офисное значение САД ≥ 140 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 90 мм рт. ст.	I	C
Для подтверждения стабильного повышения АД при офисном значении АД в пределах 140–159/90–99 мм рт. ст. (АГ 1 степени) целесообразно проведение СМАД и/или ДМАД (при доступности, для выявления гипертензии «белого халата» и маскированной АГ)	I	B
При АД $\geq 160/100$ мм рт. ст. (АГ 2 степени: 160-179/100-109 мм рт. ст.) рекомендуется как можно быстрее (в течение нескольких дней или недель, но не >1 месяца) подтвердить диагноз ГБ повторными офисными измерениями или с помощью внеофисного измерения АД (СМАД и/или ДМАД, при доступности)	I	C
При АД $\geq 180/110$ мм рт. ст. (АГ 3 степени) диагноз АГ устанавливается при однократном посещении, при этом рекомендуется исключить гипертензивный криз	I	C

1.6. Измерение артериального давления

Точное определение АД является краеугольным камнем скрининга, диагностики и лечения ГБ [1].

Устройства для измерения артериального давления

Для проведения офисного и внеофисного измерений АД (в амбулаторных и домашних условиях) предпочтительно применение валидизированных электронных (осциллометрических) тонометров с манжетой на плечо [25] (IB). Но их не следует использовать у пациентов с фибрилляцией предсердий (ПС) [26]. При отсутствии электронных тонометров можно использовать полуавтоматические тонометры (с LED- или LCD-дисплеем, с цифровыми счётчиками) или aneroidные тонометры [1] (IB).

Электронные аппараты с кистевыми манжетами можно использовать только в том случае, если АД невозможно измерить с помощью плечевой манжеты [25] (IIIC).

Тонометры должны быть валидированы в соответствии со стандартными условиями и протоколами (www.stridebp.org) (IB). Периодически необходима калибровка приборов, особенно это важно для aneroidных тонометров, в то время как для автоматизированных устройств в основном требуется техническое обслуживание (например, манжет, трубок или соединений). Проверку на техническое обслуживание у медтехника рекомендуется проводить один раз в год для профессиональных офисных и амбулаторных тонометров и реже – для домашних тонометров [1, 25].

1.6.1. Офисное измерение артериального давления

Для диагностики АГ рекомендуется **офисное (клиническое) измерение АД**, поскольку это эффективный метод, с помощью которого определяется риск, связанный с АГ, преимущества антигипертензивной терапии, а также пороговые и целевые уровни АД (IA). Офисное измерение АД следует проводить в стандартизованных условиях с соблюдением всех правил оценки уровня АД [1, 25] (IC) (Приложение Б-1).

При первичном осмотре и при появлении симптомов ортостатической гипотонии показано проведение пробы на наличие ортостатической гипотонии (снижение САД на ≥ 20 и/или ДАД на ≥ 10 мм рт. ст. через 1 и/или 3 минуты после вертикализации, выполняется после того, как пациент предварительно полежит или посидит в течение 5 минут) [24] (II C).

Измерение офисного артериального давления в автоматическом режиме без присутствия медицинского персонала. Повторные автоматизированные измерения АД в

кабинете врача могут улучшить воспроизводимость. Если пациент находится в кабинете один без наблюдения, автоматическое измерение АД может уменьшить или устранить эффект «белого халата». Значения АД оказываются при этом ниже, чем во время обычного измерения в кабинете врача и примерно схожи с результатами, получаемыми при внеофисном измерении АД [1, 25].

1.6.2. Внеофисное измерение артериального давления (суточное и домашнее мониторирование)

Внеофисное измерение АД с помощью суточного (СМАД) и/или домашнего мониторирования АД (ДМАД) является важным источником информации об уровне АД до начала и во время лечения (IB). Оно обычно ниже, чем офисное АД [25, 27] (табл. 1).

Таблица 1. Определение артериальной гипертензии по офисным и внеофисным значениям суточного и домашнего мониторирования артериального давления

Категория	САД, мм рт. ст.		ДАД, мм рт. ст.
Офисное АД			
	≥140	и/или	≥90
Суточное амбулаторное АД			
Дневное АД	≥135	и/или	≥85
Ночное АД (сон)	≥120	и/или	≥70
Суточное АД	≥130	и/или	≥80
Домашнее мониторирование АД			
	≥135	и/или	≥85

Сокращения: АД – артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, САД – систолическое артериальное давление.

Методики внеофисного мониторирования АД (СМАД и ДМАД) должны рассматриваться как взаимно дополняющие, а не альтернативные методы, так как предоставляют разную информацию о профиле АД и риске пациента. Внеофисные измерения АД важны для оценки эффективности лечения ГБ и повышения приверженности пациентов к терапии. Значения, полученные при СМАД и ДМАД, тесно связаны с прогнозом заболевания [28] (IIb).

СМАД: С целью автоматического измерения АД у больных в повседневных условиях разработан целый ряд приборов (в большинстве – осциллометрических), позволяющих мониторировать АД в течение суток. Такие системы обеспечивают получение информации о 24-часовом ритме АД, а также предоставляют средние показатели за сутки и по отдельным периодам (ночь, день, предутренние часы). Эта информация не заменяет собой данные стандартного (офисного) измерения АД. Однако СМАД является более точным предиктором ПОМ и клинических исходов, чем клиническое (офисное) АД, выявляет АГ «белого халата» и маскированную АГ. Применение СМАД целесообразно для диагностики истинной резистентной АГ и оценки суточного профиля АД (степени снижения АД в ночное время) (IB) [1,25].

ДМАД считается наиболее предпочтительным методом для долгосрочного мониторинга пациентов на антигипертензивной терапии (АГТ) (IB). Среди преимуществ этого подхода следует назвать его широкую доступность и дешевизну, возможность выявления маскированной гипертензии и гипертензии «белого халата», недостаточного контроля или, наоборот, избыточного снижения АД на фоне терапии, улучшения приверженности и, соответственно, контроля АД (IB). Домашнее измерение не дает информации об АД во сне и во время работы, у некоторых пациентов может быть причиной тревожности, а также увеличивает риск самостоятельного изменения пациентом схемы лечения. Для качественного проведения ДМАД следует подробно разъяснить пациенту

правила измерения АД (Приложение Б-1) и использовать автоматизированные тонометры с плечевой манжетой, валидированные в соответствии с установленным протоколом www.stridebp.org [1,25] (IC).

ДМАД следует проводить в течение 7 (не менее 3) дней с повторными утренними (с интервалом в 1 минуту) и вечерними измерениями. Среднее домашнее АД следует рассчитывать после исключения показаний первого дня [1,25] (IC) (Приложение Б-1).

1.6.3. Артериальное давление при физической нагрузке и в условиях высокогорья

Артериальное давление при физической нагрузке

При динамической и статической нагрузке отмечается повышение АД, при этом степень повышения САД больше, чем ДАД, хотя достоверно оценить с помощью неинвазивных методов можно только САД. В настоящее время нет единого мнения относительно нормативов повышения АД при нагрузке. Степень повышения САД во время нагрузки является предиктором развития ГБ независимо от показателей АД в покое и связана с уровнем АД в покое, возрастом, артериальной жесткостью, наличием абдоминального ожирения, она несколько больше у женщин, чем у мужчин, а также у нетренированных лиц. [29]. Тем не менее, проба с физической нагрузкой не рекомендуется для рутинного обследования при ГБ из-за ряда ограничений, включая отсутствие стандартизации методики и четких критериев. Важно, что за исключением пациентов с очень высоким АД (АГ 3 степени), ни пациенты, ни спортсмены, получающие или не получающие АГТ, не должны отказываться от регулярных физических нагрузок, особенно аэробных, которые оказывают положительное действие в качестве мероприятий по модификации образа жизни (ОЖ), направленных на снижение АД [1].

Обратите внимание!

- ✓ Проба с физической нагрузкой не рекомендуется для рутинного обследования при ГБ из-за отсутствия стандартизации методики и четких критериев.

Артериальное давление в условиях высокогорья

Как известно, АД повышается на большой высоте, особенно более 3000м (а возможно и на 2000м) [30]. Это обусловлено несколькими механизмами, включая симпатическую активацию. Решение о получении допуска пациентам с ГБ должно приниматься специализированным центром по допуску к условиям высокогорья.

1.6.4. Центральное артериальное давление

Аортальное (центральное) АД можно рассчитать с помощью различных методов с использованием определённого алгоритма по данным периферического АД [31]. У больных ГБ значение центрального АД является предиктором развития ССЗ, а антигипертензивные препараты оказывают неодинаковое влияние на центральное и периферическое АД [31]. В настоящее время неизвестно, существует ли дополнительное прогностическое значение центрального АД по сравнению с обычным измерением АД, используемым в клинической практике [32]. Таким образом, определение центрального давления не применимо для рутинной диагностики ГБ.

1.6.5. Вариабельность артериального давления

АД сильно варьирует в течение дня и в меньшей степени в ночное время из-за взаимодействия центральных факторов, гуморальных влияний, местных вазоактивных механизмов и буферного влияния барорефлекса [33]. Обнаружено, что эта **краткосрочная**

вариабельность АД количественно связана с уровнем АД, существенно выше при гипертензии, чем при нормотензии и оказывает неблагоприятное влияние на развитие ПОМ [33].

Изучены также и другие типы вариабельности АД. Самый большой объем имеющихся данных относится к так называемой межвизитной или **долгосрочной вариабельности АД**. Анализ исследований антигипертензивной терапии показал, что у пациентов с ГБ долгосрочное повышение вариабельности АД, например, измеряемое по разнице АД между визитами с интервалом 6 или 12 месяцев, связано с риском развития ССЗ. С практической точки зрения это оправдывает рекомендацию обращать внимание на постоянство контроля АД у пациентов, получающих терапию, поскольку отсутствие контроля при каждом визите, вероятно, представляет собой не мимолетное невинное повышение АД, а длительный период с высоким АД в предыдущие месяцы [34,35].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Для проведения офисного и внеофисного измерений АД (в амбулаторных и домашних условиях) рекомендованы автоматические электронные тонометры с плечевыми манжетами.	I	B
Можно использовать полуавтоматические ручные аускультативные тонометры (с LED- или LCD-дисплеем, с цифровыми счётчиками или анеиرويدные тонометры для офисного измерения АД в случае отсутствия автоматизированных устройств.	I	B
Для диагностики АГ рекомендуется офисное измерение АД, поскольку это эффективный метод, с помощью которого определяется риск, связанный с АГ, оценены преимущества антигипертензивной терапии, а также пороговые и целевые уровни АД.	I	A
Офисное измерение АД следует проводить в стандартизированных условиях с соблюдением всех правил оценки уровня АД. Следует провести как минимум два измерения АД с интервалом 1-2 минуты, дополнительное третье измерение должно быть выполнено, если разница между первыми двумя измерениями составляет более 10 мм рт. ст. За уровень АД принимается среднее значение двух последних измерений.	I	C
При первичном осмотре и при появлении симптомов ортостатической гипотонии показано проведение пробы на наличие ортостатической гипотонии (снижение САД на ≥ 20 и/или ДАД на ≥ 10 мм рт. ст. через 1 и/или 3 минуты после вертикализации, выполняется после того, как пациент предварительно полежит или посидит в течение 5 минут)	II	C
Следует использовать только те тонометры, которые прошли надлежащую валидацию (www.stridebp.org).	I	B
Безманжетные тонометры не следует использовать для диагностики АГ или обследования по поводу ГБ в клинической практике.	III	C
Внеофисное измерение АД (СМАД и ДМАД) является важным источником информации об уровне АД до начала и во время лечения.	I	B

1.7. Классификация гипертонической болезни

Гипертоническую болезнь классифицируют по [1]:

1. Степени повышения АД, которая определяется уровнем АД: выделяют АГ 1, 2 и 3 степени (IC). Предлагается следующая **классификация уровней артериального давления** (IC) (табл. 2):

Таблица 2. Определение и классификация офисных показателей артериального давления (мм рт. ст.)^a

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

Примечание: ^a Категория артериального давления определяется по наивысшему значению, не важно – систолическому или диастолическому. Изолированной систолической АГ следует присваивать степень 1, 2 или 3 в зависимости от того, в какой из указанных диапазонов попадают значения систолического АД.

Сокращения: АГ – артериальная гипертензия, ДАД – диастолическое артериальное давление, САД – систолическое артериальное давление.

2. Стадии заболевания, которая определяется наличием сахарного диабета (СД), поражения органов-мишеней и установленных ССЗ (IC):

- ✓ стадия I (неосложненная) – без поражения органов мишеней, сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний и без ХБП С3-С5. В стадию I может входить ХБП С1-С2.
- ✓ стадия II (бессимптомная) – наличие поражения органов мишеней и/или сахарного диабета и/или ХБП С3.
- ✓ стадия III (осложненная) – наличие установленных сердечно-сосудистых заболеваний и/или ХБП С4-С5.

3. Категории риска развития сердечно-сосудистых осложнений, которая учитывает уровень АД, сопутствующие факторы риска, наличие СД, ПОМ, установленных ССЗ, включая ХБП: выделяют низкий, умеренный, высокий и очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений (в категорию очень высокого риска включён экстремальный риск) (Приложение Б-2).

1.8. Оценка категории сердечно-сосудистого риска у больных гипертонической болезнью

Большое значение имеет оценка общего ССР, степень которого зависит от величины АД, наличия или отсутствия сопутствующих ФР, поражения органов-мишеней и наличия установленных ССЗ (включая ХБП) и СД. Указанные факторы взаимно усиливают влияние друг на друга, что приводит к увеличению степени ССР, превышающего сумму отдельных его компонентов. В таблице 3 указаны факторы, оказывающие влияние на ССР у пациентов с ГБ [1,2,37]. Следует отметить, что у женщин дополнительно выделяются особые ФР, такие как гипертензивные состояния при беременности и ранняя менопауза [1,36,24].

Таблица 3. Факторы, влияющие на сердечно-сосудистый риск у пациентов с гипертонической болезнью

1. Факторы риска
1.1. Установленные и предлагаемые новые факторы риска
Пол (мужчины > женщины) ^a
Возраст (мужчины >55 лет, женщины >65 лет) ^a
Уровень САД (>140 мм рт. ст.) ^a
Курение – в настоящее время или в анамнезе ^a
Не-ЛПВП холестерин ^a (> 3,8 ммоль/л) (при возможности оценки сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE2/SCORE2-OP)
Дислипидемия: - общий холестерин $\geq 5,0$ ммоль/л и/или - холестерин ЛПНП > 3,0 ммоль/л и/или - холестерин ЛПВП <1,0 ммоль/л у мужчин и <1,2 ммоль/л у женщин и/или - триглицериды >1,7 ммоль/л
Предиабет ^b : - нарушенная гликемия натощак (глюкоза плазмы натощак $\geq 6,1 < 7,0$ ммоль/л и через 2 часа после нагрузки < 7,8 ммоль/л) или - нарушенная толерантность к глюкозе (глюкоза плазмы натощак < 7,0 ммоль/л и через 2 часа после нагрузки > 7,8 < 11,1 ммоль/л) или - HbA1c $\geq 5,7 - 6,4\%$
Анамнез ранней артериальной гипертензии в семейном/родительском анамнезе (до 45 лет)
Анамнез злокачественной гипертензии у пациента (чрезмерное повышение АД с ускоренным прогрессированием заболевания, характеризующееся острым микрососудистым повреждением и нарушением ауторегуляции с перимущественным поражением сетчатки и почек)
Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (КБС, перенесенный инфаркт миокарда или реваскуляризация коронарных артерий, у мужчин до 55 лет, у женщин до 65 лет)
Частота сердечных сокращений (в покое >80 ударов в минуту)
Малый вес при рождении (<2500г)
Малоподвижный образ жизни (<150 мин/неделю)
Ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м ²) или избыточный вес (ИМТ 25-29,9 кг/м ²) и/или абдоминальное ожирение (окружность талии: ≥ 94 см у мужчин, ≥ 88 см у женщин)
Мочевая кислота (≥ 360 мкмоль/л у женщин, ≥ 420 мкмоль/л у мужчин)
Липопротеин (а) (> 30 мг/дл)
Осложнённая беременность (повторные выкидыши, преждевременные роды, гипертензивные состояния, гестационный диабет)
Ранняя менопауза (до 45 лет)
Синдром старческой астении
Психологические и социально-экономические факторы
Миграционный анамнез
Факторы окружающей среды и воздействие загрязнения воздуха или шума
1.2. Дополнительные клинические состояния или сопутствующие заболевания
Нарушения сна (включая синдром обструктивного апноэ сна)
Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ)
Подагра
Хронические воспалительные заболевания
Неалкогольная жировая болезнь печени
Хронические инфекции (включая long COVID-19)

Мигрень	
Эректильная дисфункция	
Поражение органов-мишеней (бессимптомное)	
Сердце	- ЭКГ признаки ГЛЖ (индекс Соколова-Лайона SV1 (мм) + RV5 (мм) или RV6 (мм) >35 мм или R в aVL ≥11 мм; корнельское произведение >2440 мм×мс или корнельский вольтажный индекс >28 мм для мужчин и >20 мм для женщин) - Эхо-КГ признаки ГЛЖ (индекс массы ЛЖ нормированный к росту: мужчины >50 г/м^{2,7}; женщины >47 г/м^{2,7}; индексация на площадь поверхности тела может быть использована у пациентов с нормальной массой тела: масса ЛЖ/ППТ г/м² >115 (мужчины) и >95 (женщины) - Сердечные биомаркеры (высоко-чувствительный тропонин I или T >99 процентиль референсных значений; мозговой натрий-уретический пептид NT-proBNP > 125 пг/мл у лиц < 75 лет или >450 пг/мл в возрасте ≥75 лет)
Сосуды	- Наличие гемодинамически незначимой атеросклеротической бляшки при визуализации (локальное утолщение более 1,5 мм), но менее 50% - Кальциноз коронарных артерий (> 100 единиц Агатстона или ≥ 75 процентиль определенных значений для возраста и пола) - Лодыжечно-плечевой индекс (<0,9) - Повышенная жесткость крупных артерий: пульсовое давление (у пожилых людей ≥60 мм рт. ст.); скорость распространения каротидно-фemorальной пульсовой волны (>10 м/с, по доступности); плече-лодыжечная скорость пульсовой волны (>14 м/с, по доступности)
Почки	- Микроальбуминурия (30-300 мг/сут или повышение отношения альбумин/креатинин (предпочтительно в утренней порции мочи) 30–300 мг/г) - Умеренная ХБП С3 (рСКФ 30–59 мл/мин/1,73 м²)
Глаза	Выраженная ретинопатия (кровоизлияния или экссудаты, отек диска зрительного нерва)
Установленные сердечно-сосудистые заболевания, включая ХБП	
Цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, ТИА	
Ишемическая болезнь сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, реваскуляризация миокарда	
Наличие гемодинамически значимой атеросклеротической бляшки при визуализации или мультифокальный атеросклероз	
Сердечная недостаточность, в том числе сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса	
Заболевание периферических артерий	
Фибрилляция предсердий	
Тяжелая альбуминурия >300 мг/сут или отношение альбумин/креатинин (в утренней моче) > 300 мг/г	
Тяжелая ХБП С4-С5, рСКФ < 30 мл/мин/1,73 м ²	
Сахарный диабет	
- HbA1c ≥ 6,5% и/или - Глюкоза плазмы натощак ≥7,0 ммоль/л при двух измерениях подряд и/или - Глюкоза плазмы после нагрузки ≥11,1 ммоль/л и/или - Глюкоза плазмы при случайном определении ≥11,1 ммоль/л	

Примечание: ^a – факторы риска, учтенные в шкале SCORE2/SCORE2-OP; уровень ДАД не включен в шкалу SCORE2/SCORE2-OP.

Сокращения: САД – систолическое артериальное давление, ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка, ИМТ – индекс массы тела, не-ЛПВП холестерин – разница между общим холестерином и холестерином липопротеинов высокой плотности, ЛПВП – липопротеины высокой плотности, ЛПНП – липопротеины низкой плотности, ЛЖ – левый желудочек; ППТ – площадь поверхности тела, рСКФ – расчетная скорость

клубочковой фильтрации, ТИА – транзиторная ишемическая атака, ХБП – хроническая болезнь почек, HbA1c – гликированный гемоглобин.

Общий сердечно-сосудистый риск должен быть стратифицирован для всех пациентов с ГБ в соответствии с таблицей 4 [1].

Таблица 4. Классификация стадий гипертонической болезни в зависимости от уровней артериального давления, наличия факторов сердечно-сосудистого риска, поражения органов-мишеней и наличия сопутствующих заболеваний

Стадия гипертонической болезни	Другие ФР, ПОМ или заболевания	Уровень артериального давления, мм рт. ст.			
		Высокое нормальное АД	АГ 1 степени	АГ 2 степени	АГ 3 степени
		САД 130-139 ДАД 85-89	САД 140-159 ДАД 90-99	САД 160-179 ДАД 100-109	САД ≥ 180 ДАД ≥ 110
Стадия I (неосложненная)	Нет ФР	Низкий риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
	1–2 ФР	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренный/высокий риск	Высокий риск
	≥ 3 ФР	Низкий/умеренный риск	Умеренный/Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
Стадия II (бессимптомная)	ПОМ и/или ХБП С3 и/или СД*	Умеренный*/высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
Стадия III (осложненная)	Установленные ССЗ** и/или ХБП С4-С5	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание: * – больные с СД могут быть отнесены к группе умеренного риска только при хорошо контролируемом течении СД, продолжительностью менее 10 лет, отсутствии ПОМ и дополнительных факторов риска ССЗ, во всех остальных случаях пациентам с СД присваивается категория высокого или очень высокого риска; ** – в понятие «установленное ССЗ» включается документально подтвержденное ССЗ на основании клинических данных (ранее перенесенный инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, реваскуляризация артерий, инсульт, транзиторная ишемическая атака, аневризма аорты и заболевание периферических артерий) или четких инструментальных признаков (визуализация атеросклеротической бляшки по данным коронароангиографии, компьютерной ангиографии или ультразвукового исследования сонных и периферических артерий (многососудистое поражение или гемодинамически значимый стеноз артерии $\geq 50\%$)).

Сокращения: АГ – артериальная гипертония, АД – артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ПОМ – поражение органов мишеней, САД – систолическое артериальное давление, СД – сахарный диабет, ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания, ФР – факторы риска, ХБП – хроническая болезнь почек.

Одним из вариантов алгоритма оценки суммарного ССР у пациентов с ГБ I стадии (т.е. не имеющих ПОМ, установленных ССЗ, ХБП и СД) является оценка риска по шкале SCORE-2 (для лиц в возрасте 40-69 лет) и SCORE-2-OP (для лиц в возрасте ≥ 70 лет) (IB), при невозможности оценки не-ЛПВП холестерина можно использовать шкалу SCORE или Номограмму ВОЗ (Приложение Б-2).

Так как для лиц младше 40 лет указанные шкалы оценки ССР (SCORE и Номограммы ВОЗ) не рассчитаны, то для определения показаний к терапии у данной категории пациентов целесообразно проведение скрининга на наличие ПОМ [24] (IIB).

Следует отметить, что стратификация риска особенно важна для лиц с высоким нормальным АД, а также для принятия решения о некоторых аспектах терапии (в частности, о старте и интенсивности липидснижающей терапии) и стратегии последующего

наблюдения [1].

Обратите внимание!

- ✓ У больных ГБ оценка риска ССЗ не должна приводить к задержке лечения! Если мероприятия по оценке риска могут помешать своевременному началу лечения ГБ и/или динамическому наблюдению за пациентом, их следует отложить и включить в стратегию наблюдения, а не рассматривать как первый шаг к назначению лечения [38].

Пациенты с ГБ, имеющие установленные ССЗ, ХБП, СД, тяжёлые поражения органов мишеней (например, гипертрофия левого желудочка) или значимо повышенный один фактора риска (АГ 3 степени, гиперхолестеринемия, альбуминурия и др.) автоматически относятся к категории высокого или очень высокого риска и использование вышеуказанных шкал (SCORE/SCORE2/SCORE2-OP) для оценки общего ССР к данной категории пациентов не применимо [1] (IB).

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
По офисному АД рекомендуется классифицировать давление как оптимальное, нормальное, высокое нормальное или артериальную гипертензию 1, 2 или 3 степени.	I	C
Стадии гипертонической болезни: Стадия I: неосложненная – без поражения органов мишеней, сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний и ХБП С3-С5. Стадия II: бессимптомная – наличие поражения органов мишеней и/или сахарного диабета и/или ХБП С3. Стадия III: осложненная – наличие установленных сердечно-сосудистых заболеваний и/или ХБП С4-С5.	I	C
Оценка риска сердечно-сосудистых заболеваний с помощью шкал SCORE2 и SCORE2-OP рекомендуется только тем пациентам с гипертонической болезнью, которые ещё не входят в группу высокого или очень высокого риска в связи с наличием установленных сердечно-сосудистых заболеваний, ХБП, длительного или осложнённого диабета, тяжёлого поражения органов мишеней (например, гипертрофии левого желудочка) или значимо повышенного одного фактора риска (например, уровня АД $\geq 180/110$ мм рт. ст., гиперхолестеринемии, альбуминурии).	I	B

1.9. Выявление артериальной гипертензии

В связи с тем, что ГБ зачастую является бессимптомным заболеванием, **необходимо всем взрослым проводить скрининг на АГ [1] (IC).**

Наиболее оправданы следующие виды скрининга: систематический (в рамках ежегодных профилактических осмотров и диспансеризации) и оппортунистический (по возможности). Последний означает, что измерение АД у взрослых всегда должно быть частью любого визита в медицинское учреждение, и уровень АД должен быть зарегистрирован в медицинской документации [27].

В рамках систематического скрининга здоровым лицам младше 40 лет необходимо оценивать АД не реже 1 раза в 3 года, а при наличии возможности – чаще. Ежегодный скрининг следует рассматривать для здоровых лиц в возрасте 40 лет и старше, а также для лиц с высоким нормальным АД и/или повышенным ССР (которым в настоящее время АГТ не показана).

Следует уделить также особое внимание женщинам в постменопаузе и женщинам с гестационной гипертензией и преэклампсией в анамнезе: им необходим ежегодный контроль АД [1,39].

Для более точного прогнозирования развития гипертензии во взрослом возрасте и связанных с ней заболеваний следует рассмотреть возможность проведения скрининга в позднем детском и подростковом возрасте с офисным измерением АД для наблюдения за возможным развитием АГ, особенно если один или оба родителя страдают гипертензией (ПВ).

Больным с диагностированной АГ частота офисного контроля уровня АД при контролируемой АГ – минимум 1-2 раз в год, при необходимости – чаще (индивидуально) (см раздел 5).

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Скрининг на артериальную гипертензию рекомендуется проводить всем взрослым.	I	C
<u>Здоровым лицам младше 40 лет</u> необходимо оценивать АД не реже 1 раза в 3 года, а при наличии возможности – чаще. Ежегодный скрининг следует рассматривать для <u>здоровых лиц в возрасте 40 лет и старше</u> , а также для лиц с высоким нормальным АД и/или повышенным ССР (которым в настоящее время АГТ не показана).	II	C
Измерение артериального давления всегда должно быть частью любого визита к врачу у лиц старше 18 лет.	I	C
Для более точного прогнозирования развития гипертензии во взрослом возрасте и связанных с ней заболеваний следует рассмотреть возможность проведения скрининга с офисным измерением АД в позднем детском и подростковом возрасте для наблюдения за возможным развитием АГ, особенно если один или оба родителя страдают гипертензией.	II	B

2. ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Обследование пациента, у которого выявлено повышение АД, имеет следующие цели [1-3, 41]:

1. Подтвердить стабильность повышения АД (см. раздел 1.6.)
2. Исключить вторичный характер артериальной гипертензии
3. Оценить поражение органов-мишеней и сердечно-сосудистый риск.

Все эти конкретные задачи являются элементами единой многоступенчатой диагностической процедуры, которая опирается на 3 классических метода: сбора жалоб и анамнеза, физикального и лабораторно-инструментального исследования с оценкой поражения органов-мишеней.

2.1. Исключение вторичного характера артериальной гипертензии

После доказательства факта повышения АД у пациента, впервые обратившегося к врачу, встаёт вопрос исключения симптоматической АГ (частота составляет 10-35% всех случаев АГ и возрастает до 50% среди пациентов с резистентной АГ) и идентификации её формы [1].

При впервые выявленной АГ врачу следует провести тщательный опрос пациента и

целенаправленный объективный осмотр. Скрининг всех пациентов с АГ на вторичную АГ невозможен или экономически неэффективен [1]. Однако вторичные АГ часто имеют клинические признаки, указывающие на их наличие и даже на их специфический характер, для чего рекомендуется использовать опросник ВОЗ (Приложение Б-3).

Особое внимание следует уделить молодым пациентам с ожирением: им необходимо начинать обследование с исключения синдрома обструктивного апноэ сна (ИВ). А также пациентам с резистентной АГ: им целесообразно провести обследование для исключения первичного гиперальдостеронизма (особенно при сочетании АГ с гипокалиемией): оценку ренин-альдостеронового соотношения (ПВ).

Подробное описание клинических форм симптоматических АГ выходит за рамки данных рекомендаций, для ознакомления с ними можно обратиться к соответствующим руководствам [1,40]. В случае появления подозрения на наличие у пациента симптоматической АГ для окончательной диагностики и проведения адекватного лечения больного необходимо направить на консультацию к соответствующему специалисту (ІА). Если в результате проведения опроса, объективного осмотра пациента и доступного диагностического объема исследований не будет данных за наличие симптоматической формы АГ, то врач правомочен установить диагноз «гипертонической болезни».

Симптоматическая АГ считается излечимым заболеванием, если ее основная причина определена и устранена. Однако в клинической практике это не всегда так. При поздней диагностике заболевания у некоторых пациентов с симптоматической АГ развивается сердечно-сосудистое ремоделирование, что в свою очередь влияет на функцию почек и может стать причиной остаточной (резидуальной) АГ. Частота полного излечения выше в тех случаях, когда диагноз симптоматической АГ ставится на ранней стадии заболевания [24].

Обратите внимание!

- ✓ Молодым пациентам с ожирением необходимо начинать скрининг на симптоматическую АГ с исключения синдрома обструктивного апноэ сна (ИВ).
- ✓ Пациентам с резистентной АГ целесообразно оценить ренин-альдостероновое соотношение для исключения первичного гиперальдостеронизма (ПВ).

2.2. Клиническое обследование и оценка поражения органов мишеней

2.2.1. Физикальное и клиническое обследование

Необходимо собрать полный медицинский анамнез [1-3,41]

- ✓ Жалобы: в большинстве случаев у пациентов с ГБ давление повышается бессимптомно, и АГ обнаруживают лишь в ходе объективного исследования пациента. В тех случаях, когда имеются жалобы, они, как правило, неспецифичны и могут быть обусловлены наличием ПОМ, ССЗ, инсульта, ХБП или наличием симптоматической АГ.
- ✓ Anamnesis morbi: время установления диагноза ГБ, включая данные о любых предшествующих обследованиях, госпитализациях и т. п., стабильная АГ или кризовое течение заболевания, все имеющиеся записи об уровнях АД в настоящем и прошлом (при самостоятельном измерении АД), все сведения о приеме антигипертензивных препаратов (АГП), включая их эффективность и непереносимость, приверженность к терапии, наличие АГ во время беременности/преэклампсия;
- ✓ Факторы риска (семейный анамнез гипертонии, сердечно-сосудистых заболеваний, инсульта или заболеваний почек, анамнез курения, диетические привычки, употребление алкоголя, недостаток физической нагрузки/малоподвижный образ жизни, увеличение или потеря веса в прошлом, указание в анамнезе на эректильную дисфункцию, состояние сна, наличие храпа, эпизодов ночного апноэ (информация от членов семьи),

- субъективный уровень стресса, наличие онкологического заболевания);
- ✓ Наличие в анамнезе или признаки ПОМ, ССЗ, инсульта и заболеваний почек - головной мозг и органы зрения: головные боли, вертиго, синкопе, нарушения зрения, транзиторная ишемическая атака (ТИА), нарушения моторных или сенсорных функций, инсульт, реваскуляризация сонных артерий, когнитивные нарушения, деменция (у пожилых)
 - *сердце:* боль в грудной клетке, одышка, отеки, инфаркт миокарда, реваскуляризация коронарных артерий, синкопе, сердцебиения, аритмии (особенно фебриляция предсердий (ФП)), сердечная недостаточность
 - *почки:* жажда, полиурия, никтурия, гематурия, инфекции мочевыводящего тракта
 - *периферические артерии:* похолодание конечностей, перемежающаяся хромота, дистанция при ходьбе, боли в покое, реваскуляризация периферических артерий
 - *индивидуальный или семейный анамнез ХБП* (например, поликистоз почек)
 - ✓ Употребление наркотических препаратов/веществ/сопутствующая терапия (кроме АГП): включая глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты, парацетамол (ацетаминофен), иммунодепрессанты, противоопухолевые препараты, назальные вазоконстрикторы.

Следующие компоненты физикального осмотра должны рутинно документироваться при начальном обследовании:

Физикальный осмотр: что искать и почему [1-3,41]

Признаки вторичной гипертензии и органных поражений:

- Признаки синдрома Кушинга (лунообразное лицо, ожирение на верхней части тела, стрии на животе, боках или бедрах)
- Кожные признаки нейрофиброматоза (феохромочитома)
- Пальпация увеличенных в размере почек (поликистоз почек)
- Аускультация сосудистых шумов в брюшной полости (реноваскулярная гипертензия)
- Аускультация прекардиальных и грудных шумов (коарктация или другие заболевания аорты)
- Сниженный и запаздывающий пульс на бедренных артериях и снижение АД на бедренных артериях (коарктация и другие заболевания аорты)
- Признаки заболеваний щитовидной железы (резкое похудание, тремор рук, сухость или чрезмерная потливость кожных покровов, микседема)

Признаки органных поражений:

- Головной мозг: когнитивные нарушения, шумы на артериях шеи, двигательные и чувствительные выпадения
- Сетчатка глаза: нарушения на глазном дне
- Сердце: положение и характеристики верхушечного толчка, патологические сердечные шумы, ритм галопа, периферические отеки
- Периферические артерии: отсутствие, снижение или асимметрия периферической пульсации, похолодание конечностей, ишемические кожные изменения.
- Сонные артерии: систолический шум

Признаки висцерального ожирения:

- Большая окружность живота (в положении стоя): $M > 94 \text{ см}$; $Ж > 88 \text{ см}$ [22]
- Повышенный индекс массы тела: избыточный вес $> 25 \text{ кг/м}^2$; ожирение $> 30 \text{ кг/м}^2$ ($[(\text{вес тела (кг)})/(\text{рост (м)})^2]$).

2.1.2. Лабораторно-инструментальные исследования

Лабораторно-инструментальные исследования направлены на выявление дополнительных факторов риска, поиск причин вторичной АГ и определение наличия или

отсутствия поражения органов-мишеней. Учитывая значительные финансовые затраты при их проведении, предпочтение следует отдавать тем исследованиям, которые, с одной стороны, являются информативными, а с другой, максимально доступными в условиях первичного звена здравоохранения [1-3,41].

В таблице 5 представлены рутинные (базовые) тесты, которые необходимо проводить **всем** пациентам с ГБ, а также дополнительные и расширенные методы обследования, решение о проведении которых должно основываться с учетом анамнеза, данных физикального обследования и результатов рутинных лабораторных анализов.

Таблица 5. Лабораторно-инструментальные исследования у больных гипертонической болезнью

Рутинные тесты
Гемоглобин и/или гематокрит (<i>1 раз в год</i>)
Глюкозы плазмы натощак (<i>не менее 1 раза в год, чаще – по показаниям</i>)
Общий холестерин, холестерин липопротеинов низкой плотности, холестерин липопротеинов высокой плотности в сыворотке (<i>1 раз в год, чаще – по показаниям</i>)
Триглицериды сыворотки натощак (<i>1 раз в год, чаще – по показаниям</i>)
Калий и натрий сыворотки (<i>1 раз в год, чаще – по показаниям</i>)
Мочевая кислота сыворотки (<i>1 раз в год, чаще – по показаниям</i>)
Креатинин сыворотки (с расчетом СКФ) (<i>1 раз в год, чаще – по показаниям</i>)
Анализ мочи с микроскопией осадка, белок в моче по тест-полоске, анализ на микроальбуминурию (<i>1 раз в год, чаще – по показаниям</i>)
ЭКГ в 12 отведениях (<i>1 раз в год, чаще – по показаниям</i>)
Дополнительные методы обследования, с учетом анамнеза, данных физикального обследования и результатов рутинных лабораторных анализов
Постприандиальный сахар, оральный глюкозотолерантный тест и гликированный гемоглобин (HbA1c), если глюкоза плазмы натощак > 5,6 ммоль/л или если ранее был поставлен диагноз диабета
Липопротеин (а) (<i>хотя бы один раз в жизни при его нормальном значении</i>)
Количественная оценка протеинурии (при положительном результате на белок по тест-полоске); калий и натрий в моче и их соотношение
Домашнее и суточное амбулаторное мониторирование АД
Эхокардиография
Холтеровское ЭКГ-мониторирование (в случае аритмий)
Ультразвуковое исследование сонных артерий
Ультразвуковое исследование периферических артерий/брюшной полости
Лодыжечно-плечевой индекс
Осмотр глазного дна
Расширенное обследование (обычно проводится соответствующими специалистами)
Углубленный поиск признаков поражения головного мозга, сердца, почек и сосудов, обязателен при резистентной и осложненной АГ
Поиск причин вторичной АГ, если на то указывают данные анамнеза, физикального обследования или рутинные и дополнительные методы исследования

Сокращения: АД – артериальное давление, ЭКГ – электрокардиограмма, СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

2.1.3. Оценка поражения органов-мишеней

ПОМ определяется как структурные или функциональные изменения органов-мишеней (сердца, кровеносных сосудов, головного мозга, глаз и почек), обусловленные

повышенным АД, и представляет собой субклиническое или бессимптомное ССЗ [42]. ПОМ часто встречается при тяжелой или длительно существующей ГБ, однако может выявляться и при менее тяжелом течении заболевания. С широким применением визуализирующих методов обследования ПОМ все чаще выявляется у пациентов в отсутствие клинических проявлений. Наличие ПОМ увеличивает ССР, причем при поражении нескольких органов риск возрастает в большей степени [43,44].

Некоторые варианты ПОМ могут быть обратимы под воздействием АГТ, особенно при ее раннем назначении, однако при длительно существующей гипертензии ПОМ становится необратимым, даже при эффективном контроле АД [45,46]. Тем не менее, АГТ имеет важное значение, поскольку позволяет замедлить дальнейшее прогрессирование ПОМ и снизить ССР у этих пациентов [46].

Методы обследования, позволяющие выявить ПОМ, приведены в таблице 6 [1].

Таблица 6. Оценка поражения органов-мишеней у больных гипертонической болезнью

Обследования	Показания и интерпретация
Скрининговые тесты для выявления поражения органов-мишеней	
ЭКГ в 12 отведениях	Скрининг на гипертрофию левого желудочка, измерение частоты сердечных сокращений и АВ-проводимости, выявление сердечных аритмий, ишемии и инфаркта миокарда
Отношение альбумин/креатинин в моче	Выявление хронической болезни почек
Креатинин крови и рСКФ	Выявление и определение стадии хронической болезни почек
Расширенный скрининг поражения органов-мишеней	
Эхокардиография	Для оценки структуры и функции желудочков и левого предсердия, выявления пороков клапанов, определения диаметра корня аорты и аневризмы восходящей аорты
Скорость пульсовой волны	Показатель аортальной жёсткости и артериолосклероза
Ультразвуковое исследование сонных артерий	Для определения толщины комплекса интима-медиа сонных артерий, наличия бляшек и стенозов
Сканирование кальция в коронарной артерии	Для определения наличия и степени коронарного кальциноза и прогнозирования ишемической болезни сердца
УЗИ брюшной аорты	Для скрининга аневризмы аорты
УЗИ почек и доплерография	Для оценки размера и структуры почек, выявления реноваскулярной болезни, определения индекса резистивности (с помощью спектральной доплерографии)
Лодыжечно-плечевой индекс	Скрининг для выявления атеросклероза нижних конечностей
Фундоскопия	Для выявления гипертонической ретинопатии, особенно у больных АГ 2-й или 3-й степеней (при наличии клинической симптоматики)
Оценка когнитивных функций (MMSE, MoCA)	Для оценки когнитивных функций у больных с признаками их нарушений
Визуализация головного мозга (КТ, МРТ)	Для обнаружения структурных повреждений головного мозга

Сокращения: ПОМ – поражение органов-мишеней, ЭКГ – электрокардиография, рСКФ - расчётная скорость клубочковой фильтрации, УЗИ – ультразвуковое исследование, MoCA – монреальская шкала оценки когнитивных функций, MMSE – мини-исследование когнитивного состояния, КТ – компьютерная томография, МРТ – магнитно-резонансная томография.

Так как недостаточное техническое оснащение и высокая стоимость обследования могут ограничивать возможности выявления ПОМ, рекомендуется проводить скрининг для обнаружения ПОМ у всех пациентов с ГБ, а в тех случаях, когда присутствие ПОМ может оказать влияние на выбор лечения, необходимо проводить более тщательное обследование.

Поражение сердца при гипертонической болезни

Хроническое увеличение нагрузки на левый желудочек у больных ГБ может привести к развитию ГЛЖ, нарушению расслабления ЛЖ, увеличению левого предсердия и повышению риска аритмий, особенно ФП, повышению риска развития СН с сохраненной фракцией выброса (ФВ) (СНсФВ), а также к СН со сниженной ФВ (СНнФВ). Доклиническое или бессимптомное поражение сердца включает ГЛЖ, геометрическое ремоделирование ЛЖ, нарушение диастолической и систолической функции, расширение легочной артерии и увеличение частоты аритмий. В клинической практике большинство или все параметры, указывающие на гипертензивное поражение сердца, должны оцениваться при комплексном обследовании с использованием электрокардиографии (ЭКГ) и по возможности – доступных методов визуализации (трансторакальная эхокардиография, магнитно-резонансная и компьютерная томография сердца) [1].

Электрокардиография

Регистрация ЭКГ в 12 отведениях должна быть частью рутинного обследования всех больных с ГБ. Наличие ГЛЖ на ЭКГ является независимым прогностическим фактором, однако ЭКГ не позволяет исключить наличие ГЛЖ из-за недостаточной чувствительности этого метода. В тех случаях, когда для принятия решения о выборе терапии необходима более точная информация о функции и структуре сердца, рекомендуется выполнить ЭхоКГ. Если ГЛЖ определяется на ЭКГ, то этот метод может использоваться для оценки динамики ГЛЖ в период наблюдения за пациентами, получающими и не получающими терапию [47,48]. Наиболее часто употребляемые критерии для определения ГЛЖ по ЭКГ приведены в таблице 7.

Трансторакальная ЭхоКГ у пациентов с ГБ

ГЛЖ, выявляемая при ЭхоКГ, является мощным предиктором смертности как у больных ГБ, так и в общей популяции [49, 50], а регресс ГЛЖ на фоне проводимой АГТ ассоциируется с улучшением прогноза [49]. Двухмерная трансторакальная ЭхоКГ также дает возможность оценить геометрию ЛЖ, объем левого предсердия, размеры корня аорты, систолическую и диастолическую функции ЛЖ, сократимость и сердечный выброс [50,51]. Среди множества эхокардиографических измерений индекс массы миокарда ЛЖ является наиболее важным предиктором плохого прогноза у пациентов с ГБ [52]. Концентрическая геометрия ЛЖ оценивается по увеличению относительной толщины стенки (ОТС) ЛЖ, а сочетание увеличения ОТС и массы ЛЖ позволяет классифицировать геометрическую адаптацию ЛЖ к гипертензии как концентрическую или эксцентрическую, с ГЛЖ или без нее [53]. Пациенты с концентрической недилатационной ГЛЖ подвержены высокому риску; ещё больший риск отмечается у пациентов с дилатацией ЛЖ [54]. Трехмерная трансторакальная ЭхоКГ является более надежным методом для количественного анализа, особенно для определения массы ЛЖ, объемных показателей и ФВ, а также характеризуется более высокой воспроизводимостью, но меньшей прогностической значимостью, чем двухмерная ЭхоКГ [55].

Диастолическая дисфункция ЛЖ обычно является первым проявлением поражения сердца, еще до развития ГЛЖ. Ее можно более подробно оценить с помощью оценки трансмитрального кровотока и тканевого доплеровского исследования. Эхокардиографическая фракция выброса ЛЖ может не идентифицировать раннюю доклиническую систолическую дисфункцию ЛЖ, а также характеризуется большой вариабельностью при повторных измерениях [56]. Спекл-трекинг Эхо-КГ является ценным инструментом для выявления ранней субклинической систолической дисфункции

ЛЖ, особенно при измерении глобальной продольной деформации, которая характеризуется высокой чувствительностью и воспроизводимостью, а также стандартизирована по абсолютным значениям [57].

Размер левого предсердия также часто увеличен у пациентов с АГ, что ассоциируется с развитием нежелательных сердечно-сосудистых событий и увеличением частоты ФП и связано с диастолической дисфункцией [58].

Регресс ГЛЖ на фоне АГТ связан со снижением риска сердечно-сосудистых исходов, но не всегда сопровождается улучшением диастолической функции ЛЖ [59].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца является золотым стандартом для количественной оценки структуры и функции сердца. Важным применением МРТ является возможность оценки тканей с использованием позднего усиления гадолинием и T1-картирования для определения внеклеточного объема. Это позволяет выявить интерстициальный фиброз миокарда, предшествующий развитию ГЛЖ. Необходимы дальнейшие исследования, наряду с обеспечением более широкой доступности данного метода исследования и существенно более низкими затратами, чтобы расширить клиническое использование МРТ сердца. Также важно отметить, что более высокая точность и воспроизводимость МРТ сердца для выявления изменения ЛЖ обеспечивают важное преимущество для исследований в области изучения сердца как органа мишени при ГБ [60].

Компьютерная томография сердца

Компьютерная томография сердца может быть использована у пациентов с ГБ для проведения неинвазивной коронарной ангиографии, в основном для исключения ИБС, когда признаки и симптомы атипичны, а результаты других кардиологических исследований (например, ЭКГ с нагрузкой, перфузионной сцинтиграфии, стресс-эхокардиографии) неоднозначны. Кальциевое сканирование коронарных артерий предоставляет возможность обнаружить коронарный атеросклероз на ранних стадиях. Кальциноз коронарных артерий выявляют с помощью мультиспиральной компьютерной томографии сердца без контрастирования, которая представляет собой экспресс-тест с использованием низкой радиации (<1 мЗв), что может быть выполнено с низкими затратами на любом современном многодетекторном компьютерном томографе. Кальциноз коронарных артерий повышен у лиц с высоким АД и предсказывает риск впервые развившейся гипертензии, а также является предиктором сердечно-сосудистых событий у пациентов с ГБ и без нее [61]. Определение кальциноза коронарных артерий предложено в качестве инструмента для уточнения количественной оценки ССР (особенно ИБС) у пациентов с ГБ, а также для более точного выявления тех, кому может помочь раннее начало лечения ГБ [62]. Влияние АГТ на этот маркер ССР пока неизвестно.

Показатели, используемые для определения гипертензивного поражения сердца приведены в таблице 7.

Обратите внимание!

- ✓ Регистрация ЭКГ в 12 отведениях должна быть частью рутинного обследования всех больных с ГБ (IB).
- ✓ Эхокардиография:
 - рекомендована больным ГБ при выявлении изменений на ЭКГ или при наличии симптомов и признаков дисфункции ЛЖ (IB).
 - может выполняться, если выявление ГЛЖ повлияет на выбор тактики лечения (IB).

Поражение сосудов при гипертонической болезни

Сонные артерии

Наличие атеросклеротической бляшки может быть диагностировано при толщине комплекса интима-медиа (ТИМ) $\geq 1,5$ мм или при наличии локального увеличения толщины на 0,5 мм или на 50% по сравнению с окружающей толщиной ТИМ [63]. Стенозирующие

бляшки в сонных артериях являются мощными предикторами развития как инсульта, так и ИМ, независимо от присутствия традиционных факторов ССР, а также обладают более отчетливым прогностическим эффектом в отношении развития ИМ в будущем, чем толщина ТИМ [64]. Наличие бляшки в сонной артерии автоматически переведёт пациента из группы промежуточного риска в категорию высокого риска [65], однако исследование сонных артерий не рекомендовано в рутинной практике при отсутствии специальных показаний (например, наличия шума в проекции сонных артерий, ТИА или цереброваскулярной болезни в анамнезе, а также в качестве обследования пациента с признаками поражения сосудов).

Скорость пульсовой волны

Жесткость крупных артерий является одним из наиболее важных патофизиологических параметров, определяющих наличие изолированной систолической АГ (ИСАГ) и возрастание пульсового давления с возрастом. Повышенная жёсткость артерий может быть связана с ранними стадиями ГБ, при этом повышение жесткости предшествует ее развитию [66]. Артериальную жесткость в настоящее время обычно измеряют по скорости каротидно-бедренной пульсовой волны или по плече-лодыжечной скорости пульсовой волны. Скорость распространения пульсовой волны (СПВ) от сонной до бедренной артерии является золотым стандартом оценки жесткости крупных артерий. Все АГП пассивно снижают жесткость артерий (за счет снижения АД), и, таким образом, обеспечивают разгрузку более жесткого компонента (коллагена) артериальной стенки. При этом снижение жесткости артерий может поддерживаться в течение длительного времени [67].

Лодыжечно-плечевым индексом (ЛПИ) называют математическое отношение АД на уровне лодыжки к аналогичному показателю на уровне плеча. ЛПИ может быть измерен как с помощью автоматических устройств, так и с применением доплеровского метода и обычного сфигмоманометра. Низкий ЛПИ ($<0,9$) свидетельствует о наличии заболевания артерий нижних конечностей, что обычно свидетельствует о выраженном атеросклеротическом процессе и является предиктором развития сердечно-сосудистых событий [68], при этом ассоциируется с почти двукратным увеличением показателя 10-летней смертности и развития основных коронарных событий. Измерение ЛПИ относительно просто и требует лишь краткого инструктажа. Рутинное определение ЛПИ не рекомендовано для пациентов с ГБ, однако его следует проводить при наличии симптомов и признаков заболеваний артерий нижних конечностей, а также у пациентов из группы умеренного риска, у которых положительные результаты теста приведут к изменению стратификации в пользу более высокого риска.

Показатели, используемые для определения гипертензивного поражения сосудов приведены в таблице 7.

Обратите внимание!

- ✓ Больным ГБ рекомендовано проведение ультразвукового исследования сонных артерий при наличии специальных показаний (IB). Этот вид исследования может быть также рекомендован для выявления бессимптомных атеросклеротических бляшек или стенозов у больных с доказанным поражением сосудов любой локализации (IIB).
- ✓ Определение СПВ может быть проведено для оценки сосудистой жесткости (IIB) и не рекомендовано в качестве рутинного теста.
- ✓ Рекомендовано определение ЛПИ для выявления выраженного атеросклероза сосудов нижних конечностей при наличии специальных показаний (IIB).

Поражение почек при гипертонической болезни

ГБ является второй по частоте причиной развития ХБП после СД. АГ также может быть клиническим проявлением бессимптомного первичного заболевания почек. Нарушение функции почек наиболее часто проявляется повышением уровня креатинина

сыворотки крови. Однако уровень креатинина является малочувствительным маркером поражения почек, поскольку для его повышения требуется очень существенное нарушение функции. Более того, снижение АД на фоне приема АГП часто ведет к острому повышению уровня креатинина на 20-30%, особенно при назначении блокаторов ренин-ангиотензиновой системы (РАС), что объясняется их механизмом действия и обычно не свидетельствует о повреждении почек, однако отдаленное клиническое значение этого факта неизвестно [69]. Диагностика повреждения почек, обусловленного ГБ, основана на обнаружении сниженной функции почек и/или выявлении альбуминурии. ХБП классифицируется в соответствии с расчетным показателем скорости клубочковой фильтрации (рСКФ), рассчитанным по формуле Chronic Kidney Disease-Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) 2009 [70].

Отношение альбумин/креатинин определяется в разовом анализе мочи (в утренней порции) и является предпочтительным методом количественной оценки экскреции альбумина с мочой. Прогрессирующее снижение СКФ и увеличение альбуминурии свидетельствуют о нарастающем ухудшении функции почек, и оба эти параметра являются независимыми и взаимодополняющими предикторами повышенного ССР и прогрессии заболевания почек [71].

Креатинин, рСКФ и отношение альбумин/креатинин следует определять у всех больных с ГБ, и в случае постановки диагноза ХБП должны повторяться как минимум ежегодно [72]. Один отрицательный анализ мочи не исключает альбуминурию (в отличие от определения отношения альбумин/креатинин) [73].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек – ценный метод при наличии ХБП, а также неинвазивный способ обследования для выявления стеноза почечных артерий. Гемодинамические изменения в почечной артерии и почке можно оценить с помощью цветной и спектральной доплерографии. УЗИ с контрастным усилением может напрямую выявить изменение диаметра почечной артерии при внутрисосудистом контрастировании, что не вредно даже для пациентов с плохой функцией почек [74].

Обратите внимание!

- ✓ Определение уровня креатинина сыворотки крови и СКФ рекомендовано всем больным ГБ (IV).
- ✓ Оценка соотношения альбумин-креатинин рекомендована всем больным ГБ (IV).
- ✓ Больным с нарушением функции почек, альбуминурией или при подозрении на вторичную АГ следует рекомендовать ультразвуковое и доплеровское исследование почек с оценкой индекса почечной резистентности (ПРС).

Поражение головного мозга при гипертонической болезни

ГБ является основным фактором риска не только острых цереброваскулярных событий, таких как ишемический инсульт, внутричерепное кровоизлияние и ТИА, но также и хронических бессимптомных или малосимптомных поражений головного мозга, которые в конечном итоге могут привести к деменции. В частности, известно, что длительно существующая АГ оказывает кумулятивное влияние на цереброваскулярные повреждения, включая атеросклероз, поражение белого вещества, лакунарные инфаркты головного мозга, микроинфаркты, микрокровоизлияния и атрофию головного мозга, особенно атрофию гиппокампа [75]. Лакунарные инфаркты представляют собой небольшие инфаркты диаметром 2–20 мм в глубине белого вещества головного мозга, базальных ганглиях или мосту, которые, как предполагается, возникают в результате окклюзии одной небольшой перфорантной артерии, кровоснабжающей подкорковые области головного мозга. Кроме того, при ГБ поражается белое вещество, т. е. образуются области аномальной миелинизации в головном мозге, которые лучше всего визуализируются как гиперинтенсивные на T2-MPT [76, 77]. Гиперинтенсивность белого вещества и немые инфаркты связаны с повышенным риском инсульта и снижения когнитивных функций,

включая деменцию [77, 78].

Жёсткость аорты при ГБ приводит к усилению распространения высокой пульсации АД на систему мозгового кровообращения [79], что приводит к ремоделированию и повреждению мелких артерий. Это ремоделирование артериол можно оценить путем анализа артериол сетчатки с помощью высококачественных офтальмоскопических камер, но эта технология не является широко доступной.

У пожилых людей на головной мозг также оказывает влияние повышенная вариабельность АД, а также ортостатическая гипотензия. В клинических исследованиях длительное повышение САД и пульсового давления у когнитивно здоровых взрослых в возрасте 50 лет и старше было четко связано с последующим снижением когнитивных функций и деменцией [75].

У пациентов с ГБ наличие лакун, микрокровоизлияний или больших участков гиперинтенсивности белого вещества на МРТ является вторым наиболее распространенным ПОМ. Низкая доступность и высокая стоимость не позволяют широко использовать МРТ головного мозга для оценки пациентов с ГБ, но гиперинтенсивность белого вещества и немые инфаркты головного мозга следует искать у всех пациентов с ГБ с неврологическими нарушениями, снижением когнитивных функций или потерей памяти, если это возможно [75,78]. Для скрининга в клинической практике у пациентов с ГБ старше 65 лет доступны и могут рассматриваться короткие когнитивные скрининговые тесты, такие как мини-тест психического состояния (MMSE) или более новый Монреальский когнитивный тест (MoCA) [75]. Их простота позволяет выполнять тесты лечащим врачом. Оценка MMSE ниже 24, оценка MoCA ниже 26 или субъективные жалобы на потерю памяти должны быть показанием для направления к неврологу или гериатру [75].

Обратите внимание!

- ✓ Больным ГБ с неврологическими симптомами и/или когнитивными нарушениями следует выполнять КТ или МРТ головного мозга для исключения инфарктов мозга, микрокровоизлияний и повреждений белого вещества (ПВ).
- ✓ У лиц > 65 лет рекомендована оценка когнитивных функций (MMSE, MoCA) (ПС).

Гипертоническая ретинопатия

Хорошо известно прогностическое значение гипертонической ретинопатии, выявляемой при фундоскопии [161]. Выявление ретинальных геморрагий, микроаневризм, экссудатов, «ватных пятен» и отека диска зрительного нерва является воспроизводимым маркером гипертонической ретинопатии и предиктором смертности. Напротив, наличие сужения артерий (локального или диффузного) и артериовенозных шунтов на ранних стадиях гипертонической ретинопатии имеет меньшее прогностическое значение и при этом недостаточную воспроизводимость, даже в руках опытного исследователя [80]. Фундоскопию следует выполнять пациентам с АГ 2-й и 3-й степеней (при наличии клинической симптоматики) и при наличии СД. Исследование глазного дна может быть целесообразным и у других больных ГБ. Появление новых технологий, позволяющих визуализировать глазное дно с помощью смартфонов, может привести к тому, что фундоскопия станет более доступным и рутинным исследованием [1].

Артериолы сетчатки могут служить полезным индикатором ремоделирования микроциркуляции и в других сосудистых руслах у пациентов с ГБ. В последние годы адаптивная оптическая сканирующая лазерная офтальмоскопия все чаще используется для оценки отношения стенки к просвету артериол сетчатки [81]. Выявлено, что отношение стенки сетчатки к просвету напрямую связано с нагрузкой давлением и другими маркерами ПОМ, а также структурными изменениями мелких артерий, измеренными в различных сосудистых руслах с помощью микромиографии, которая является золотым стандартом, хотя и инвазивным, для оценки микрососудов. И если прогностическое значение изменений мелких почечных артерий уже было задокументировано при ГБ [82], значение отношения

стенки к просвету сетчатки и его изменение при сердечно-сосудистых событиях еще необходимо подтвердить в исследованиях.

Обратите внимание!

- ✓ Фундоскопия рекомендована больным ГБ 2-3-й степеней (при наличии клинических симптомов), а также больным ГБ, имеющим СД (IC).

Критерии для определения ПОМ у больных ГБ представлены в таблице 7.

Таблица 7. Критерии для определения поражения органов-мишеней у больных гипертонической болезнью

Измерение	Параметр	Пороговые значения
ЭКГ		
ГЛЖ	$S_{V1}+R_{V5}$ (индекс Соколова-Лайона)	>35 мм
	Амплитуда зубца R aVL	≥ 11 мм
	$S_{V3}+R_{aVL}$ (корнельский вольтажный индекс)	>28 мм (М), >20 мм (Ж)
	Корнельское произведение: $[R_{aVL}+S_{V3}+(6 \text{ мм для женщин})] \times \text{на ширину QRS}$	>2440 мм/с
ЭхоКГ		
ГЛЖ	Масса ЛЖ/площадь поверхности тела (г/м^2) - при нормальной массе тела	>115(М), >95(Ж)
	Масса ЛЖ /рост ($\text{г/м}^{2.7}$) - у пациентов с ожирением	>50(М), >47(Ж)
ОТС	Концентрическое ремоделирование левого желудочка	$\geq 0,43$
Размер полости ЛЖ	КДР ЛЖ / рост (см/м)	>3,4(М), >3,3(Ж) см/м
Диастолическая дисфункция ЛЖ	e' септальная	<7 см/с
	e' латеральная	<10 см/с
Давление наполнения ЛЖ	среднее отношение E/e'	>14
	объем левого предсердия/площадь поверхности тела	>34 мл/м^2
	объем левого предсердия /рост 2	>18,5(М) или >16,5(Ж) мл/м^2
Систолическая дисфункция ЛЖ	глобальная продольная деформация	<20%
Почки		
Функция	рСКФ	<60 мл/мин/1,73 м^2
Альбуминурия	альбумин/креатининовое отношение	>30 мг/г
Индекс почечной резистентности	Индекс резистивности (RRI)	>0,7
Жесткость крупных артерий		
Пульсовое давление	Плечевое пульсовое давление (>60 лет)	≥ 60 мм рт. ст.
Скорость пульсовой волны	Плече-лодыжечная скорость пульсовой волны	>14 м/с
	Скорость каротидно-бедренной пульсовой волны	>10 м/с

Каротидный атеросклероз		
	Бляшка	ТИМ $\geq 1,5$ мм, или очаговое увеличение толщины $\geq 0,5$ мм, или 50% окружающей ТИМ
Коронарный атеросклероз		
	Кальциноз коронарных артерий	> 100 единиц Агатстона или ≥ 75 процентиль значений для возраста и пола
Заболевание артерий нижних конечностей		
	Лодыжечно-плечевой индекс	$< 0,9$
Глаза		
	Оценка KWB (Keith–Wagener–Barker)	III степень (кровоизлияния, микроаневризмы, твердый экссудат и ватные пятна) и IV степень (отек диска зрительного нерва и/или отек макулы)

Сокращения: ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; КДР – диастолический размер; ЛЖ – левый желудочек; ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс; рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации; ОЛП – объем левого предсердия; ОТС – относительная толщина стенки; ТИМ – толщина интима-медиа; ЭКГ – электрокардиограмма; KWB – Кейт-Вагнерер-Баркер; М – мужчины, Ж – женщины.

Обратите внимание!

- ✓ Основная цель выявления ПОМ – правильное определение категории ССР. Бессимптомное ПОМ может существенно увеличивать риск у пациентов с ГБ. Наибольшая польза от детальной оценки ПОМ может наблюдаться у пациентов среднего возраста, у молодых пациентов с АГ 1-й степени, пациентов с высоким нормальным АД: выявление ПОМ позволит пересмотреть категорию риска ССО и отнести пациента к группе более высокого риска по шкале SCORE (например, «умеренного» вместо «низкого» или «высокого/очень высокого» вместо «умеренного»), эта рестартификация категории риска может повлиять на тактику лечения данных пациентов.

2.1.4. Иная диагностика (биомаркеры и генетическое обследование)

Липопротеин (а)

Эпидемиологические и генетические исследования с участием сотен тысяч людей убедительно подтверждают причинно-следственную связь между концентрацией Лп(а) и исходами ССЗ у представителей разных этнических групп [83]. Повышенный уровень Лп(а) является фактором риска ССЗ даже при очень низких уровнях холестерина ЛПНП.

Сердечные биомаркеры

Большое количество исследований показывает, что как высокочувствительные тропонины (вч-TnT и вч-TnI), так и натрийуретические пептиды (BNP и nt-proBNP) способны выявлять лиц с более высоким сердечно-сосудистым риском. Исследования показывают, что помимо своей роли в диагностике и лечении некоторых заболеваний сердца, включая СН [84] и острые коронарные синдромы [85], эти маркеры могут также играть роль в выявлении ранних функциональных и структурных изменений сердца, связанных с ГБ. Результаты исследования сердечных биомаркеров могут быть применимы для пациентов первичной медико-санитарной помощи при отсутствии возможности использования высокотехнологичного оборудования.

Маркеры поражения почек

Цистатин-С является более точным показателем функции почек, чем креатинин сыворотки и рСКФ. Цистатин-С фиксирует более ранние и более тонкие изменения в функции почек, что делает его использование удобным для выявления пациентов с ранним нарушением функции (когда уровень креатина в сыворотке находится в верхнем нормальном или слегка повышенном диапазоне) и для более чувствительной оценки риска прогрессирования ХБП. Однако в настоящее время доступность определения цистатина С низкая [86].

Генетические маркеры

Отягощенный семейный анамнез нередко присутствует у пациентов с ГБ, частота наследования по данным различных исследований колеблется от 35 до 50%. В качестве инструмента для улучшения прогнозирования распространённых сердечно-сосудистых заболеваний, включая АГ, могут быть использованы полигенные оценки риска, или взвешенные суммы рисков, обусловленные множеством ассоциированных с заболеванием олигонуклеотидных полиморфизмов [87]. Однако, несмотря на эти впечатляющие результаты, роль полигенных показателей риска при АГ и их возможное использование в клинической практике требуют дальнейшего исследования и в настоящее время применяются в основном для научных исследований.

Обратите внимание!

- ✓ Рутинное генетическое обследование больных ГБ не рекомендуется (III C).

2.2. Примеры формулировки диагноза при гипертонической болезни

Принципы формулировки диагноза при ГБ

- Необходимо указать стадию ГБ, степень повышения АД (табл. 2), категорию сердечно-сосудистого риска (табл. 4) и целевой уровень АД с указанием успешности его достижения (целевые уровни АД указаны в разделе 3.2.2.).
- При формулировании диагноза необходимо максимально полно отразить изменяемые ФР, ПОМ, ССЗ, ХБП. В амбулаторной карте или истории болезни пациента должны быть перечислены все критерии, согласно которым ему была определена степень риска ГБ.
- При отсутствии установленных ССЗ термин "гипертоническая болезнь" закономерно занимает первую позицию в структуре диагноза. При наличии установленных ССЗ, протекающих в острой форме (например, инфаркт миокарда) или превалирующих по тяжести состояния больного, «гипертоническая болезнь» в структуре диагноза сердечно-сосудистой патологии занимает вторую позицию.

Примеры формулировки диагноза:

- ✓ *«Гипертоническая болезнь I стадии, 2 степени, высокого риска, целевой уровень АД 120-130/70-80 мм рт. ст. (целевой уровень АД не достигнут). Дислипидемия. Ожирение I степени»*
- ✓ *«Изолированная систолическая артериальная гипертензия, II стадии, 2 степени, высокого риска, целевой уровень АД 140-150/70-80 мм рт. ст. (целевой уровень АД достигнут). ХБП С3А1»*

- ✓ «Гипертоническая болезнь III стадии, 3 степени, очень высокого риска, целевой уровень АД 120-130/70-80 мм рт. ст. (целевой уровень АД не достигнут). Гипертоническое сердце. СНФК III. ХБП С4А2»
- ✓ «КБС. Стенокардия напряжения ФК III. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Гипертоническая болезнь III стадии, 1 степени, очень высокого риска, целевой уровень АД 120-130/70-80 мм рт. ст. (целевой уровень АД достигнут)»

3. ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Цель лечения больных ГБ – максимальное уменьшение общего риска ССЗ и летальности, которое предполагает не только снижение АД, но и коррекцию всех выявленных факторов риска [1-3].

Существуют три доказанные стратегии, направленные на снижение АД:

- модификация образа жизни (ОЖ)
- лекарственная терапия
- методы лечения, основанные на применении устройств.

3.1. Модификация образа жизни

Изменение ОЖ является ключевым элементом лечения ГБ и высокого нормального АД. Исследования показали, что у лиц, ведущих здоровый образ жизни артериальное давление примерно на 4-5 мм рт. ст. ниже, чем у пациентов, не соблюдающих рекомендации по модификации ОЖ (независимо от генетической предрасположенности к ГБ) [88].

Немедикаментозные методы лечения ГБ способствуют снижению АД, уменьшают потребность в антигипертензивных препаратах (АГП) и повышают их эффективность, позволяют осуществлять коррекцию ФР, проводить первичную профилактику АГ у пациентов с высоким нормальным АД и имеющих ФР. Однако они не должны влиять на решение о назначении лекарственной терапии пациентам с ПОМ или с высоким ССР [1].

Рекомендуемые меры по изменению ОЖ, которые достоверно снижают АД, включают ограничение употребления соли и алкоголя, увеличение потребления калия [89–91], овощей и фруктов (диета DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) [92,93]), снижение массы тела и поддержание идеального веса, а также регулярные физические нагрузки и отказ от курения [11]. Предоставление пациенту письменной информации и устное консультирование должны быть отражены в медицинской карте.

Основным недостатком мероприятий по модификации ОЖ является низкая к ним приверженность. Отчасти это является результатом того, что пациентам трудно постоянно придерживаться образа жизни, который может мешать рабочим или бытовым привычкам и потребностям.

Обратите внимание!

- ✓ Немедикаментозное лечение должно быть рекомендовано всем пациентам с ГБ, включая тех, кто нуждается в лекарственной терапии. Изменение ОЖ является ключевым элементом не только лечения ГБ, но и первичной профилактики ГБ у пациентов с высоким нормальным АД и/или имеющих ФР (IA).

1. Снижение массы тела

Чрезмерная прибавка массы тела ассоциируется с развитием АГ, а ее нормализация

способствует снижению АД [94]. Метаанализ РКИ показал снижение АД примерно на 1 мм рт. ст. (как САД, так и ДАД) на каждый килограмм потери массы тела. Уменьшение массы тела на 5-10% от исходной приводит к достоверному снижению риска развития ССО у лиц с ожирением [95,96]. Таким образом, ключевой рекомендацией является умеренная потеря веса, и в идеале она должна быть достигнута за счет сочетания низкокалорийной диеты и физических упражнений.

Здоровым лицам моложе 60 лет рекомендуется поддерживать вес в пределах показателей индекса массы тела (ИМТ) 20-25 кг/м² (у пожилых людей допускаются более высокие уровни ИМТ ввиду риска развития саркопении); окружность талии – в пределах <94 см (у мужчин) и <80 см (у женщин) для предупреждения развития ГБ, а у больных ГБ – для снижения АД [2]. Снижение веса также может способствовать повышению эффективности АГП и улучшению профиля факторов ССР. Подход к снижению массы тела должен быть мультидисциплинарным и включать консультации диетолога, регулярные физические упражнения и мотивационные консультации [1]. Довольно частой проблемой является цикличность веса (последовательная потеря и набор массы тела), что может отрицательно сказаться на АД, ССР и метаболическом профиле пациентов [97]. Снижению массы тела может также способствовать прием некоторых лекарственных препаратов и бариатрическая хирургия (при выраженном ожирении).

2. Ограничение употребления соли

Избыточное потребление соли может играть существенную неблагоприятную роль в развитии рефрактерной АГ. Стандартное потребление соли во многих странах составляет от 9 до 12 г/сутки (80% потребляемой соли приходится на так называемую «скрытую соль»). Следует отметить, что уровень потребления соли в КР существенно превышает вышеуказанные значения и составляет 17,2 г/сут [98].

Уменьшение потребления соли до 5 г/сутки у пациентов АГ ведет к снижению САД на 4–5 мм рт. ст. Влияние ограничения натрия более выражено у пациентов пожилого и старческого возраста, у пациентов с СД, метаболическим синдромом и ХБП. У пациентов, получающих АГТ, эффективное ограничение употребления соли может способствовать уменьшению числа или дозы лекарственных препаратов, необходимых для контроля АД [99, 100].

Ограничение употребления соли в популяции является одной из приоритетных задач здравоохранения, однако эта мера требует координированных действий со стороны пищевой промышленности, правительства и общества, поскольку до 80% потребляемого количества соли содержится в готовых продуктах, и сложно оценить, какая пища имеет высокое содержание соли [1]. Следует советовать не досаливать пищу и избегать употребления продуктов с большим содержанием соли, причём это рекомендация касается не только пациентов с ГБ, но и здоровых лиц для профилактики развития АГ.

3. Увеличение потребления калия с пищей

Добавки калия (75-125 ммоль в день) эффективны для снижения АД [89, 90], особенно у лиц, потребляющих в большом количестве хлорид натрия. Недавнее крупное РКИ SSaSS (Salt Substitution and Stroke Study) показало, что увеличение потребления калия в качестве заменителя натрия, то есть замена 25% хлорида натрия на хлорид калия в соли, снижает риск инсульта, ССЗ и смерти у пациентов с повышенным ССР [101]. Поскольку диеты, богатые калием, как правило, полезны для сердца, они предпочтительнее использования пищевых добавок калия в виде таблеток. Хорошими источниками диетического калия являются фрукты и овощи, а также нежирные молочные продукты, рыба и мясо, орехи и соевые продукты. Четыре-пять порций фруктов и овощей обычно содержат от 1500 до >3000 мг калия. Этого можно достичь с помощью диеты DASH с высоким содержанием калия [1].

У пациентов с ХБП или принимающих калийсберегающие препараты (ИАПФ, БРА

или спиронолактон) целесообразно проводить мониторинг уровня калия в сыворотке крови при повышении содержания калия в пище.

4. Повышение физической активности

По данным эпидемиологических исследований, регулярные аэробные физические упражнения могут быть эффективны как для предупреждения, так и для терапии АГ, а также для уменьшения ССР и смертности. Рекомендуемый минимальный уровень физической активности (150 мин в неделю) снижает риск развития АГ на 6% [102]. Метаанализ РКИ продемонстрировал, что в общей популяции регулярные физические упражнения на выносливость, силовые упражнения, а также изометрические нагрузки способствуют снижению САД и ДАД в покое на 3,5/2,5, 1,8/3,2 и 10,9/6,2 мм рт. ст. (соответственно) [103]. А у больных ГБ именно упражнения на выносливость в большей степени способствует снижению АД (на 8,3/5,2 мм рт. ст.). Что касается интенсивности упражнений, то для профилактики и лечения ГБ рекомендуются аэробные упражнения умеренной интенсивности (40–60% резерва ЧСС) [104], хотя нужно принимать во внимание, что многие пациенты с ГБ имеют различные сопутствующие заболевания, а у лиц старшего возраста может быть ограничена функциональная способность. В этом контексте следует отметить Кокрановский метаанализ, включающий 73 исследования, в котором представлены доказательства того, что регулярная ходьба тоже способствует значимому снижению АД [105]. Пациентам с ГБ предпочтительнее выполнять ежедневные упражнения, чтобы свести к минимуму проблему постнагрузочной гипотензии. Наконец, физически активный образ жизни и регулярные физические упражнения оказывают положительное влияние и на многие другие неблагоприятные последствия для здоровья и факторы риска ССЗ [106]. Сообщалось также о снижении АД и улучшении кардиометаболизма даже при низкоинтенсивной физической активности (6 минут в час) у людей, ведущих малоподвижный образ жизни [107].

5. Умеренное употребление алкоголя

Существует доказанная положительная линейная зависимость между употреблением алкоголя, уровнем АД, распространённостью АГ и риском ССЗ. Предыдущие данные наблюдений свидетельствовали о снижении ССЗ (ИБС) при малом употреблении алкоголя [108], однако этот потенциальный кардиозащитный эффект в значительной степени был обусловлен тем, что пациенты с ИБС придерживались более здорового ОЖ, и указанный «протективный» эффект алкоголя ослаблялся после полной корректировки сопутствующих факторов [109]. Риск АГ увеличивается как у мужчин, так и у женщин, если ежедневное потребление алкоголя составляет более одной-двух порций (10–20 г алкоголя) в день. Метаанализ 36 РКИ (с общим числом участников 2865) показал, что снижение потребления алкоголя, близкое к воздержанию приводит к снижению САД/ДАД на 3,3/2,0 мм рт. ст. [110]. Важно также отметить, что у больных ГБ чрезмерное употребление алкоголя является важнейшим фактором риска геморрагического инсульта [111].

6. Отказ от курения

Распространенность курения в КР составляет около 25% [21]. Курение является важнейшим ФР ССЗ и онкологических заболеваний и в отношении общего вклада в развитие заболеваний курение уступает по значимости только АД, а прекращение курения, вероятно, является самой эффективной мерой по предотвращению ССЗ, включая инсульт, ИМ и заболевания периферических артерий [11, 112]. Пассивное курение тоже негативно влияет на состояние здоровья [113]. Таким образом, необходимо оценивать анамнез курения у всех пациентов, а курильщиков следует консультировать по вопросам прекращения курения.

Курящие лица по сравнению с некурящими чаще имеют маскированную гипертензию [114]. Поскольку курение табака сопровождается активацией симпатической нервной

системы и длительным повышением АД (около 30 мин), подъёмы и снижение АД увеличивают дневную вариабельность АД [114]. Кроме того, курение может привести к снижению антигипертензивного эффекта некоторых АГП, например, бета-блокаторов [1].

В последние десятилетия курение кальяна и электронных сигарет превратилось в основную и быстро растущую альтернативу традиционному курению табака. Недавние мета-анализы показали, что эти «так называемые более безопасные» альтернативы резко повышают АД, ЧСС, а также могут быть связаны с повышенным риском ССЗ [115].

Краткая консультация врача оказывает небольшой, но значимый эффект в 1-3% случаев. Этот показатель можно улучшить с использованием фармакологических методов, при этом варениклин и комбинация с никотинзамещающей терапией имеют преимущество перед бупропионом и изолированным назначением никотинзамещающей терапии [116]. По сравнению с плацебо, никотинзамещающая терапия и бупропион вдвое увеличивают вероятность прекращения курения, а назначение варениклина или комбинации с никотинзамещающей терапией повышают этот шанс втрое. Сочетание психологической поддержки с фармакотерапией увеличивают вероятность успеха до 70-100% по сравнению с краткой консультацией [116].

7. Другие диетические вмешательства

Пациентам с ГБ необходимо рекомендовать здоровую сбалансированную диету, содержащую овощи, свежие фрукты, молочные продукты с низким содержанием жиров, цельнозерновые продукты, рыбу и ненасыщенные жирные кислоты (особенно оливковое масло), с ограничением употребления мяса и насыщенных жирных кислот [117]. Наиболее хорошо зарекомендовавшими себя диетическими вмешательствами для снижения АД являются диета DASH и средиземноморская диета, при этом диета DASH более эффективна [118].

Ранее сообщалось, что кофе оказывает умеренное кратковременное вазопрессорное действие, но недавние исследования показали, что его умеренное регулярное потребление не оказывает неблагоприятного влияния на АД и сердечно-сосудистую систему [119].

Регулярное употребление сладких напитков приводит к прибавке веса, метаболического синдрома, СД 2 типа и повышению ССР. Употребление таких напитков должно быть ограничено [120].

8. Влияние повышенного стресса

Повышенный стресс и тревога связаны с повышенным риском АГ и ССЗ. На фоне дистресса пациентов с ГБ может отмечаться острое повышение АД с последующей его нормализацией после снижения уровня тревоги [121]. Острое травматическое расстройство тоже ассоциировано с повышенным риском АГ [121, 122]. Медитация и контроль дыхания с помощью, например, йоги, считаются одними из лучших мер по снижению стресса для снижения АД, хотя их эффективность ниже по сравнению с основными вмешательствами в образ жизни [123,124].

9. Воздействие шума и загрязнения воздуха

Воздействие шума и загрязнение воздуха идентифицированы как факторы риска развития АГ и ПОМ. Загрязнение воздуха представляет собой сложную смесь газообразных компонентов и твердых частиц, а воздействие шума в основном связано с транспортом. Клинические и экспериментальные исследования доказали, что эти два фактора могут иметь общие механизмы, приводящие в конечном итоге к воспалению сосудов и эндотелиальной дисфункции, результатом чего является повышение АД. Устранение шума и загрязнения воздуха приводит к снижению АД, подтверждая их причинно-следственную связь [125].

Снижение уровня транспортного шума и загрязнения воздуха являются важными мерами общей политики в области здравоохранения в глобальном и национальном

контексте и могут внести важный вклад в улучшение контроля АД и ССЗ. На индивидуальном уровне возможности избежать вредных воздействий окружающей среды, очевидно, ограничены. Тем не менее, пациенты с ГБ могут уменьшить воздействие загрязнения воздуха, изменив место, время и тип мероприятий на свежем воздухе, а также могут попытаться уменьшить воздействие шума и загрязнения воздуха в помещении [126].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам с повышенным АД и избыточной массой тела или ожирением рекомендуется снижение веса для снижения АД и улучшения сердечно-сосудистых исходов и стремиться к стабильному ИМТ 20-25 кг/м ² и окружности талии <94 см у мужчин и <80 см у женщин	I	A
Рекомендовано ограничение употребления поваренной соли до <5 г/сут (~2г натрия/сутки).	I	A
Для лиц (без умеренной или тяжелой ХБП) с повышенным потреблением поваренной соли, рекомендованы соли, заменяющие часть NaCl на KCl.	II	A
Рекомендовано повышение потребления калия, предпочтительно путем модификации диеты, за исключением пациентов с поздней стадией хронической болезни почек.	I	B
У пациентов с ХБП или принимающих калийсберегающие препараты (ИАПФ, БРА или спиронолактон) целесообразно проводить мониторинг уровня калия в сыворотке крови при повышении содержания калия в пище.	II	C
Пациентам с повышенным АД показана ежедневная физическая активность. Рекомендованы аэробные упражнения средней интенсивности (не менее 150–300 минут в неделю) или высокой интенсивности (75–150 минут в неделю) или эквивалентная их комбинация. Рекомендуется сократить «сидячее» время. Добавление динамических силовых тренировок низкой или умеренной интенсивности (2-3 раза в неделю).	I	A
Пациенты с ГБ, которые употребляют алкоголь (более 3 порций* алкоголя в день), должны быть проинформированы о том, что сокращение потребления алкоголя, близкое к воздержанию, снизит их уровень АД.	I	B
Алкоголь не следует рекомендовать для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, поскольку предыдущие исследования, связывающие умеренное потребление алкоголя со снижением риска сердечно-сосудистых заболеваний ошибочны.	III	B
Рекомендуется избегать чрезмерного употребления алкоголя в связи с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, особенно геморрагического инсульта и внезапной смерти.	III	B
Рекомендуются прекращение курения, психологическая поддержка и выполнение программ по прекращению курения	I	A
Рекомендовано увеличить употребление овощей, фруктов, бобовых, орехов, семян, ненасыщенных жирных кислот (оливковое масло), а среди мясных продуктов – рыбу и птицу. Следует ограничить употребление жирного мяса, жирных молочных продуктов, сахара, подслащенных напитков и сладостей. В целом рекомендовано здоровое питание с увеличением растительной пищи и уменьшением продуктов животного происхождения.	I	A
Рекомендовано снижение стресса путем контроля дыхания,	II	C

3.2. Лекарственная терапия

Принципы лекарственной терапии при ГБ основаны на очень убедительных доказательствах, подкрепленных огромным количеством РКИ, в которых оценивались исходы. Метаанализы РКИ, включающие несколько сотен тысяч пациентов, продемонстрировали, что снижение САД на 10 мм рт. ст. и снижение ДАД на 5 мм рт. ст. ассоциируются с уменьшением риска сердечно-сосудистых событий на ~20%, общей смертности на 10-15%, инсультов на ~35%, коронарных событий на ~20% и СН на ~40% [127,128]. Эти показатели снижения риска ССЗ являются постоянными и не зависят от исходного уровня АД, уровня ССР, наличия сопутствующей патологии (например, диабета или ХБП), возраста, пола и этнической принадлежности [127].

3.2.1. Когда и кому начинать лекарственную антигипертензивную терапию?

ВСЕМ пациентам с ГБ после подтверждения наличия АГ, включая пациентов с АГ 1-й степени, рекомендовано **БЕЗОТЛАГАТЕЛЬНО** начинать антигипертензивную лекарственную терапию параллельно с немедикаментозными методами лечения (не дожидаясь получения результатов полного обследования) [24] (IA).

У пациентов с высоким/очень высоким ССР (вследствие установленных ССЗ (ИБС), ХБП, СД) показано назначение АГП при уровне АД >130/80 мм рт. ст. В этой группе больных может быть достаточно монотерапии. АГТ оказывает протективный эффект, напрямую зависящий от уровня АД. Однако следует учитывать, что подавляющее большинство этих пациентов, вероятно, уже будут принимать АГП, назначаемые в соответствии с действующими клиническими рекомендациями по лечению имеющейся у них коморбидной патологии (например, ингибиторы РАС или бета-блокаторы у пациентов с ИБС) [1-3,24,129].

Начало антигипертензивной лекарственной терапии у пожилых пациентов

Существуют убедительные доказательства того, что АГТ у пожилых пациентов однозначно показана и даже более эффективна, чем у молодых пациентов, при этом рекомендуется назначение АГТ при САД ≥ 140 мм рт. ст. независимо от уровня ДАД. Также рекомендуется назначение АГТ у пожилых пациентов в возрасте от 60 до 79 лет с изолированной систолической АГ (ИСАГ), поскольку РКИ показали, что у данных пациентов АГТ эффективна даже при исходном ДАД <90 или 80 мм рт. ст. [130,131].

Гораздо меньше доказательств пороговых значений АД для старта АГТ у пациентов в возрасте ≥ 80 лет, благоприятный эффект снижения САД был задокументирован только в одном специально спланированном исследовании HYVET, которое показало, что антигипертензивное лечение может быть рекомендовано при АГ 2 или 3 степени [132]. Эта рекомендация применима также к пациентам в возрасте >80 лет с ИСАГ, поскольку в этом пожилом возрасте для большинства пациентов характерно изолированное или преобладающее повышение САД. Сходные результаты получены и в субанализе исследования SPRINT [133].

АГП не должны отменяться по причине возраста пациентов. Доказано, что отмена АГТ приводит к существенному повышению ССР, в том числе и у лиц пожилого возраста [134,135, 136].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Для большинства пациентов (в возрасте от 18 до 79 лет) рекомендуемый офисный уровень АД для начала медикаментозного лечения составляет САД 140 мм рт. ст. и/или ДАД 90 мм рт. ст.	I	A
У пациентов старше 80 лет рекомендуемый уровень офисного САД для начала медикаментозного лечения составляет 160 мм рт. ст.	I	B
У пациентов старше 80 лет можно рассмотреть и более низкий уровень САД (в диапазоне 140–160 мм рт. ст.)	II	C
Уровни офисного САД и ДАД для начала медикаментозного лечения у пациентов с синдромом старческой астении должны быть индивидуализированы.	I	C
У пациентов с высоким/очень высоким ССР (вследствие установленных ССЗ (ИБС), ХБП, СД) показано назначение АГП при уровне АД >130/80 мм рт. ст.	I	A

3.2.2. Целевые уровни артериального давления

Информация о целевых значениях САД и ДАД для медикаментозной терапии в значительной степени основывается на двух крупных мета-анализах РКИ [1,2,137,138]. Оба метаанализа пришли к выводу, что по сравнению со значением САД 140 мм рт. ст. его дальнейшее снижение в диапазоне 130–139 мм рт. ст. приводит к снижению фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых исходов и смертности от всех причин на фоне лечения, а при снижении САД до 120–129 мм рт. ст. можно увидеть дальнейшую дополнительную пользу. Стратификация РКИ по достигнутому ДАД также показала постепенное снижение всех видов сердечно-сосудистых исходов и смертности при значениях ДАД <80 мм рт. ст. по сравнению с ДАД 80–89 мм рт. ст. и ≥90 мм рт. ст. Польза от интенсивного снижения АД относилась к пациентам всех уровней ССР, включая пациентов с ССЗ, СД и ХБП, а также в отсутствие этих заболеваний.

По этим причинам **рекомендуется при назначении АГП в качестве первого целевого уровня использовать значения АД <140/90 мм рт. ст. для всех пациентов. При условии, что лечение хорошо переносится, целевыми значениями АД у пациентов, получающих лечение, следует считать показатель 130/80 мм рт. ст. или ниже у большинства больных.** Для пожилых пациентов (>65 лет) целевой уровень САД должен находиться в пределах между 130 и 140 мм рт. ст., а ДАД <80 мм рт. ст.

У больных, получающих лечение, значение САД не должно быть ниже 120 мм рт. ст. Важно указывать нижний предел целевого АД, поскольку нижняя граница безопасности имеет большее значение, когда целевой уровень АД находится в пределах низких значений. Более того, как показали РКИ, при снижении САД до значений <120 мм рт. ст. (особенно у пожилых больных и пациентов высокого риска, часто с сопутствующими заболеваниями и ССЗ), риск нежелательных явлений превышал положительные эффекты [139].

Целевое значение «домашнего» АД, эквивалентное офисному значению САД 130 мм рт. ст., должно тоже соответствовать 130 мм рт. ст. [1-3].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Пациенты в возрасте от 18 до 64 лет		
Целевое офисное АД <130/80 мм рт. ст.	I	A
Пациенты в возрасте от 65 до 79 лет		
Основной целью лечения является снижение АД до <140/80 мм рт. ст.	I	A
Однако при хорошей переносимости лечения можно рассмотреть возможность снижения АД ниже 130/80 мм рт. ст.	I	B
Пациенты в возрасте от 65 до 79 лет с изолированной систолической АГ		

Основной целью лечения является снижение САД в диапазоне от 140 до 150 мм рт. ст.	I	A
Однако при хорошей переносимости может быть рассмотрено снижение офисного АД в диапазоне от 130 до 139 мм рт. ст., хотя и с осторожностью, если ДАД уже ниже 70 мм рт. ст.	II	B
Пациенты ≥ 80 лет		
Офисное АД должно быть снижено до САД в диапазоне 140-150 мм рт. ст. и до ДАД <80 мм рт. ст.	I	A
Однако при хорошей переносимости может быть рассмотрено снижение офисного САД со 130 до 139 мм рт. ст., хотя и с осторожностью, если ДАД уже ниже 70 мм рт. ст.	II	B
Дополнительные рекомендации по безопасности		
У пациентов с синдромом старческой астении целевые значения офисного САД и ДАД должны быть индивидуальными.	I	C
Не стремитесь достичь офисного САД ниже 120 мм рт. ст. или ДАД ниже 70 мм рт. ст. во время медикаментозного лечения.	III	C
Однако у пациентов с низким офисным ДАД, т.е. ниже 70 мм рт. ст., САД следует по-прежнему снижать, хотя и осторожно, если САД все ещё значительно превышает целевые значения.	II	C
Сокращение терапии может быть рассмотрено у пациентов в возрасте 80 лет и старше с низким САД (<120 мм рт. ст.), при наличии тяжелой ортостатической гипотензии или выраженного синдрома старческой астении.	III	C

3.2.3. Лекарственные препараты для лечения гипертонической болезни

Основные классы препаратов для лечения гипертонической болезни: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), бета-адреноблокаторы (ББ), блокаторы кальциевых каналов (БКК) и диуретики (тиазидные/тиазидоподобные (Т/ТП) диуретики).

На основании РКИ и их метаанализов [140-142] сделан вывод о том, что все вышеперечисленные классы препаратов соответствуют требуемым критериям, т. е. они:

- 1) эффективно снижают САД и ДАД;
- 2) способствуют снижению частоты сердечно-сосудистых событий;
- 3) оказывают в целом аналогичное (или лишь немного отличающееся) влияние на общую сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, при этом положительное действие их применения основано прежде всего на их способности снижать АД; среди отличий между различными группами выделяются следующие: меньшая эффективность ББ и ингибиторов АПФ в профилактике инсульта, меньшая эффективность БКК в профилактике СН и более эффективная профилактика СН с помощью тиазидных диуретиков;
- 4) снижение числа сердечно-сосудистых событий связано в основном со снижением АД как таковым, а не со специфическими свойствами самого препарата, это значит, что чем больше имеется различных препаратов, тем больше возможность подобрать эффективное лечение для снижения АД с учетом индивидуальных особенностей пациента;
- 5) антигипертензивный эффект этих пяти классов препаратов распространяется на результаты СМАД и ДМАД;
- 6) антигипертензивные и протективные эффекты препаратов проявляются также и в комбинации с другими препаратами: РКИ продемонстрировали, что АГТ несколькими препаратами приводила к снижению сердечно-сосудистых исходов;
- 7) побочные эффекты классов препаратов в значительной степени являются дозозависимыми и различия между классами в частоте их развития сводятся к минимуму за

счет назначения более низких доз при комбинированной терапии.

Для каждого класса АГП существуют противопоказания к их назначению (абсолютные и относительные) (табл. 8), а также особые клинические ситуации, в которых предпочтение следует отдавать тому или иному классу препаратов (табл. 9) [1-3].

Таблица 8. Абсолютные и относительные противопоказания к назначению антигипертензивных препаратов, по классам

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
ИАПФ	• Беременность • Женщины, планирующие беременность • Ангioneвротический отек в анамнезе • Тяжелая гиперкалиемия ($>5,5$ ммоль/л) • Двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз единственной (функциональной) почки	• Женщины детородного возраста, не получающие адекватную контрацепцию
БРА	• Беременность • Женщины, планирующие беременность • Тяжелая гиперкалиемия ($> 5,5$ ммоль/л) • Двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз артерий единственной (функциональной) почки	• Женщины детородного возраста, не получающие адекватную контрацепцию
Бета-блокаторы	• Тяжелая бронхиальная астма • Любая синоатриальная или атриовентрикулярная блокада высокой степени • Брадикардия (например, частота сердечных сокращений <60 ударов в минуту)	• Бронхиальная астма • Нарушение толерантности к углеводам • Спортсмены и физически активные пациенты
Дигидропиридиновые БКК		• Тахикардия • Сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса (III или IV) • Предсуществующий тяжелый отек нижних конечностей
Недигидропиридиновые БКК (верапамил, дилтиазем)	• Любая синоатриальная или атриовентрикулярная блокада высокой степени • Тяжелая дисфункция ЛЖ (ФВ ЛЖ $<40\%$), сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса • Брадикардия (частота сердечных сокращений <60 ударов в минуту) • фармакокинетическое взаимодействие со средствами, ингибирующими Р-гликопротеин или цитохром Р450	• Запоры
Т/ТП диуретики	• Гипонатриемия • ХБП вследствие обструктивной уropатии • Аллергия на сульфаниламиды	• Подагра • Нарушение толерантности к углеводам* • Беременность • Гиперкальциемия • Гипокалиемия • Онкологические больные с метастазами в кости

БМР	• Тяжелая гиперкалиемия (калий >5,5 ммоль/л) • рСКФ <30 мл/мин/1,73 м²	• фармакокинетическое взаимодействие со средствами, ингибирующими Р-гликопротеин или цитохром Р450 для эплеренона.
Альфа-адреноблокаторы	• Ортостатическая гипотензия • Сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса (III или IV)	
Агонисты имидазолиновых рецепторов	• Активные заболевания печени (для метилдопы). • Сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса (III или IV) • Психическая депрессия, гиперчувствительность к препаратам, • АВ-блокада II-III степени	

Примечание: * - за исключением ТП диуретика (индапамида). Сокращения: БКК – блокаторы кальциевых каналов, БМР – блокаторы минералкортикоидных рецепторов, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II, ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, ЛЖ – левый желудочек, рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации, Т/ТП – тиазидные и тиазидоподобные, ХБП – хроническая болезнь почек, ФВ – фракция выброса.

Таблица 9. Показания для приёма определённых классов антигипертензивных препаратов.

Класс препаратов	Основные показания	Возможные показания
Тиазидные диуретики	АГ в возрасте > 50 лет Систолическая АГ ГБ в сочетании с сердечной недостаточностью	ГБ в сочетании с сахарным диабетом (в низких дозах)
Тиазидоподобные диуретики		ГБ в сочетании с остеопорозом
Петлевые диуретики	Отечный синдром различного генеза (в т. ч. ГБ в сочетании с сердечной недостаточностью)	ГБ в сочетании с сахарным диабетом ГБ в сочетании с остеопорозом Метаболический синдром
Калийсберегающие диуретики	Отечный синдром различного генеза (при сердечной недостаточности, нефротическом синдроме, циррозе печени), ГБ.	В составе комбинированной терапии при резистентной ГБ рСКФ ниже 30 мл/1,73м ² Гипертонический криз
БМР	Сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса	ГБ и/или сердечная недостаточность в комбинированной терапии с калий-выводящими диуретиками для уменьшения риска гипокалиемии
Бета-блокаторы	Сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса	В составе комбинированной терапии при резистентной ГБ
Бета-блокаторы	Хронические коронарные синдромы Постинфарктный кардиосклероз Острый коронарный синдром Сердечная недостаточность Ишемическая болезнь сердца Аритмии/тахикардии Фибрилляция предсердий Женщины детородного возраста/планирующие беременность Гипертонические расстройства при беременности	ГБ с ЧСС >80 уд/мин Необходимость парентерального введения Периоперационная АГ Большие несердечно-сосудистые вмешательства Чрезмерная прессорная реакция на физическую нагрузку и стресс Синдром постуральной ортостатической тахикардии Ортостатическая гипертензия Синдром обструктивного апноэ сна Заболевание периферических артерий с хромотой Хронические бронхообструктивные

		заболевания лёгких Портальная гипертензия Глаукома Тиреотоксикоз/гипертиреоз Мигрень Эссенциальный тремор Тревожные расстройства
Блокаторы кальциевых каналов продленного действия дигидропиридиновые	Стенокардия Систолическая гипертензия Атеросклероз сонных и коронарных артерий Беременность	Хронические бронхообструктивные заболевания лёгких
Блокаторы кальциевых каналов недигидропиридиновые	Атеросклероз сонных артерий Суправентрикулярные тахикардии	Инфаркт миокарда с фракцией выброса >40% Сахарный диабет с протеинурией
ИАПФ и БРА	Сердечная недостаточность Дисфункция левого желудочка Ишемическая болезнь сердца Острый инфаркт миокарда Диабетическая нефропатия Недиабетическая нефропатия Атеросклероз сонных и периферических артерий Протеинурия Мерцательная аритмия Сахарный диабет Метаболический синдром	
Альфа-адреноблокаторы	Гипертрофия предстательной железы	В составе комбинированной терапии при резистентной ГБ
Агонисты имидазолиновых рецепторов	Метаболический синдром Сахарный диабет	В составе комбинированной терапии при резистентной ГБ гипертензивный криз

Сокращения: ГБ – гипертоническая болезнь, АГ – артериальная гипертензия, рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации, ЧСС – частота сердечных сокращений, ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, БМР – блокаторы минералкортикоидных рецепторов, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II.

Другие классы препаратов в РКИ были изучены в меньшей степени или ассоциированы с большей частотой побочных явлений (например, альфа-адреноблокаторы, препараты центрального действия и блокаторы минералокортикоидных рецепторов (БМР)). Эти средства используются в дополнение к АГТ при недостаточном контроле АД на фоне применения основных классов [1].

Кроме того, имеются и новые классы препаратов, такие как ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2) и нестероидные БМР, которые также оказывают антигипертензивное действие. Эти эффекты могут быть менее выраженными, чем у классических АГП [143], но в настоящее время по данным РКИ имеются убедительные доказательства, что эти препараты уменьшают сердечно-сосудистые и почечные события у пациентов с диабетом 2 типа, а в случае ингибиторов SGLT2 – также у пациентов и без диабета [1,143]. Новые ингибиторы альдостеронсинтазы (бакдростат и лорундростат) показали значительное снижение АД у пациентов с резистентной гипертонией. Двойной антагонист рецепторов эндотелина-A и -B апроцитентан в исследовании 3-й фазы эффективно снизил офисное и 24-часовое АД по сравнению с плацебо в течение 4 недель у пациентов с резистентной гипертонией. Зилебесиран (мРНК-

препарат), вводимый подкожно, подавляет синтез ангиотензиногена в печени, введение одной дозы препарата приводило к снижению 24-часового АД на период 6 мес [24].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Основные классы препаратов, включая ИАПФ, БРА, БКК и Т/ТП диуретики, эффективно снижают АД и сердечно-сосудистые события по данным РКИ. Эти препараты и их комбинации рекомендуются в качестве основы стратегии антигипертензивного лечения.	I	A
Бета-блокаторы могут быть добавлены к терапии при наличии особых показаний (стенокардия, сердечная недостаточность, перенесенный ОИМ или для контроля ЧСС), где ББ являются краеугольным камнем терапии. При этом предпочтительны ББ второго (кардиоселективные) и третьего поколения (вазодилатирующие).	I	B

3.2.3.1. Блокаторы ренин-ангиотензиновой системы

Как ИАПФ, так и БРА относятся к наиболее часто назначаемым классам АГП. Они обладают сходной эффективностью [145,146], равно как и остальные основные классы АГП, в отношении влияния на сердечно-сосудистые исходы и смертность [127]. Оба класса препаратов (ИАПФ и БРА) ингибируют РАС, но при этом они обладают разными механизмами действия: ИАПФ блокирует энзимы, отвечающие за превращение ангиотензина I в ангиотензин II, а БРА блокирует действие ангиотензина II на рецепторы ангиотензина 1-типа, отвечающие практически за все отрицательные биологические эффекты, связанные с ангиотензином II.

Назначение как ИАПФ, так и БРА способствует уменьшению альбуминурии в большей степени, чем применение других классов АГП, они также эффективно предупреждают прогрессирование диабетической и недиабетической ХБП [128]. По данным метаанализа, блокаторы РАС являются единственными представителями АГП, для которых имеется доказательная база относительно уменьшения риска развития терминальной почечной недостаточности. ИАПФ и БРА также обладают доказанной эффективностью в отношении предупреждения и обратного развития ПОМ, в том числе ГЛЖ и ремоделирования мелких артерий, на фоне соответствующего снижения АД. Оба класса способствуют уменьшению частоты ФП, что вероятно, обусловлено улучшением функции ЛЖ и обратным его ремоделированием [140]. ИАПФ и БРА также показаны после перенесенного инфаркта миокарда и пациентам с СНнФВ, что является частыми осложнениями ГБ.

Назначение ИАПФ незначительно повышает риск ангионевротического отека, особенно у представителей африканской расы, а также примерно в 5-10% вызывает появление кашля, поэтому при выборе блокатора РАС у таких пациентов следует отдавать предпочтение БРА. Терапия БРА ассоциирована со значительно меньшей частотой отмены лечения по причине развития побочных эффектов, чем другие классы, этот показатель сопоставим с плацебо [147].

Ингибиторы АПФ не следует комбинировать с БРА для лечения ГБ, поскольку такая комбинация не оказывает дополнительного протективного действия в отношении ССО, но способствует развитию большего числа нежелательных явлений со стороны почек [148]. Двойная комбинация блокаторов РАС привела к досрочному прекращению одного из клинических исследований из-за побочных эффектов [149] при совместном назначении ингибитора ренина (алискирена) с ИАПФ или БРА больным СД. Эти результаты привели к прекращению изучения возможностей алискирена в качестве препарата для контроля АД.

Помимо вышеуказанных групп, к препаратам, блокирующим РАС относится группа АРНИ (ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторы). Представитель класса – «валсартан/сакубитрил». Препарат представляет собой надмолекулярный комплекс с

двойным механизмом действия: валсартан обеспечивает блокаду рецепторов ангиотензина 1-типа и уменьшает гиперактивацию РАС, сакубитрил блокирует фермент неприлизин (нейтральная эндопептидаза), который разрушает натрийуретические пептиды. Таким образом, блокада РАС при одновременной активации системы натрийуретических пептидов обеспечивает дополнительное снижение АД на любом шаге АГТ и может оказывать дополнительные органопротективные свойства, в частности, уменьшение жесткости крупных артерий при систолической АГ и дополнительный краткосрочный натрийурез/диурез [150]. АРНИ не рекомендуется для рутинного применения при ГБ, но может рассматриваться как препарат резерва, например, для применения при резистентной АГ, при неэффективности остальных препаратов и при наличии преимущественных клинических ситуаций для его назначения [150]. Поскольку основные преимущества данного класса препаратов показаны при СН, его назначение при сочетании ГБ и СН соответствуют таковым клиническим рекомендациям по лечению сердечной недостаточности.

Для всех пациентов с ГБ в связи с наличием абсолютных противопоказаний не рекомендуется назначение ИАПФ и БРА при беременности, высокой гиперкалиемии ($\geq 5,5$ ммоль/л), двухстороннем стенозе почечных артерий, стенозе почечной артерии единственной почки, у беременных и кормящих женщин и ангионевротическом отеке в анамнезе (для ИАПФ).

Характеристика основных АГП, действующих на РАС представлена в таблице 10.

Таблица 10. Характеристика препаратов, действующих на ренин-ангиотензиновую систему.

Название препарата	Суточная доза (мг)	Кратность приема	Побочные эффекты
ИАПФ			
Эналаприл	2,5-40	2	гиперкреатинемия*, гиперкалиемия, сухой кашель**, ангионевротический отек
Лизиноприл	2,5-20	1-2	
Периндоприл	1-8	1	
Рамиприл	2,5-10	1	
Каптоприл	Для разового пользования с целью купирования острого подъема АД (12,5-25 мг)		
БРА			
Лозартан	25-100	2	гиперкалиемия, гиперкреатинемия*
Ирбесартан	25-100	1	
Кандесартан	8-16	1	
Валсартан	80-320	1	
Азилсартан	20-80	1	
Телмисартан	40-80	1	
АРНИ***			
Валсартан/ сакубитрил	100-200	2	гиперкалиемия, гиперкреатинемия*

Примечания: * - в первые недели лечения может отмечаться снижение рСКФ в среднем на 10–15%, в связи с этим в течение первых 4–8 недель лечения (в зависимости от исходной функции почек) важен повторный мониторинг рСКФ (а также электролитов сыворотки), если по истечению указанного времени СКФ сохраняется сниженной или отмечается ее дальнейшее прогрессивное снижение ($> 30\%$), то в таком случае препарат должен быть отменен, и пациента следует обследовать на наличие реноваскулярной болезни; ** - самый частый побочный эффект ингибиторов АПФ; *** – на момент создания данного руководства препарат не зарегистрирован в КР.

Сокращения: ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II, АРНИ – ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор.

3.2.3.2. Блокаторы кальциевых каналов

БКК широко используются для лечения ГБ и обладают такой же эффективностью, как и другие классы антигипертензивных средств, в отношении снижения АД, предотвращения основных сердечно-сосудистых событий и смертности. БКК обладают большим эффектом в отношении профилактики инсультов, чем этого можно было ожидать только от антигипертензивного эффекта, однако они менее эффективны в отношении профилактики СНнФВ [127, 140].

Антигипертензивный эффект БКК обусловлен замедлением тока кальция через альфа1- и альфа2-адренергические пути и кальциевые каналы периферических сосудов, уменьшением чувствительности артериальных сосудов к эндогенным влияниям прессорных аминов, что приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления и АД.

БКК разделяются на 2 подгруппы в зависимости от химической структуры, степени сродства к определенным подтипам кальциевых каналов и селективности воздействия на различные отделы сердечно-сосудистой системы:

- 1) дигидропиридины (нифедипин, амлодипин, цилнидипин и др.);
- 2) недигидропиридиновые (верапамил и дилтиазем);

Имеются значительные различия БКК в способности влиять на миокард, сосудистую стенку и проводящую систему сердца, в зависимости от подгруппы. Дигидропиридины оказывают выраженное селективное действие на мускулатуру сосудов, приводя к расширению периферических артерий, не влияют на проводящую систему сердца и не вызывают значимого снижения сократительной функции миокарда. Для недигидропиридиновых БКК (верапамил и дилтиазем) характерно отрицательное ино- и дромотропное действие. Все БКК метаболически нейтральны и не оказывают отрицательного действия на углеводный, липидный и пуриновый обмен. Помимо антигипертензивного они оказывают антиангинальное и органопротективное действие, тормозят агрегацию тромбоцитов, достоверно уменьшают риск развития инсульта (эффективнее, чем ББ). БКК продемонстрировали высокую эффективность в отношении замедления прогрессирования атеросклероза сонных артерий и уменьшения ГЛЖ.

Дигидропиридиновые БКК

В большинстве РКИ, демонстрирующих их положительное влияние на исходы, использовались дигидропиридиновые БКК, особенно амлодипин [140]. Дигидропиридиновые и недигидропиридиновые БКК различаются по профилю переносимости и побочным эффектам. Дигидропиридиновые БКК можно использовать, если это необходимо, для контроля, повышенного АД у пациентов с СНнФВ, хотя необходима осторожность из-за их умеренного отрицательного инотропного эффекта. Дигидропиридиновые БКК обладают лишь ограниченным потенциалом взаимодействия с лекарственными средствами.

Недигидропиридиновые БКК (дилтиазем и верапамил) не являются сосудистыми селективными БКК, но они также эффективны в снижении АД. Дилтиазем и верапамил также относятся к IV классу антиаритмических препаратов. Соответственно, они могут задерживать атриовентрикулярную проводимость и замедлять частоту сердечных сокращений у пациентов с синусовым ритмом. Недигидропиридиновые БКК также используются для контроля частоты сердечных сокращений в качестве альтернативы ББ при ФП. Оба препарата потенциально могут взаимодействовать с лекарственными средствами, поскольку они ингибируют фермент цитохрома P450 3A4 и P-гликопротеин, что может ухудшить переносимость и безопасность других препаратов, некоторых статинов (например, симвастатина, аторвастатина или пероральных антикоагулянтов [151,152], повышая их уровень в плазме крови. Применение недигидропиридиновых БКК не рекомендуется при СНнФВ из-за их выраженного отрицательного инотропного эффекта.

Не рекомендуется (абсолютное противопоказание) назначение недигидропиридиновых БКК при атриовентрикулярной блокаде 2-3-й степени, СНнФВ. Для дигидропиридиновых БКК абсолютных противопоказаний нет.

Характеристика основных БКК, применяемых для лечения ГБ представлена в таблице 11.

Таблица 11. Основные характеристики блокаторов кальциевых каналов

Название препарата	Суточная доза (мг)	Кратность приема	Побочные эффекты
1. Дигидропиридиновые БКК			головная боль, головокружение, приливы крови к лицу, сердцебиение, периферические отеки*, артериальная гипотония
Нифедипин-ретард	40	2	
Амлодипин	5-10	1	
Лерканидипин	5-20	1	
Цилнидипин	5-20	1	
2. Недигидропиридиновые БКК			синусовая брадикардия, отказ синусового узла с асистолией, ав-блокада II-III ст, запоры**
Верапамил-ретард	120-480	1-2	
Дилтиазем-ретард	120-480	1-2	

Примечание: * - в большей степени характерны для нифедипина, в меньшей степени – для цилнидипина и лерканидипина, ** - более характерно для препаратов группы верапамила. Сокращения: БКК – блокаторы кальциевых каналов.

3.2.3.3. Диуретики

Тиазидные/тиазидоподобные (Т/ТП) диуретики

Диуретики остаются основой АГТ с момента своего появления в 1960-х годах. Их эффективность в отношении предупреждения всех видов ССЗ и причин смерти подтверждена многочисленными РКИ и метаанализами [140]. По-видимому, диуретики более эффективны, чем другие классы АГП, в отношении профилактики СН [1,140]. В настоящее время ведутся дискуссии о том, следует ли предпочесть тиазидоподобные диуретики классическим тиазидным диуретикам, хотя их превосходство не было подтверждено в РКИ с прямым сравнением. Метаанализ плацебо-контролируемых РКИ показал сходные эффекты трех типов диуретиков на сердечно-сосудистые исходы [153,154]. Таким образом, в отсутствие прямых сравнительных исследований и с учетом того, что гидрохлортиазид является компонентом многих фиксированных комбинаций, можно рекомендовать равноценное использование тиазидов, хлорталидона и индапамида.

Эффект диуретиков обусловлен их способностью ингибировать транспортный белок, обеспечивающий перенос натрия и хлора в клетки канальцевого эпителия, вследствие чего увеличивается выведение этих электролитов с мочой, что сопровождается усилением диуреза и уменьшением объема циркулирующей крови. В качестве дополнительных механизмов действия рассматриваются: снижение реактивности сосудов на вазоконстрикторы (норадреналин, ангиотензин II) и прямое вазодилатирующее действие на сосуды (у индапамида).

И тиазидные, и тиазидоподобные диуретики снижают уровень сывороточного калия и имеют менее благоприятный профиль безопасности, чем блокаторы РАС [155]. Они также могут способствовать повышению инсулинорезистентности и риска развития СД (данный эффект отсутствует у индапамида). Частота возникновения и выраженность побочных эффектов диуретиков зависит от принимаемой дозы препарата и минимально выражены при низкодозовом режиме. Следует отметить, что важную роль в метаболических эффектах Т/ТП диуретиков имеет уровень калия крови, и имеются доказательства того, что побочные эффекты уменьшаются при сочетании Т/ТП диуретиков с калийсберегающими диуретиками [156,157] или блокаторами РАС.

Т/ТП диуретики характеризуются снижением антигипертензивной эффективности

при рСКФ менее 45 мл/мин, а при рСКФ менее 30 мл/мин препараты становятся неэффективными. В этом случае в качестве альтернативы следует использовать петлевые диуретики. Однако, недавнее плацебо-контролируемое исследование [158] продемонстрировало, что хлорталидон эффективно снижает АД и альбуминурию у пациентов с неконтролируемой АГ и 4-й стадией ХБП (рСКФ <30 мл/мин/1,73 м²) при добавлении к терапии, включающей петлевые диуретики (60% больных).

На основании действующих инструкций к лекарственным препаратам тиазидные и тиазидоподобные диуретики следует применять с осторожностью при гиперурикемии и подагре. Таким пациентам на фоне приема данных препаратов следует мониторировать уровень мочевой кислоты. Транзиторное повышение мочевой кислоты не требует отмены диуретика [1].

Петлевые диуретики

Петлевые диуретики блокируют реабсорбцию Na, K и Cl из первичного фильтрата в толстом сегменте восходящего участка петли Генле. Вследствие увеличения выделения Na⁺ происходят вторичное (опосредованное осмотически связанной водой) усиленное выведение воды и увеличение секреции K⁺ в дистальной части почечного канальца.

Хотя петлевые диуретики (фуросемид, буметанид, торасемид) обычно не показаны при лечении неосложненной ГБ, они рекомендуются пациентам с ХБП 4 и 5 стадии (рСКФ ниже 30 мл/1,73м²) и пациентам с отечным синдромом, например, у пациентов с СН или нефротическим синдромом. Недавно было обнаружено, что фуросемид и торасемид одинаково эффективны в отношении смертности независимо от фракции выброса [159]. Как указывалось выше, петлевой диуретик можно комбинировать с хлорталидоном для улучшения контроля АД у пациентов с поздней стадией ХБП 4 и неконтролируемой или резистентной гипертензией [158].

Калийсберегающие диуретики

Амилорид относится к блокаторам натриевых каналов: действует, главным образом, на дистальную часть почечных канальцев, повышает выведение ионов натрия и хлора и уменьшает выведение ионов калия. Следовательно, он используется как калийсберегающий диуретик при отеках и при сочетании с тиазидными или петлевыми диуретиками при ГБ или СН, уменьшая риск возникновения гипокалиемии и гипوماгнемии [160]. Серьезных нежелательных явлений на фоне приема этого препарата не зарегистрировано.

Триамтерен – еще один калийсберегающий диуретик, воздействующий на эпителиальные натриевые каналы. Его независимые эффекты на АД недостаточно изучены, но имеющиеся данные демонстрируют дополнительный антигипертензивный эффект при сочетании с гидрохлортиазидом [161].

Блокаторы минералокортикоидных рецепторов

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

Спиронолактон и эплеренон оказывают положительный эффект при СНнФВ, о чем свидетельствуют результаты множества РКИ, однако до настоящего времени недостаточно данных о сердечно-сосудистых исходах при лечении препаратами БМР гипертонии без СН. Недостаток данных, риски гиперкалиемии и других побочных эффектов ограничивают использование БМР при лечении ГБ, за исключением особых состояний, таких как гиперальдостеронизм или резистентная гипертензия. Метаанализ 12 РКИ (1655 пациентов) [162] показал значительную способность спиронолактона снижать АД при резистентной

гипертензии, подтверждая, таким образом, результаты PATHWAY-2 [163]. Для лечения ГБ используются низкие суточные дозы БМР (25–50 мг). Не рекомендуется (абсолютное противопоказание) назначение стероидных БМР при нарушении функции почек с рСКФ < 30 мл/мин/1,73м². В этом случае в качестве альтернативы следует использовать петлевые диуретики или нестероидные БМР.

Несколько новых нестероидных БМР находятся в стадии изучения у пациентов с ГБ в сочетании с СД 2 типа или ХБП. Среди них было показано, что финеренон эффективно снижает АД по сравнению с плацебо и снижает сердечные и почечные исходы у большинства (более 95%) леченных пациентов с ГБ и диабетической ХБП [1,164]. Финеренон является нестероидным селективным антагонистом минералокортикоидных рецепторов, которые активируются альдостероном и кортизолом и регулируют транскрипцию генов. Его связывание с минералокортикоидными рецепторами приводит к образованию специфического комплекса рецептора с лигандом, который блокирует набор транскрипционных коактиваторов, участвующих в экспрессии провоспалительных и профиброзных медиаторов. При применении финеренона гиперкалиемия, приведшая к прекращению лечения, наблюдалась у 1,7% пациентов [164].

Характеристика основных диуретических препаратов, применяемых для лечения ГБ представлена в таблице 12.

Таблица 12. Основные характеристики тиазидных и тиазидоподобных диуретических препаратов

Название препарата	Суточная доза (мг)	Кратность приема	Побочные эффекты*
Тиазидные диуретики			гипокалиемия, гипомagnesемия, гипохлоремия, гиперурикемия, повышение триглицеридов и ЛПНП в крови, повышение сахара крови, желудочковые аритмии
Гидрохлортиазид	12,5-25	1 p/сут	
Тиазидоподобные диуретики			
Индапамид	1,25-2,5	1 p/сут	
Хлорталидон**	12,5-25	1 p/сут	
Петлевые диуретики			
Торасемид	5-20	1-2	ортостатическая гипотензия, снижение объема циркулирующей крови, гипокалиемия
Калийсберегающие диуретики			
Амилорид**	2,5-40	1	Гиперкалиемия, гипонатриемия, гиперурикемия
Триамтерен**	150-300	1-2	
Блокаторы минералкортикоидных рецепторов			
Спиронолактон	25-50	1	Гиперкалиемия, гинекомастия
Эплеренон	25-50	1	Гиперкалиемия
Финеренон**	20	1	Гиперкалиемия

Примечание: *- побочные эффекты дозозависимы и минимальны у тиазидоподобных диуретиков, **- на момент создания данного руководства препарат не зарегистрирован в КР.

Сокращения: ЛПНП – липопротеины низкой плотности.

3.2.3.4. Бета-блокаторы

ББ – один из основных классов антигипертензивных средств. Они представляют собой весьма разнородную по своим фармакологическим эффектам группу лекарственных средств, единственным общим свойством которой является конкурентный антагонизм с отношении β-адренорецепторов.

Механизм гипотензивного действия ББ обусловлен блокадой β-адренорецепторов, что приводит к резкому угнетению симпатического тонуса и снижению общего периферического сосудистого сопротивления и сердечного выброса. Кроме того, блокируя

β_2 -адренорецепторы юкста-гломерулярного аппарата почек препараты этой группы задерживают высвобождение ренина, и таким образом приводят к снижению активности РАС. Третьим механизмом гипотензивного действия ББ является их сосудорасширяющий эффект, который однако свойственен не всем препаратам этой группы. В основе вазодилатации, вызываемой β -адреноблокаторами, лежит блокада α_1 -адренорецепторов сосудов (как у лабеталола и карведилола) и прямое сосудорасширяющее действие за счёт высвобождения из эндотелиальных клеток оксида азота (NO), обладающего вазодилатирующими свойствами (как у небиволола).

У больных ГБ по данным РКИ и метаанализов ББ по сравнению с плацебо показали существенное уменьшение риска инсультов, СН и основных сердечно-сосудистых событий [140]. При сравнении с другими АГП, ББ обычно оказывают аналогичное действие в отношении предупреждения основных ССО, за исключением меньшей эффективности относительно профилактики инсультов, что продемонстрировано в нескольких исследованиях [1,2,127]. Возможно, это обусловлено некоторой разницей в уровне САД (включая центральное САД), достигнутом на фоне применения различных АГП, поскольку риски цереброваскулярных событий особенно чувствительны к этому параметру. ББ также связаны с повышенным риском развития СД у предрасположенных к нему лиц (в основном у лиц с метаболическим синдромом). Они также демонстрируют менее благоприятный профиль побочных эффектов, чем у блокаторов РАС, с более высокой частотой прекращения лечения [136].

В предыдущих руководствах [2] ББ были включены в пять основных классов АГП. Однако в общем лечебном алгоритме их рекомендовали только при наличии специфических показаний, например, у больных с СН, стенокардией, после перенесенного инфаркта миокарда, при ФП или у молодых женщин с АГ (детородного возраста или планирующих беременность).

Следует учитывать, что ББ – это неоднородный класс препаратов. За последние годы увеличилось назначение вазодилатирующих ББ, таких как лабеталол, небиволол, целипролол и карведилол. Исследования, оценивавшие небиволол, продемонстрировали его большую эффективность в отношении центрального АД, аортальной жесткости, эндотелиальной дисфункции и т.п. Он не повышает риск развития СД и обладает более благоприятным метаболическим профилем, чем классические ББ [165], а также не обладает негативным действием на эректильную функцию.

Проведенные ранее РКИ показали, что бисопролол, карведилол и небиволол способствуют улучшению прогноза у больных СН; однако оценка исходов на фоне применения этих препаратов у больных ГБ не проводилась. В недавнем систематическом обзоре изучено использование ББ в лечении ГБ [166], где было отмечено, что, в дополнение к специфическим показаниям, ББ проявляют благоприятные эффекты еще примерно при 50 клинических состояниях, включая как различные ССЗ (даже не связанные с ГБ), так и другие заболевания, не связанные с сердечно-сосудистой системой (табл. 10).

Наконец, следует отметить, что в связи с повышенной симпатической активностью для ГБ характерно повышение ЧСС (>80 ударов в минуту в покое) [167]. Увеличение ЧСС в покое сопровождается прогрессивным увеличением риска ФП, СН и смертности как в общей популяции, так и у пациентов с ГБ. Имеющиеся данные указывают, что пациенты с ГБ, имеющие повышенную ЧСС относятся к клиническому фенотипу, где назначение ББ является предпочтительным [168].

Противопоказание для назначения ББ – синоатриальная, атриовентрикулярная блокада 2-3-й степени, синдром слабости синусового узла и тяжелая бронхиальная астма.

Характеристика основных бета-блокаторов, применяемых для лечения ГБ представлена в таблице 13.

Таблица 13. Основные характеристики бета-блокаторов

Название	Суточная	Кратность	Побочные эффекты*
----------	----------	-----------	-------------------

препарата	доза (мг)	приема	
1. Кардиоселективные			Брадикардия, ав-блокада периферическая вазоконстрикция, бронхоспазм, депрессия, мышечная слабость, повышение холестерина и триглицеридов в крови, повышение глюкозы в сыворотке крови, «синдром отмены», импотенция и снижение либидо
Бисопролол	2,5-10	1	
Небиволол	2,5-10	1	
Метопролол (сукцинат)**	25-50	2	
2. Кардионеселективные			
Пропранолол**	40-240	3-4	
3. Комбинированные α-β-блокаторы			
Лабеталол***	200-800	2	
Карведилол	12,5-75	2	

Примечание: *- больше выражены у неселективных препаратов; **,- применяется для лечения пациентов с тиреотоксикозом, эссенциальным тремором; ***- на момент создания данного руководства препарат не зарегистрирован в КР

3.2.3.5. Другие (дополнительные) классы антигипертензивных препаратов

В целом АГП, не относящиеся к пяти основным классам, не рекомендуются для рутинного применения при ГБ, но остаются препаратами резерва, например, для назначения при резистентной гипертензии при неэффективности остальных препаратов [22].

Альфа1-блокаторы

Препараты этой группы, воздействуя на постсинаптические α 1-адренорецепторы сосудов, блокируют взаимодействие норадреналина с рецепторами, что приводит к вазодилатации и снижению АД. Выраженность гипотензивного эффекта альфа1-блокаторов зависит от активности симпатической нервной системы, в силу чего АД в большей степени снижается в положении стоя, чем в положении лежа или сидя. Альфа1-блокаторы улучшают углеводный и липидный обмены, повышают чувствительность тканей к инсулину, улучшают почечную гемодинамику. Лечение альфа1-блокатором доксазозином было столь же эффективным, как и терапия хлорталидоном в предотвращении ИБС (ALLHAT) [563]. Тем не менее, прием доксазозина был связан с заметным увеличением случаев СН, что привело к прекращению части исследования, связанного с назначением этого препарата. Это было спорным решением, поскольку повышенная частота СН в группе доксазозина могла быть результатом неправильного диагноза СН из-за задержки жидкости, связанной с приемом доксазозина, а также прекращения лечения диуретиками у пациентов с фоновой СН для рандомизации их в группу доксазозина. В исследовании ASCOT [597] доксазозин назначался в качестве терапии третьей линии, и он не показал увеличения риска СН. В исследовании PATHWAY-2 он оказался более эффективным, чем плацебо, но менее эффективным, чем спиронолактон, в снижении АД при резистентной гипертензии [598]. Назначение альфа1-блокаторов может потребоваться в особых клинических ситуациях (например, при лечении аденомы предстательной железы). Ортостатическая гипотензия и задержка жидкости могут быть проблемой при использовании альфа1-блокаторов, особенно у пожилых пациентов [599]. Следует отметить, что назначение альфа1-блокаторов пожилым пациентам с ГБ сопровождалось значительным увеличением числа госпитализаций по поводу перелома бедра в течение первого месяца терапии, предположительно это может быть связано с ортостатической гипотонией и риском травматизма при падении [600].

Урапидил помимо периферического механизма действия обладает и центральным механизмом действия, который осуществляется за счёт стимуляции серотониновых 5-HT1A-рецепторов сосудодвигательного центра (предотвращает рефлекторное увеличение тонуса симпатической нервной системы), к тому же этот препарат обладает слабым бета-адреноблокирующим действием. Сбалансированно снижает САД и ДАД, уменьшая общее периферическое сосудистое сопротивление и не вызывает рефлекторную тахикардию.

Урапидил снижает пред- и постнагрузку на сердце, повышает эффективность сердечного сокращения, тем самым, при отсутствии аритмии, увеличивает сниженный минутный объем сердца. Как правило, не вызывает ортостатические реакции. Урапидил не влияет на показатели углеводного обмена, обмен мочевой кислоты и не вызывает задержки жидкости в организме. Применяется в основном для лечения резистентной АГ (при недостаточной эффективности тройной комбинации) и для оказания помощи при неотложных гипертензивных состояниях (в данном случае препарат вводится в/в) [1].

Альфа1-адреноблокаторы противопоказаны при ортостатической гипотензии и застойной сердечной недостаточности.

Характеристика основных альфа1-блокаторов, применяемых для лечения ГБ представлена в таблице 14.

Таблица 14. Основные характеристики альфа1-блокаторов

Название препарата	Суточная доза (мг)*	Кратность приема	Побочные эффекты
Празозин	1-20	2-3	Постуральная гипотония**, тахикардия, головокружение, задержка жидкости, слабость,
Теразозин	1-20	1-2	
Доксазозин	1-16	1	
Урапидил	30-60	2	

Примечание: * - начинать терапию α -блокаторами следует с малых доз препаратов. Начальная доза доксазозина и празозина составляет 0,5-1,0 мг. Во избежание ортостатических реакций первую дозу препаратов этой группы следует принимать в вечернее время перед сном. При недостаточном гипотензивном эффекте доза может быть увеличена в 2 раза, но не ранее, чем через 3-5 дней после начала терапии; ** - наиболее частый побочный эффект. Постуральная гипотензия развивается в период между 2 и 6 часом после приема доксазозина, и между 1 и 4 часом приема празозина.

Препараты центрального действия

В последние десятилетия препараты центрального действия используются реже, в основном из-за отсутствия доказательств их эффективности по результатам РКИ и/или их плохой переносимости по сравнению с новыми основными классами препаратов. Таким образом, более старые соединения, такие как резерпин, альфа-метилдопа и клонидин больше не рекомендуются для рутинного лечения ГБ и в основном используются в качестве дополнительной терапии в редких случаях резистентной гипертензии, когда другие варианты лечения оказались неэффективными или для конкретных состояний, таких как использование метилдопы во время беременности. Стоит отметить, что недавнее исследование продемонстрировало значительный гипотензивный эффект клонидина при резистентной гипертензии, сходный с таковым у спиронолактона [1].

Агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин) стимулируют имидазолиновые рецепторы, расположенные в вентролатеральном отделе продолговатого мозга. В отличие от других классов АГП, для моксонидина не проводились РКИ с использованием жестких конечных точек, однако, различия в эффектах АГП на метаболические показатели могут быть важным фактором при выборе лечения для пациентов с ГБ, ожирением и инсулинорезистентностью. Исследование ALMAZ показало, что моксонидин повышает чувствительность тканей к инсулину у пациентов с избыточной массой тела, ГБ, инсулинорезистентностью и нарушением углеводного обмена [156]. РКИ MERSY и MARRIAGE также показали, что добавление моксонидина к АГТ у пациентов с ГБ и метаболическими нарушениями улучшает показатели контроля АД и метаболических параметров у этой группы пациентов [157,158]. Применение моксонидина целесообразно на этапе интенсификации двойной АГТ в качестве третьего препарата и далее при ведении пациентов с ГБ, ожирением и инсулинорезистентностью [3]. Несмотря на отсутствие в рекомендациях данного класса препаратов среди основных, нет оснований для отмены такой терапии пациентам, которые уже получают данную группу препаратов при условии их хорошей эффективности и переносимости. Назначение агонистов имидазолиновых

рецепторов на более ранних этапах должно быть обосновано лечащим врачом.

Противопоказаниями для назначения препаратов центрального действия являются: психическая депрессия, гиперчувствительность к препаратам, АВ-блокада II-III степени, активные заболевания печени (для метилдопы).

Характеристика основных препаратов центрального действия, применяемых для лечения ГБ представлена в таблице 15.

Таблица 15. Основные характеристики препаратов центрального действия

Название препарата	Суточная доза (мг)	Кратность приема	Побочные эффекты*
Клонидин (таб)	0,15-0,9	3-4	сухость во рту, сонливость, депрессия, ортостатическая гипотония, задержка жидкости и нарушение половой функции, «синдром отмены»
Метилдопа	250-2000	2-3	
Моксонидин	0,2-0,6	2	

Примечание: *- больше выражены у клонидина.

3.2.4. Стратегия лекарственной терапии при гипертонической болезни

Наиболее эффективная стратегия, основанная на полученных доказательствах и направленная на улучшение контроля АД, должна удовлетворять следующим требованиям [1-3]:

- ✓ Назначение комбинированной терапии с преимущественным использованием фиксированных комбинаций у большинства пациентов с целью повышения приверженности;
- ✓ Использование упрощённых алгоритмов лечения, которые подойдут всем пациентам и окажутся реализуемыми на практике, с включением фиксированных комбинаций в качестве начальной терапии для большинства больных (за исключением пациентов с высоким нормальным АД и пожилых пациентов с плохим общим состоянием здоровья).

Это основные причины, по которым рекомендован новый простой и прагматичный алгоритм лечения, применимый к большинству пациентов, с использованием комбинированной терапии в качестве начальной терапии первой линии.

3.2.5. Комбинации антигипертензивных препаратов

Многочисленными РКИ доказано, что монотерапия эффективно снижает АД лишь у ограниченного числа пациентов с ГБ [1-3]. В связи с этим, старт лечения с назначения монотерапии следует рассматривать можно рассмотреть лишь в трех случаях:

- ✓ у пациентов с АГ 1 степени низкого ССР (если АД повышено незначительно: САД менее 150 мм рт. ст. и ДАД менее 95 мм рт. ст.)
- ✓ у больных с высоким/очень высоким ССР (ССЗ, ХБП, СД) при АД $\geq 130/80$ мм рт.ст.
- ✓ при синдроме старческой астении и/или у пациентов пожилого возраста и/или при симптомах ортостатической гипотонии.

Большинству пациентов для контроля АД требуется комбинация как минимум из двух препаратов.

Метаанализ более 40 исследований показал, что комбинация двух препаратов из любых двух классов АГП усиливает степень снижения АД намного сильнее, чем повышение дозы одного препарата [1-3]. Еще одно преимущество комбинированной терапии – возможность физиологического и фармакологического синергизма между препаратами разных классов, что может не только лежать в основе более выраженного

снижения АД и лучшей переносимости. Комбинированная терапия позволяет также подавить контррегуляторные механизмы повышения АД (рис. 1).



Рисунок 1. Классы антигипертензивных препаратов и их рациональные комбинации (адаптировано из «2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension»).

Примечание: Рекомендуется начинать с двойной комбинированной терапии, включающей блокатор РАС (ИАПФ или БРА) плюс Т/ТП диуретик или БКК (зеленые линии). Тройная терапия включает комбинацию трех классов, обозначенных зелеными линиями. У пациентов с рСКФ <45 мл/мин/1,73м² можно рассмотреть индивидуальный переход с Т/ТП на петлевой диуретик, при рСКФ <30 мл/мин/1,73м² – петлевой диуретик. Не следует сочетать ББ с недигидропиридиновыми БКК. ББ могут быть использованы при наличии показаний.

Сокращения: АД – артериальное давление, АРНИ – ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор, ББ – бета-блокаторы, БКК – блокатор кальциевых каналов, БМР – блокаторы минералкортикоидных рецепторов, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина, ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, иSGLT2 – ингибитор натрийзависимого переносчика глюкозы 2-го типа, Т/ТП – тиазидный/тиазидоподобный.

Рекомендуется при выборе терапии для пациентов с ГБ отдавать предпочтение комбинациям ИАПФ или БРА с БКК и/или Т/ТП диуретиками [1-3]. Эти комбинации доступны в фиксированных комбинациях в широком диапазоне доз, что облегчает и упрощает лечение, позволяет использовать гибкие режимы и титровать дозу от низкой к высокой. Комбинированная терапия, включающая ИАПФ или БРА в сочетании с БКК или Т/ТП диуретиком, основана на взаимодополняющем действии препаратов, поскольку БКК и диуретики приводят к активации РАС, что компенсируется совместным использованием ИАПФ или БРА. Эти комбинации также снижают вероятность развития нежелательных явлений, характерных для монотерапии БКК или диуретиками, поскольку способствуют уменьшению риска гипокалиемии, обусловленной диуретиками, и периферических отеков, связанных с приемом БКК. Указанные комбинации также обеспечивают блокаду РАС, что является терапевтической стратегией, важной для многих категорий пациентов (например, при наличии СД, ГЛЖ, протеинурии).

Другие комбинации, например, БКК+диуретик, также обладают доказательной базой, полученной в ходе РКИ [1-3]. Такое сочетание реже доступно в виде фиксированных комбинаций и не включает блокаду РАС, которая требуется многим категориям больных.

Комбинации с ББ следует использовать при наличии как основных, так и дополнительных показаний к их назначению. Не следует сочетать ББ с недигидропиридиновыми БКК.

У пациентов с рСКФ <45 мл/мин/1,73м² можно рассмотреть индивидуальный переход с Т/ТП на петлевой диуретик, при рСКФ <30 мл/мин/1,73м² показано назначение петлевого диуретика.

Примеры рациональных комбинаций АГП:

- ✓ ИАПФ + диуретик;
- ✓ БРА + диуретик;
- ✓ ИАПФ + БКК;
- ✓ БРА + БКК,
- ✓ дигидропиридиновый БКК + ББ,
- ✓ БКК + диуретик,
- ✓ ББ + диуретик.

К запрещенным комбинациям относится комбинация двух блокаторов РАС (АПФ + БРА), АРНИ+ИАПФ, АРНИ+БРА.

Шаги АГТ предполагают возможность или использования более высоких дозировок в комбинации, или сразу переход на тройную комбинацию препаратов. Оба подхода допустимы на этапе 2-компонентной схемы, но **они должны обеспечить достижение целевого АД в течение 3 месяцев с шагом титрации дозы приблизительно в 2-4 недели.**

Следует подчеркнуть, что в реальной практике на 1 шаге терапии необходимо назначать препараты **в оптимальных терапевтических дозах**, которые могут обеспечить достижение целевого АД в указанные сроки. В этом случае при недостижении целевого АД рациональным будет переход на следующий шаг.

К рекомендуемым комбинациям трех АГП относятся:

- ✓ ИАПФ + БКК + диуретик;
- ✓ БРА + БКК + диуретик.

По показаниям и при наличии особых условий могут быть использованы и другие комбинации пяти основных классов антигипертензивных средств:

- ✓ ИАПФ + дигидропиридиновый БКК + ББ;
- ✓ БРА + дигидропиридиновый БКК + ББ;
- ✓ ИАПФ + диуретик + ББ;
- ✓ БРА + диуретик + ББ;
- ✓ дигидропиридиновый БКК + диуретик + ББ.

Фиксированные комбинации повышают приверженность к лечению [1-3]. Многочисленные исследования однозначно продемонстрировали наличие обратной зависимости между количеством таблеток и степенью приверженности. В настоящее время доступно большое число фиксированных комбинаций препаратов с разными дозами лекарственных средств, что позволяет преодолеть типичный недостаток стратегии «одной таблетки» (т.е., например, невозможность увеличения дозы одного препарата, не изменяя дозу другого). Также важно, что широкодоступные фиксированные комбинации содержат основные классы АГП. Основным преимуществом фиксированных комбинаций является возможность сохранить простой режим лечения с приемом одной таблетки, увеличивая тем самым приверженность к терапии и вероятность контроля АД. Такой подход способен вдвое повысить частоту контроля АД на фоне лечения [1-3]. Хотя в настоящее время доступные фиксированные комбинации двух препаратов ограничены сочетанием блокаторов РАС с БКК или диуретиком, было бы важно увидеть появление более широкого

ряда фиксированных комбинаций невысокой стоимости с различным составом, соответствующим разным клиническим ситуациям.

В таблице 16 приведены основные фиксированные комбинации АГП.

Таблица 16. Основные фиксированные комбинации АГП

Комбинация АГП	Фиксированные комбинации АГП
Двойная комбинация	
ИАПФ+Т/ТП диуретик	Периндоприл 5-10 + Индапамид 1,25-2,5 Периндоприл 2-4 + Индапамид 0,625-1,25 Лизиноприл 10-20 + Гидрохлортиазид 12,5
БРА+Т/ТП диуретик	Ирбесартан 150-300 + Гидрохлортиазид 12,5 Лозартан 50-100 + Гидрохлортиазид 12,5-25 Валсартан 80-160 + Гидрохлортиазид 12,5-25 Телмисартан 40-80 + Гидрохлортиазид 12,5 Азилсартан 40-80 + Хлорталидон 12,5-25 Телмисартан 40-80 + Индапамид 2,5
ИАПФ+БКК	Периндоприл 5-10 + Амлодипин 5-10 Периндоприл 4-8 + Амлодипин 5-10 Лизиноприл 10-20 + Амлодипин 5-10
БРА+БКК	Кандесартан 8-16 + Амлодипин 5-10 Телмисартан 40-80 + Амлодипин 5-10 Лозартан 50-100 + Амлодипин 5-10 Валсартан 80-160 + Амлодипин 5-10
Тройная комбинация	
ИАПФ+БКК+Т/ТП диуретик	Периндоприл 5-10 + Амлодипин 5-10 + Индапамид 1,25-2,5 Периндоприл 4-8 + Амлодипин 5-10 + Индапамид 1,25-2,5
БРА+БКК+Т/ТП диуретик	Ирбесартан 150-300 + Амлодипин 5-10 + Гидрохлортиазид 12,5 Телмисартан 40-80 + Амлодипин 5-10 + Гидрохлортиазид 12,5

Сокращения: АГП – антигипертензивные препараты, БКК – блокатор кальциевых каналов, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина, ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, Т/ТП – тиазидный/тиазидоподобный.

Комбинации препаратов из разных групп возможны в виде «полипилл» (например, фиксированные комбинации одного или нескольких АГП со статином или аспиринном в малых дозах), что также является обоснованным, поскольку уровень ССР пациентов с ГБ нередко требует назначения статинов. Исследования биоэквивалентности подтвердили, что при комбинации в одной таблетке препараты сохраняют все или большинство своих эффектов. Кроме того, исследования, направленные на оценку вторичной профилактики, главным образом у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, подтвердили, что использование фиксированных комбинаций сопровождалось лучшей приверженностью к лечению по сравнению с раздельным применением лекарств [1,2].

Одним из инновационных терапевтических подходов к повышению контроля АД при улучшении переносимости является использование комбинаций низких или даже сверхмалых доз рекомендуемых АГП. При таком подходе сохраняется способность эффективно снижать повышенное АД, при этом удастся избежать большинства побочных эффектов. В ряде исследований было продемонстрировано, что эффективность снижения АД была еще выше при применении четырех препаратов в четверть дозы от терапевтической дозировки, т.е. «квадрипилл» [1].

Алгоритм лечения ГБ представлен на Рисунке 2.

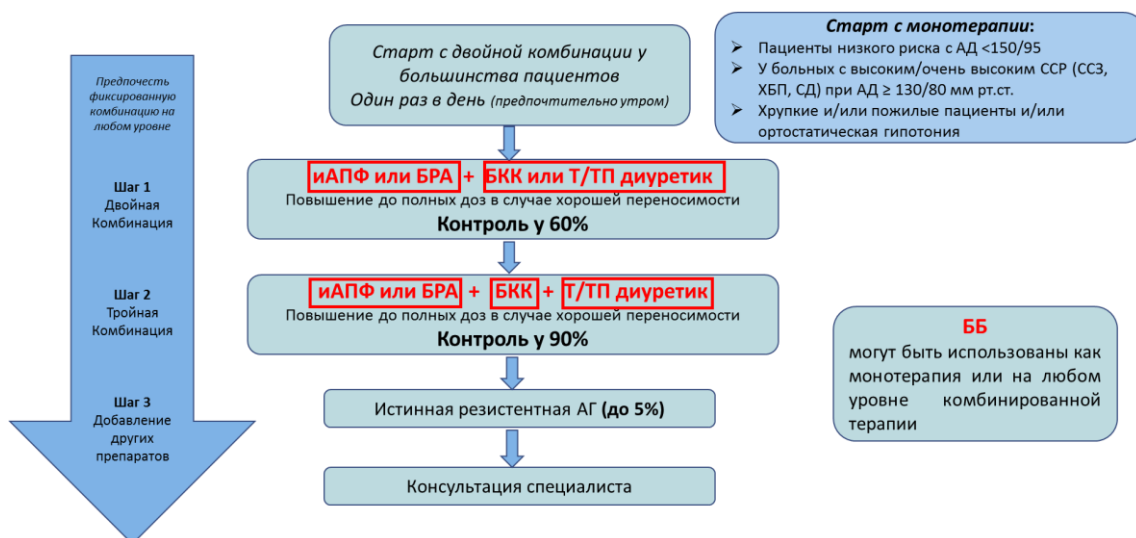


Рисунок 2. Алгоритм лечения ГБ (адаптировано из «2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension».

Примечание: У пациентов с рСКФ <45 мл/мин/1,73м² можно рассмотреть индивидуальный переход с Т/ТП на петлевой диуретик, при рСКФ <30 мл/мин/1,73м² – петлевой диуретик.

Сокращения: АД – артериальное давление, АГ – артериальная гипертензия, ББ – бета-блокаторы, БКК – блокатор кальциевых каналов, БМР – блокаторы минералкортикоидных рецепторов, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина, иАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, Т/ТП – тиазидный/тиазидоподобный, ССР – сердечно-сосудистый риск.

Если АД остается повышенным, несмотря на прием тройной комбинации АГП, то в данном случае у пациента диагностируется резистентная гипертензия, при этом вторичный генез АГ и низкая приверженность к терапии должны быть исключены, а сохраняющийся высокий уровень АД должен быть подтвержден повторными измерениями АД, данными СМАД и ДМАД. Такие пациенты должны быть направлены в специализированные центры. Дополнительные возможности терапии включают добавление малых доз спиронолактона (25-50 мг/сут) [310] или других диуретиков (более высоких доз амилорида 10-20 мг/сут) [357], более высоких доз тиазидных или тиазидоподобных диуретиков, петлевых диуретиков (у пациентов со значительно нарушенной функцией почек – рСКФ <45 мл/мин/м²), ББ, альфа-адреноблокаторов и препаратов центрального действия. Однако в случаях резистентной АГ при добавлении каждого нового препарата необходимо контролировать их эффективность, и неэффективные АГП следует отменять, а не сохранять в рамках постепенного усиления многокомпонентной АГТ (см раздел 3.4.).

Важнейшим принципом достижения целевых уровней АД является соблюдение безопасности и сохранение качества жизни пациента. Поэтому скорость достижения целевых значений и степень снижения АД может быть индивидуально скорректирована в зависимости от конкретной клинической ситуации. При этом плохая переносимость снижения АД может быть основанием для более медленной титрации доз и числа назначаемых препаратов, равно как и при хорошей переносимости АД может быть снижено до более низких значений, чем рекомендовано в среднем. Недостижение целевого АД в указанные сроки не является ошибочным, если это продиктовано клинической необходимостью. Если врач считает, что препятствием к достижению целевого АД является плохая приверженность пациента, это должно находить отражение в медицинской документации и должны быть предприняты и зафиксированы меры по повышению приверженности. В этих случаях недостижение целевого уровня не должно считаться дефектом оказания помощи.

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Большинству пациентов с ГБ в качестве стартовой терапии рекомендована комбинация антигипертензивных препаратов (предпочтительно – фиксированная, для улучшения приверженности к терапии). Комбинации должны включать блокатор ренин-ангиотензиновой системы (РАС) (ИАПФ или БРА) и дигидропиридиновый БКК или диуретик. Могут использоваться и другие комбинации пяти основных классов лекарств.	I	A
Начало лечения с назначения монотерапии можно рассмотреть в следующих случаях: ✓ у пациентов с АГ 1 степени низкого ССР (если АД повышено незначительно: САД < 150 мм рт. ст. и ДАД < 95 мм рт. ст.) ✓ у больных с высоким/очень высоким ССР (ССЗ, ХБП, СД) при АД ≥ 130/80 мм рт.ст. ✓ при синдроме старческой астении и/или у пациентов пожилого возраста и/или при симптомах ортостатической гипотонии.	I	C
Если не удастся контролировать АД с помощью первоначальной комбинации двух препаратов с использованием максимальной рекомендуемой и переносимой дозы соответствующих компонентов, лечение следует увеличить до комбинации из трех препаратов, обычно: блокатора РАС + БКК + Т/ТП диуретик.	I	A
Если не удастся контролировать АД с помощью комбинации трех препаратов с использованием максимально рекомендуемой и переносимой дозы соответствующих компонентов, рекомендуется продолжить лечение в соответствии с рекомендациями по ведению резистентной артериальной гипертензии.	I	A
Использование фиксированных комбинаций должно быть предпочтительным на любом этапе лечения, т.е. в начале терапии комбинацией двух препаратов и на любом другом этапе лечения.	I	B
ББ можно использовать в начале терапии или на любом этапе лечения, согласно соответствующим клиническим руководствам, например: при СНнФВ; в с целью антиишемической терапии при ИБС; для контроля сердечного ритма при фибрилляции предсердий.	I	A
Использование ББ можно рассматривать и при наличии ряда других состояний, при которых их использование может быть благоприятным.	I	C
Комбинация двух блокаторов РАС запрещена	III	A

3.2.6. Переносимость и побочные эффекты лекарств

Любой антигипертензивный препарат может вызывать те или иные побочные эффекты, они могут быть умеренными или в некоторых случаях серьезными, что может явиться поводом для прекращения лечения. Побочные эффекты играют важную роль в несоблюдении режима лечения и его прекращении, могут быть связаны либо со снижением АД как таковым, либо с класс-специфическим эффектом [1,159]. Тем не менее, рекомендуемые основные классы АГП в целом демонстрируют хорошую переносимость, что является одним из критериев, поддерживающих рекомендацию по их применению. Побочные эффекты различаются не только между различными классами, но и внутри класса лекарств, например, между различными ББ и между дигидропиридиновыми и недигидропиридиновыми БКК. К счастью, возможность фармакокинетических взаимодействий между лекарственными средствами, которые могут влиять на

концентрацию лекарств в плазме крови незначительны для любого из основных классов АГП, что обеспечивает основу для их безопасного использования в комбинированной терапии. Следует также отметить, что существуют клинически благоприятные взаимодействия между основными АГП, наиболее важным из которых является их аддитивный гипотензивный эффект. Кроме того, существуют взаимодействия, повышающие переносимость препарата, т.е. снижение частоты развития или интенсивности периферических отеков за счет добавления блокатора РАС к препаратам БКК или уменьшение гипокалиемии путем добавления блокатора РАС к Т/ТП диуретику [1,159].

3.2.7. Назначение антигипертензивных препаратов (режим)

Основной целью АГТ является обеспечение контроля АД в течение 24 часов (краткосрочный контроль) и поддержание этого контроля в течение продолжительного времени (долгосрочный контроль). Для достижения этой цели клиницисты должны учитывать:

- 1) период полувыведения и дозу используемых лекарств, а также их взаимодействие с одновременно используемыми лекарствами (фармакокинетику);
- 2) механизм действия лекарств (фармакодинамику);
- 3) особенности пациента, которые могут влиять на всасывание, метаболизм или элиминацию препарата [1].

Общепризнанно, что следует отдавать предпочтение препаратам, продолжительность действия которых составляет 24 часа (при однократном ежедневном приеме). Не все препараты, относящиеся к основным классам антигипертензивных препаратов соответствуют данному требованию. Этот недостаток компенсируется назначением препарата в более высоких дозах, что способствует пролонгированию действия препарата, но при этом следует учитывать риск развития гипотонии во время пика его действия. Разработаны составы с пролонгированным высвобождением для обеспечения возможности назначения препаратов один раз в день. Различная продолжительность действия АГП, принимаемых один раз в сутки, также может влиять на краткосрочную или долгосрочную вариабельность АД, но степень этих влияний до сих пор неясна.

Преимущества вечернего приема лекарств в отношении снижения риска ССО, продемонстрированные в исследовании HYGIA, не подтверждаются другими крупными проспективными исследованиями HARMONY и TIME [1,160], в которых перенос приема стандартной АГТ на вечер не улучшает исходы ГБ, включая сердечно-сосудистую смерть, госпитализации по поводу инфаркта миокарда и инсульта по сравнению с утренним приемом. Кроме того, в исследовании TIME прием препаратов в утренние часы ассоциировался с более высокой приверженностью: несоблюдение режима лечения было значительно выше при вечернем приеме по сравнению с утренним (39,0 против 22,5%, $P < 0,0001$).

Таким образом, представленные данные не подтверждают преимущество использования АГП перед сном, однако последнее также не является вредным: вечерний прием АГП не опасен и врачи могут рассмотреть возможность назначения препаратов в вечернее время у пациентов с документально подтвержденным высоким ночным АД [1].

Обратите внимание!

- ✓ Пациентам можно рекомендовать принимать антигипертензивные препараты утром или вечером (на усмотрение пациента), поскольку время приема не влияет на сердечно-сосудистые исходы, но влияет на приверженность (в данном случае предпочтителен утренний прием препаратов).

3.2.8. Частичная или полная отмена терапии

Полная отмена АГТ из-за побочных эффектов или по другим причинам сопровождается более или менее быстрым возвращением АД к повышенным значениям до лечения [1]. При применении препаратов центрального действия, особенно клонидина, может произойти резкое повышение АД, в то время как резкая отмена ББ у пациентов с ИБС может привести к стенокардии или другим симптомам, или осложнениям ИБС, например, аритмиям. Также сообщалось о возникновении головной боли, боли в суставах, учащенном сердцебиении, отеках и общем недомогании. Заметное увеличение ССР после отмены АГТ задокументировано во многих исследованиях [1-3]. Принимая во внимание возможность того, что под влиянием длительной эффективной АГТ происходит регресс структурных изменений, развившихся под влиянием ГБ, нельзя исключать возможность нормализации АД после лечения. Но на сегодняшний момент недостаточно или совсем нет данных о влиянии частичной отмены АГП на уровень АД и исходы ГБ (табл. 17).

Таблица 17. Последствия резкой отмены антигипертензивных препаратов

Класс препаратов	Последствия резкой отмены
БКК	риск приступа стенокардии
ББ	риск приступа стенокардии и других осложнений у пациентов с ИБС
Препараты центрального действия	симпатическая гиперактивность (нервозность, тахикардия, головная боль, возбуждение и тошнота в течение 36-72 ч после прекращения приема препарата); быстрое рикошетное повышение артериального давления даже выше уровня до лечения; стенокардия и другие осложнения у пациентов с ИБС
Диуретики	задержка жидкости, отеки, декомпенсация СН

Сокращения: БКК – блокаторы кальциевых каналов; ББ – бета-блокаторы; ИБС – ишемическая болезнь сердца; СН – сердечная недостаточность.

3.2.8. Антигипертензивные препараты и риск онкологии

В течение многих лет предметом дискуссий является вопрос о том, может ли ГБ сама по себе или ее лечение антигипертензивными препаратами влиять на риск развития онкологических заболеваний. Совсем недавно два исследования показали, что использование гидрохлоротиазида связано с повышенным риском развития плоскоклеточного рака кожи и губ [161]. Этого не было при терапии другими диуретиками или другими АГП. Однако, хотя нельзя отрицать, что большинство диуретиков (включая гидрохлоротиазид) являются потенциально фотосенсибилизирующими препаратами, и, что это может быть основанием для неблагоприятного влияния на рак кожи, исследования имели методологические ограничения и были подтверждены некоторыми, но не всеми последующими исследованиями, проведенными в других странах или этнических группах [1]. Повышенный риск наблюдался только у женщин, и данному факту не было предложено никакого биологического обоснования. Наконец, крупное когортное исследование в Германии показало, у гидрохлоротиазида отмечен даже более низкий риск развития любого рака по сравнению с другими диуретиками [162]. Таким образом, необходимы дальнейшие хорошо спланированные обсервационные исследования, чтобы получить более убедительные доказательства связи между гидрохлоротиазидом и риском развития рака кожи. Между тем важным доказательством, которое следует указать, является то, что в недавнем метаанализе данных 33 РКИ с участием 260 447 участников и 15 012 случаев онкологических заболеваний не наблюдалось значительной связи между тиазидами (включая гидрохлоротиазид) и раком кожи [163]. Кроме того, не было обнаружено

значимой связи с какой-либо онкологией для ИАПФ, БРА и ББ. При этом только для БКК был обнаружен небольшой риск развития онкологии (отношение рисков 1,06, 95% ДИ 1,01–1,11). Хотя относительно короткая продолжительность испытаний (немногим более 4 лет) представляет собой существенное ограничение в исследовании, это подтверждает рекомендацию не рассматривать риск онкологии как препятствие для любого медикаментозного лечения ГБ, включая гидрохлоротиазид, который является частым компонентом фиксированных комбинаций [164] и обладает доказанным протективным действием.

3.2.9. Сопутствующая терапия

3.2.9.1 Липидснижающая терапия

АГ и дислипидемия – широко распространенные и часто сочетающиеся ведущие факторы ССР [1-3,27]. С риском ССЗ тесно ассоциированы следующие показатели липидов и липопротеинов: общий холестерин, не-ЛПВП-холестерин, ЛПНП-холестерин и триглицериды. Современные данные свидетельствуют о том, что все АроВ-содержащие липопротеины диаметром <70 нм могут преодолевать эндотелиальный барьер и способствовать формированию атеросклероза. Это объясняет, почему в разных контекстах используются разные показатели липидов, например, для оценки ССР в моделях SCORE2 и SCORE2-OP применяется не-ЛПВП-холестерин, а для решения вопроса о старте терапии и целевого уровня обычно ориентируются на уровень холестерина ЛПНП [1].

Многочисленные РКИ и множественные мета-анализы показали, что лечение статинами связано со снижением сердечно-сосудистых исходов пропорционально со снижением уровня холестерина ЛПНП [165].

По результатам исследований ASCOT и HOPE-3 [166,167] пациентов с ГБ и умеренным ССР следует лечить умеренными дозами статинов, тогда как пациенты с ГБ, относящиеся к высокому и очень высокому риску ССЗ соответствуют критериям интенсивной липидснижающей терапии и для них необходимо достижение целевых показателей уровня ЛПНП-холестерина для профилактики ССЗ, при этом следует повышать дозу статинов до максимально переносимой.

Данное клиническое руководство поддерживают концепцию необходимости гиполипидемической терапии у больных с ГБ предложенную в рекомендациях ESC 2021 года по профилактике ССЗ с учетом риска [168]:

- пациенты, относящиеся к категории в целом здоровых лиц должны проходить оценку ССР с использованием инструментов SCORE2 или SCORE2-OP;
- **у пациентов с низким риском** проведение липидснижающей терапии не требуется, за исключением общих рекомендаций по модификации образа жизни;
- **у пациентов с умеренным риском** можно рассмотреть назначение статинов для достижения целевого ЛПНП-холестерина $\leq 2,6$ ммоль/л;
- **для пациентов с высоким или очень высоким риском** с целью первичной профилактики рекомендуется стремиться к уровню ЛПНП-холестерина ниже 2,6 ммоль/л; в зависимости от 10-летнего и пожизненного риска, наличия сопутствующих заболеваний, синдрома старческой астении и особенностей пациента конечной целью может быть уровень ЛПНП-холестерина ниже 1,8 ммоль/л у пациентов с высоким риском и ниже 1,4 ммоль/л у пациентов с очень высоким риском [168].

Следует отметить, что большинство побочных эффектов, включая мышечные симптомы, неспецифичны и не связаны с лечением статинами как таковыми [168].

В соответствии с последними рекомендациями по дислипидемии, если контроль уровня ЛПНП-холестерина не достигается, следует добавить эзетимиб (предпочтительно в виде фиксированной комбинации для улучшения приверженности лечению) [1,168], а

также могут быть добавлены ингибиторы PCSK9 или миРНК у пациентов с очень высоким риском для достижения целевого уровня ЛПНП-холестерина.

С точки зрения антигипертензивной терапии ББ и диуретики могут рассматриваться как менее предпочтительные АГП при трудно поддающихся лечению дислипидемиях из-за их умеренного дислипидемического эффекта, более выраженного при их комбинированном лечении. Однако способность данных препаратов снижать ССР за счет снижения АД значительно перевешивает их метаболические недостатки, и при необходимости их все же следует использовать для контроля АД [1,2].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Решение о начале липидснижающей терапии, а также о целевых уровнях холестерина ЛПНП должно основываться на оценке общего сердечно-сосудистого риска, при этом приоритет должен отдаваться пациентам с высоким риском.	I	A
Пациентам с ГБ и высоким/очень высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний рекомендуется назначение статинов.	I	A
Лечение статинами в максимально переносимой дозе рекомендуется в качестве препаратов первой линии для достижения целевых показателей уровня холестерина ЛПНП у пациентов с ГБ и высоким/очень высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний (целевой холестерин ЛПНП ниже 1,8 ммоль/л у пациентов с высоким риском и ниже 1,4 ммоль/л у пациентов с очень высоким риском).	I	A
Эзетимиб может быть добавлен к максимально переносимой дозе статинов для достижения целевых показателей уровня холестерина ЛПНП.	I	A
Ингибиторы PCSK9 и миРНК, могут быть рассмотрены у отдельных пациентов из группы высокого риска, у которых не достигается целевой уровень холестерина ЛПНП при комбинированной терапии статинами/эзетимибом.	II	A
Для снижения уровня холестерина ЛПНП в качестве первичной профилактики у пациентов с ГБ может быть рассмотрено применение полипилл, содержащих два препарата (АГП + статин).	II	A

3.2.9.2 Антиагрегантная терапия

Наиболее частые осложнения ГБ обусловлены атеротромботическими заболеваниями (ИБС, ишемический инсульт, заболевания артерий нижних конечностей) [1]. Решение о назначении антиагрегантной терапии у больных ГБ (как и у пациентов с нормальным АД) должно основываться на индивидуальном ССР, т. е. в соответствии с необходимостью первичной или вторичной профилактики, а также с учетом риска кровотечений.

С целью вторичной профилактики ССЗ пациентам с ГБ требуется назначение антиагрегантной терапии (обычно низкие дозы ацетилсалициловой кислоты) [1,2].

Рекомендуется также рассмотреть возможность назначения низких доз ацетилсалициловой кислоты пациентам с ГБ и многососудистым поражением периферических артерий или стенозом некоронарной артерии $\geq 50\%$ [170-172].

В отношении первичной профилактики ССЗ по данным Кокрановского систематизированного обзора (включающего 61 015 пациентов) [1,2,173] не обнаружено различий в смертности от всех причин или ССЗ при сравнении назначения низких доз аспирина с плацебо. Однако отмечено, что лечение аспирином снижало риск всех нефатальных ССЗ, но при этом увеличивался риск больших кровотечений. Таким образом, в настоящее время для первичной профилактики нет доказательств того, что антиагрегантная терапия оказывает защитное действие на пациентов с ГБ.

Польза и вред более новых препаратов, т. е. клопидогреля, prasugrela и тикагрелора, недостаточно изучены в клинических испытаниях у пациентов с ГБ [1].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Назначение аспирина не рекомендуются для первичной профилактики у пациентов с ГБ.	III	A
Антитромбоцитарная терапия рекомендуется для вторичной профилактики у пациентов с ГБ (в том числе у пациентов с многососудистым поражением периферических артерий или стенозом некоронарной артерии $\geq 50\%$)	I	A
Пациентам с ГБ для вторичной профилактики может быть рассмотрено применение полипилл, содержащих низкие дозы аспирина.	II	A

3.3. Лечение артериальной гипертензии с помощью инвазивных методов

3.3.1. Денервация почек

Обоснованием для проведения ренальной денервации (РДН) являются эффекты симпатической нервной системы в отношении почечного сосудистого сопротивления, высвобождения ренина и реабсорбции натрия, повышение симпатических влияний на почки и другие органы при ГБ, а также прессорное влияние почечных афферентных волокон, выявленное у экспериментальных животных [1, 174]. Для лечения пациентов с резистентной АГ предложены минимально инвазивные методы катетерной денервации почек с помощью радиочастотной стимуляции, ультразвука или периваскулярной инъекции нейротоксичных веществ, например, этилового спирта [174].

Эндоваскулярная РДН является дополнением или альтернативой увеличению количества препаратов у пациентов с неконтролируемой резистентной гипертензией, подтвержденной СМАД после исключения вторичных причин АГ. При этом важными критериями для отбора являются подходящая анатомия почечных артерий и $\text{pСКФ} \geq 40$ мл/мин/1,73 м². Пациенты, с низким комплаенсом к лечению или с непереносимостью нескольких АГП также могут быть рассмотрены для процедуры РДН: в данном случае пациенты могут принимать менее трех препаратов на момент отбора для РДН.

РДН следует проводить только в опытных и специализированных центрах, в которых создана многопрофильная бригада со структурированным подходом к оценке пациентов с ГБ [1,174]. Решающее значение имеет понимание точки зрения пациентов, изучение их предпочтений и ожиданий.

За исключением редких осложнений, связанных с процессом катетеризации (осложнения в месте пункции, диссекция сосуда), значимых осложнений или нарушения функции почек, обусловленных вмешательством, не зарегистрировано.

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Почечная денервация может рассматриваться как вариант лечения у пациентов с $\text{pСКФ} > 40$ мл/мин/1,73 м ² , с неконтролируемым АД, несмотря на применение комбинированной антигипертензивной терапии, или если медикаментозное лечение вызывает серьезные побочные эффекты и снижает качество жизни.	II	B
Почечная денервация может рассматриваться как дополнительный вариант лечения у пациентов с резистентной артериальной гипертензией, если $\text{pСКФ} > 40$ мл/мин/1,73 м ² .	II	B

Отбор пациентов, которым предлагается почечная денервация, должен осуществляться в рамках совместного процесса принятия решений после получения объективной и полной информации о пациенте.	I	C
Почечную денервацию следует проводить только в опытных специализированных центрах, чтобы гарантировать надлежащий отбор подходящих пациентов и полноту процедуры денервации.	I	C

3.3.2. Другие инвазивные методы лечения

Стимуляция каротидного барорефлекса (стимулятор и стент)

Стимуляция каротидного барорефлекса с помощью имплантируемого генератора пульсовых волн или имплантируемого устройства, повышающего активность каротидного синуса, может способствовать снижению АД у пациентов с резистентной АГ. Несколько РКИ, изучающих этот подход, продолжаются [175].

Центральный подвздошный артериовенозный анастомоз создает сообщение фиксированного диаметра (4 мм) между наружной подвздошной артерией и веной с помощью нитинолового устройства, напоминающего стент (ROX arteriovenous coupler). Установка устройства контролируема и обратима, и приводит к отведению артериальной крови (0,8-1 л/мин) в венозное русло, что способствует незамедлительному значимому снижению АД. Следует учитывать некоторые аспекты безопасности вмешательства. Стеноз вены на стороне вмешательства, потребовавший пластики, был отмечен у 29% больных. При краткосрочном наблюдении не получено данных о развитии правожелудочковой СН или СН с высоким сердечным выбросом после имплантации устройства, однако требуются данные о долгосрочных результатах [1,2].

Хирургическая резекция каротидного гломуса

Каротидный гломус расположен в зоне бифуркации общей сонной артерии. Он иннервируется из системы блуждающего нерва через цервикальный ганглий и нерв каротидного синуса. Стимуляция каротидного синуса повышает симпатический тонус, что ведет к повышению АД. Хирургическая резекция каротидного гломуса ассоциируется со снижением АД. В настоящее время разработаны и исследуются приборы для эндоваскулярной модификации каротидного гломуса с помощью абляции под контролем ультразвука [1,2].

Обратите внимание!

- ✓ Лечение ГБ с помощью инвазивных методов представляет собой быстроразвивающееся направление, однако необходимо проведение длительных контролируемых исследований для оценки эффективности и безопасности данных вмешательств, прежде чем терапия ГБ, основанная на применении инвазивных методов, будет рекомендована для рутинной практики.

3.4. Резистентная артериальная гипертензия

Резистентная АГ – артериальная гипертензия, при которой рекомендуемая стратегия лечения с применением трех препаратов, включая диуретик, в максимальных или максимально переносимых дозах, не позволяет достичь целевых уровней АД при исключении вторичной АГ и псевдорезистентности к лечению (в том числе неприверженности терапии) и подтверждении недостижения целевых значений АД по данным СМАД или ДМАД [176].

Классификация резистентной АГ:

В зависимости от патофизиологических механизмов (табл. 18) выделяют

- истинную резистентную АГ,
- резистентную АГ при вторичных формах АГ,
- вероятную резистентную АГ
- псевдорезистентную АГ

В зависимости от интенсивности терапии выделяют

- резистентную АГ (3 и более АГП),
- рефрактерную АГ (5 и более АГП)
- device-резистентную АГ (3 и более АГП и выполнение инвазивного вмешательства для снижения уровня АД) [1,176].

Таблица 18. Классификация резистентной артериальной гипертензии в зависимости от патофизиологических механизмов

Типы	Причины
Истинная резистентная АГ	Генетические факторы Неадекватная секреция альдостерона Увеличение объема циркулирующей крови Эндотелиальная дисфункция Симпатическая гиперактивация Инсулинорезистентность
Резистентная АГ при вторичных формах АГ	Первичный гиперальдостеронизм Синдром Кушинга Реноваскулярные заболевания Хроническая болезнь почек Коарктация аорты Синдром обструктивного апноэ сна Лекарственные и другие вазоактивные вещества
Вероятная резистентная АГ	Нет данных об измерении АД вне медицинского учреждения (ДМАД или СМАД)
Псевдорезистентная АГ	Неправильная техника измерения АД АГ «белого халата» и «маскированная АГ» Неприверженность терапии Неоптимальная терапия Клиническая инертность Выраженный кальциноз плечевой артерии, особенно у пожилых больных с выраженным кальцинозом сосудов

Сокращения: АГ – артериальная гипертензия; ДМАД – домашнее мониторирование артериального давления; СМАД – суточное мониторирование артериального давления.

Пациенты с резистентной АГ имеют высокий риск ПОМ, ХБП и преждевременного развития сердечно-сосудистых событий [1,176].

Необходимо провести скрининговое обследование для исключения причин вторичных АГ, особенно первичного гиперальдостеронизма или атеросклеротического стеноза почечных артерий, особенно у пожилых больных и пациентов с ХБП. Необходимо также исключить низкую приверженность к проводимому лечению, однако ее выявление может быть затруднительно в условиях рутинной клинической практики [1,176].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Рекомендуется определять артериальную гипертензию как истинную резистентную при САД ≥ 140 мм рт. ст. или ДАД ≥ 90 мм рт. ст. при условии, что:	I	C

✓ использовались максимальные рекомендуемые и переносимые дозы комбинации из трех препаратов, включающей блокатор РАС (ИАПФ или БРА), БКК и Т/ТП диуретик, ✓ плохой контроль АД подтвержден СМАД ✓ исключены различные причины псевдорезистентной гипертензии (особенно плохая приверженность лечению) и вторичная гипертензия.		
Рекомендуется определять артериальную гипертензию как истинную резистентную при САД ≥ 140 мм рт. ст. или ДАД ≥ 90 мм рт. ст. при условии, что: ✓ использовались максимальные рекомендуемые и переносимые дозы комбинации из трех препаратов, включающей блокатор РАС (ИАПФ или БРА), БКК и Т/ТП диуретик. ✓ плохой контроль АД подтвержден СМАД ✓ исключены различные причины псевдорезистентной гипертензии (особенно плохая приверженность лечению) и вторичная гипертензия.	I	C
Если подтверждение истинной резистентной гипертензии с помощью СМАД невозможно, можно использовать ДМАД.	II	C
Рекомендуется вести резистентную гипертензию как заболевание высокого риска, поскольку оно часто связано с поражением органов-мишеней и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний.	I	B

Лечение резистентной артериальной гипертензии

Эффективное лечение включает в себя мероприятия по модификации ОЖ (особенно ограничение употребления соли), отмену препаратов/веществ, способствующих повышению АД, рационализацию текущего лечения и последовательное добавление АГП к исходной тройной терапии [1,176].

Всем пациентам с резистентной АГ рекомендовано оптимизировать терапию диуретиками с целью достижения целевого уровня АД. Рекомендовано добавление к проводимой терапии спиронолактона в дозах 25-50 мг/сут для достижения целевого уровня АД. При непереносимости спиронолактона рекомендовано добавление других диуретиков, включающих более высокие дозы Т/ТП диуретиков, или петлевые диуретики, добавление бета-блокаторов или альфа1-блокаторов, или препаратов центрального действия. Применение спиронолактона противопоказано пациентам с СКФ ≤ 30 мл/мин и концентрацией калия в плазме ≥ 5 ммоль/л из-за риска гиперкалиемии. При СКФ <30 мл/мин вместо Т/ТП следует использовать петлевые диуретики. Вместе с петлевым диуретиком или без него можно применять хлорталидон при рСКФ <30 мл/мин/1,73м² (12,5-25 мг один раз в день) [1,176]. АГП следует использовать в максимально переносимых дозах и отдавать предпочтение фиксированным комбинациям (если они доступны), чтобы уменьшить количество принимаемых таблеток и улучшить приверженность лечению.

В качестве дополнительной терапии пациентам с резистентной АГ при рСКФ >40 мл/мин/1,73м² может быть предложена РДН [1,174].

Лечение резистентной гипертензии включает в себя также терапию сопутствующих заболеваний пациента, для чего могут применяться дополнительные варианты лечения. Учитывая связь с множественными сопутствующими заболеваниями и необходимость сложных схем медикаментозной терапии, рекомендуется направлять пациентов с резистентной АГ к специалисту по АГ.

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
У пациентов с резистентной артериальной гипертензией следует снижать АД до 140/90 мм рт. ст. и ниже (130/80) мм рт. ст. при хорошей переносимости.	I	B
При резистентной гипертензии рекомендуется ужесточить мероприятия по изменению образа жизни.	II	B
В качестве дополнительной терапии у пациентов с резистентной артериальной гипертензией можно использовать спиронолактон (или другие блокаторы минералокортикоидных рецепторов), бета-блокаторы, альфа1-блокаторы, препараты центрального действия, амилорид.	I	B
При резистентной артериальной гипертензии рекомендуются Т/ТП диуретики (если рСКФ ≥ 30 мл/мин/1,73м ²).	I	B
Можно рассмотреть назначение петлевых диуретиков у пациентов с рСКФ < 45 мл/мин/1,73м ² и они показаны при снижении рСКФ ниже 30 мл/мин/1,73 м ² .	I	B
При рСКФ < 30 мл/мин/1,73м ² можно применять хлорталидон (12,5–25 мг один раз в день) вместе с петлевым диуретиком или без него.	II	B
Можно рассмотреть проведение ренальной денервации пациентов с резистентной гипертензией, если рСКФ > 40 мл/мин/1,73 м ² .	II	B
Пациенты с резистентной гипертензией требуют тщательного наблюдения с проведением СМАД и оценкой поражения органов-мишеней, особенно функции почек и уровня калия в сыворотке. Рекомендовано регулярное использование ДМАД и мониторинг соблюдения режима лечения.	I	C

3.5. Особые фенотипы артериальной гипертензии

Помимо «устойчивой» АГ, которая характеризуется повышением АД как при офисном, так и внеофисном его измерении, выделяют особые фенотипы АГ, требующие особого подхода при лечении [1,2] (см. табл. 19).

Таблица 19. Особые фенотипы артериальной гипертензии

Фенотипы артериальной гипертензии
1. АГ «белого халата»
АГ «белого халата» – форма АГ, при которой повышение АД ≥ 140 и/или ≥ 90 мм рт. ст. отмечается только на приёме у врача, а при измерении АД методом ДМАД и/или СМАД показатели АД в пределах нормальных значений. <u>Рекомендации:</u> При подозрении на гипертензию «белого халата», особенно у лиц с АГ 1 степени рекомендовано проведение внеофисного измерения АД с помощью СМАД и/или ДМАД (IB), оценка факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и ПОМ (IB), изменение образа жизни для снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний и тщательное наблюдение (IB); лекарственная АГТ может быть целесообразной при наличии признаков ПОМ или высокого/очень высокого ССР (IC), а у пациентов, уже получающих лечение, можно рассмотреть вопрос об усилении АГТ (при хорошей ее переносимости), если имеется неконтролируемая АГ «белого халата» (IC).
2. «Маскированная» (скрытая) АГ
Особенностью «маскированной» гипертензии являются нормальные показатели клинического (офисного) АД ($< 140/90$ мм рт. ст.) и повышенные – по данным СМАД и/или ДМАД. <u>Рекомендации:</u> Для выявления «маскированной» гипертензии показано внеофисное измерение АД с помощью СМАД и/или ДМАД у лиц с высоким нормальным артериальным давлением (IB);

рекомендуется изменить образ жизни и тщательное наблюдение для снижения ССР и своевременного выявления устойчивой гипертензии и ПОМ (IC); проведение АГТ следует считать целесообразным у пациентов с маскированной АГ, учитывая прогностическое значение высоких значений внеофисного АД (ПС), а у пациентов уже получающих АГТ, можно рассмотреть вопрос об ее усилении если имеется неконтролируемая «маскированная» АГ вследствие высокого ССР у таких пациентов (ПС).

3. Изолированная систолическая АГ

ИСАГ определяется при САД ≥ 140 мм рт. ст. и ДАД < 90 мм рт. ст., присутствует не только у пожилых людей, но также и у молодых людей, чаще у мужчин.

Рекомендации: При выявлении ИСАГ у *молодых пациентов* рекомендуется внеофисное измерение АД для исключения выраженного эффекта «белого халата» (IC), а также целесообразно проведение контурного анализа пульсовой волны для исключения псевдогипертензии. Пациентам необходимо тщательное наблюдение и изменение образа жизни (IC); у лиц с высоким внеофисным АД или высоким центральным АД особенно с другими факторами риска ССЗ или ПОМ можно рассмотреть возможность назначения АГТ (ПС).

При выявлении ИСАГ у *пожилых пациентов* пороговым значением САД для начала АГТ является ≥ 140 мм рт. ст. Лечение пациентов с ИСАГ проводят в соответствии с общим алгоритмом АГТ, при этом необходимо ориентироваться на уровень САД, а нормальное значение ДАД не должно препятствовать назначению оптимального лечения для достижения целевого САД. Препаратами выбора являются блокаторы кальциевых каналов и тиазидоподобные диуретики.

4. Изолированная диастолическая АГ

Изолированная диастолическая гипертензия представляет собой фенотип гипертензии, характеризующийся САД < 140 мм рт. ст. и ДАД > 90 мм рт. ст.

Рекомендации: Показано регулярное измерение АД и изменение образа жизни (IC). Назначение АГТ соответствует общей стратегии лечения ГБ (ПС).

5. Ночная гипертензия

Ночная гипертензия диагностируется при средних значениях АД в ночные часы $\geq 120/70$ мм рт. ст. при проведении СМАД.

Рекомендации: Рекомендуется оценка уровня АД в ночные часы (с помощью СМАД), поскольку ночной уровень АД является прогностически более важным, чем АД в дневное время, а также в связи с тем, что ночная гипертензия (с суточным профилем АД нон-диппер или найт-пикер) связана с повышенным сердечно-сосудистым риском (IB); для идентификации фенотипов АД в ночное время необходимо неоднократное проведение СМАД из-за его плохой воспроизводимости (IB); повышенное ночное АД целесообразно снижать с помощью АГТ (ПС), при этом прием АГП утром или перед сном оказывает одинаковый результат (IB).

6. Ортостатическая гипотензия и гипертензия

Ортостатическая гипотензия – снижение САД не менее чем на 20 мм рт. ст. или ДАД не менее чем на 10 мм рт. ст. в течение 3 мин при переходе из горизонтального положения в вертикальное. При первичном обследовании всем пациентам необходимо проводить оценку на наличие ортостатической гипотонии, а также впоследствии при возникновении ее симптомов.

Ортостатическая гипертензия – повышение САД не менее чем на 20 мм рт. ст. при переходе из горизонтального в вертикальное положение.

Рекомендовано использовать нефармакологические подходы в качестве первой линии лечения ортостатической гипотензии у лиц с гипертонией в положении лежа. Также рекомендуется не снижение интенсивности терапии, а замена тех АГП, которые провоцируют ортостатическую гипотензию на альтернативную АГТ (IA).

7. Аfferентная барорефлекторная недостаточность

Диагноз (аfferентной) барорефлекторной недостаточности следует заподозрить у пациентов с высокой вариабельностью АГ, которая провоцируется психологическим и физиологическим стрессом, особенно у пациентов с предрасполагающими состояниями (например, после диссекции шеи или лучевой терапии) (IC) и этот диагноз должен быть подтвержден исследованием функции барорефлекса, желательно в специализированных центрах (IC).

Рекомендации: Для купирования эпизодов гипертензии могут быть назначены симпатолитические препараты длительного действия (ПС). Вазодилататоры и диуретики могут значительно снизить АД у пациентов барорефлекторной недостаточностью, и их следует по

возможности избегать. Эпизоды гипотензии обычно купируются немедикаментозными средствами. Брадикардия из-за неконтролируемой сердечной парасимпатической активации может потребовать имплантации кардиостимулятора

8. Эфферентная вегетативная (автономная) недостаточность

Эфферентная вегетативная недостаточность характеризуется разнообразными проявлениями потери вегетативного контроля АД, включая ортостатическую гипотензию в вертикальном положении тела и АГ в положении лежа.

Рекомендации: Следует искать основные причины, чтобы выявить потенциально поддающиеся лечению состояния и оценить прогноз (ИС). В первую очередь следует назначить немедикаментозное лечение: увеличить употребление соли и жидкости и наложение венозного компрессионного белья. По возможности следует отменить приём лекарств, усугубляющих ортостатическую гипотензию (например, диуретиков, альфа-1-блокаторов, вазодилататоров) (ИС). Можно назначить агонисты альфа-адренорецепторов, если сохраняются симптомы при нефармакологическом лечении, однако указанная терапия может усугубить гипертензию в положении лёжа (ИС). Контроль АД может улучшить сон с приподнятым изголовьем кровати. Фармакологическое лечение гипертензии в положении лежа может быть рассмотрено у отдельных пациентов после индивидуального рассмотрения соотношения риска и пользы, взвешивания потенциальной пользы от снижения сердечно-сосудистого риска в сравнении с риском падения и общего прогноза основного заболевания (ИС).

Сокращения: АД – артериальное давление, АГ – артериальная гипертензия, АГТ – антигипертензивная терапия, ДМАД – домашнее мониторирование АД, СМАД – суточное мониторирование АД, ПОМ – поражение органов-мишеней, ССР – сердечно-сосудистый риск, ИСАГ – изолированная систолическая АГ, САД – систолическое АД, ДАД – диастолическое АД.

3.6. Артериальная гипертензия в различных демографических ситуациях

3.6.1. Артериальная гипертензия у пожилых пациентов

Распространенность ГБ увеличивается с возрастом и у лиц старше 60 лет она составляет ~60%, а после 75 лет ~75%. У пожилых людей САД имеет гораздо большее прогностическое значение, чем ДАД, преобладающим фенотипом АГ является ИСАГ, особенно в возрасте старше 70 лет. Исследования показали, что пульсовое давление >65 мм рт. ст. у пожилых людей может быть независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности [177].

Для определения диагностических и терапевтических стратегий лечения АГ целесообразно выделять два возрастных диапазона [1,2]:

- возраст с 65 до 79 лет, т.е. это тот возрастной диапазон, когда наблюдается ускорение старения артерий, приводящее к резкому повышению САД и пульсового давления с сопутствующим снижением ДАД. Более того, в этом возрасте многие люди становятся профессионально малоактивными, что существенно сказывается на соматическом и психологическом здоровье. Тем не менее, большинство людей в возрасте 65–79 лет имеют хорошее функциональное состояние и не нуждаются в помощи для выполнения большей части своей повседневной жизнедеятельности. Для лиц этой возрастной группы со значительными изменениями функционального статуса и самообслуживания следует применять стратегии, описанные для группы в возрасте 80+ лет.

- возраст 80+ лет: в этом возрасте большинство людей имеют несколько сопутствующих заболеваний, синдром старческой астении и потерю функциональности. В то же время, у значительного процента этой популяции сохраняется хорошее соматическое, когнитивное и психологическое здоровье. Следствием этого является то, что люди старше 80 лет представляют собой наиболее гетерогенную возрастную группу с точки зрения функциональности и в то же время являются самой заметно растущей возрастной группой в мире.

Пациенты в возрасте 65–79 лет:

- в качестве первоначальной цели рекомендуется снижение САД до 140-130 мм рт. ст., так как при этом диапазоне давления обеспечивается компромисс между степенью защиты от ССЗ и частотой побочных эффектов,
- рассмотреть возможность дальнейшего снижения САД до <130 мм рт. ст., если лечение переносится хорошо и не отмечается признаков гипоперфузии органов,
- снижение ДАД до <80 мм рт. ст. (так как ДАД имеет меньшее значение в этом возрасте),
- не пытаться снизить САД/ДАД менее 120/70 мм рт. ст.

Лечение пожилых пациентов 65–79 лет

Пожилым пациентам, также как и молодым, рекомендуется изменение образа жизни, однако в пожилом возрасте необходима адаптация рекомендаций: известно, что избыточный вес и ожирение вредны для сердечно-сосудистой системы и метаболического здоровья, однако у пожилых лиц программы снижения веса могут привести к потере мышечной массы, саркопении и недоеданию. Поэтому, за исключением случаев выраженного ожирения похудение не рекомендуется. Кроме того, ограничение соли может способствовать потере аппетита, поэтому не следует рекомендовать строгое ограничение потребления соли, за исключением случаев повышенного ее потребления (например, NaCl > 10 г в день). У пожилых пациентов следует уделять особое внимание поощрению физической активности, адаптированной к индивидуальным способностям. Следует отдавать предпочтение коллективным физическим упражнениям (например, танцам, ходьбе), поскольку они способствуют социализации пожилых людей [1,178].

Поскольку у пожилых пациентов (даже здоровых) выше риск развития побочных эффектов, связанных с приемом лекарств, по сравнению с более молодыми пациентами, усилия должны быть направлены на достижение целевого АД и в то же время нужно стремиться минимизировать риск побочных эффектов. Лечение очень пожилых пациентов следует начинать с монотерапии, особенно с АГ 1 степени. Однако, поскольку контролировать повышение САД у пожилых пациентов сложно, врачи должны рассмотреть возможность начального комбинированного лечения двумя препаратами даже при АГ 1 степени, или быть готовыми увеличить дозу лечения с добавлением второго и, при необходимости, третьего препарата. Комбинированная терапия необходима подавляющему большинству пациентов АГ 2 или 3 степени как терапия первого шага, поскольку начальное комбинированное лечение способствует лучшей приверженности у пожилых пациентов и снижению инерции лечения. Это особенно важно, поскольку из-за мультиморбидности более половины пожилых пациентов подвергаются полипрагмазии, т. е. лечатся как минимум пятью препаратами. Целесообразно начало терапии АГП с более низких доз и медленное титрование дозы. При отсутствии конкретных показаний нет данных о более выраженной долгосрочной пользе какого-либо конкретного класса препаратов. Таким образом, можно использовать любой из пяти основных классов препаратов. Однако пожилые пациенты более восприимчивы к побочным эффектам, связанным с применением ББ (утомляемость, нарушениям сна и депрессия), которые могут негативно повлиять на качество жизни. Таким образом, у пожилых людей ББ не являются препаратом выбора для терапии при отсутствии особых показаний к их использованию [1,178]. Однако в клинической практике встречается много сердечно-сосудистых и некоронарных заболеваний, при которых ББ показаны, и распространенность данных заболеваний как правило высока у пожилых людей.

Мониторинг эффективности терапии:

Необходимо систематически проводить скрининг на ортостатическую гипотензию у лиц в возрасте 65–79 лет, даже при отсутствии ее симптомов. Для оценки контроля АД следует внедрить ДМАД, учитывая высокую вариабельность САД в этой возрастной

группе. Эта рекомендация может быть предложена даже для пациентов с легкой и умеренной деменцией, включая пациентов с болезнью Альцгеймера и другими когнитивными расстройствами. СМАД может быть полезным, особенно у пациентов с полипрагмазией, для выявления эпизодов гипотонии и получения информации о наличии и степени снижения АД в ночное время [1].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Пациенты от 65 до 79 лет		
Рекомендуемый офисный уровень АД для начала медикаментозного лечения составляет 140/90 мм рт. ст.	I	A
Основная цель лечения: АД <140/80 мм рт. ст.	I	A
Если лечение хорошо переносится можно рассмотреть возможность снижения АД до уровня <130/80 мм рт. ст.	I	B
Пациенты от 65 до 79 лет с изолированной систолической АГ		
Основная цель лечения: САД – 140-150 мм рт. ст.	I	A
Однако при хорошей переносимости можно рассмотреть снижение офисного САД до 130-139 мм рт., но с осторожностью, если ДАД уже ниже 70 мм рт. ст.	II	B
В специализированных РКИ у пожилых пациентов с изолированной систолической АГ в основном использовались БКК и Т/ТП диуретики. Однако можно использовать все другие основные классы препаратов в связи с наличием убедительных показаний и необходимости комбинированной терапии для контроля САД.	I	A
В большинстве случаев также рекомендуется начинать лечение с комбинации двух препаратов у пожилых пациентов с изолированной систолической АГ (при отсутствии синдрома старческой астении).	I	C

Пациенты в возрасте 80 лет и старше

У очень пожилых пациентов с ГБ антигипертензивную терапию следует проводить вместе с модификацией образа жизни, включая поощрение легкой физической активности, предпочтительно в коллективном групповом контексте. Также следует поощрять социальные контакты, чтобы избежать изоляции и депрессии. Как уже было указано выше, программы по снижению веса следует рассматривать с осторожностью из-за возможных негативных последствий, таких как потеря мышечной массы и недоедание [1,178].

Хорошо переносимая схема лечения не должна снижаться или отменяться у очень пожилых людей, даже если значения АД ниже рекомендуемых. Особую проблему представляет терапия пациентов с синдромом старческой астении, а также пациентов, нуждающихся в уходе и лиц с ортостатической гипотензией. Эти категории пациентов, как правило, не включались в РКИ. В связи с этим, предпочтительной является стратегия лечения «начинать с малого и двигаться медленно», и у пациентов старше 80 лет оценка синдрома старческой астении и функциональных возможностей является обязательной частью диагностического обследования [1].

Оценка синдрома старческой астении /функциональности

Предложенная оценка синдрома старческой астении [1,179] представляет собой валидированную шкалу, классифицирующую людей старше 80 лет в соответствии с уровнем их астении простым, быстрым и стандартизированным способом (табл. 20).

Таблица 20. Адаптация стратегии снижения АД у пациентов старше 80 лет в зависимости от их функционального статуса/автономии

Характеристика функционального статуса	Группа 1	Группа 2	Группа 3
	Сохранный	Ослабленный для большинства действий	Сильно зависимый
Критерии диагноза	- Индекс Каца $\geq 5/6$ и - отсутствие клинически значимой деменции (MMSE $\leq 20/30$) и - обычная ходьба	- промежуточные значения между 1 и 3 группами	- Индекс Каца $\leq 2/6$ или - тяжелая деменция (MMSE $\leq 10/30$), или - хроническая прикованность к постели или - низкая ожидаемая продолжительность жизни
Терапевтическая стратегия	Стратегия и цели лечения должны быть аналогичными таковым в группе 65–79 лет	- Индивидуальное лечение - АГТ следует начинать при САД ≥ 160 мм рт. ст., ориентируясь на диапазон САД 140–150 мм рт. ст.; - При САД < 120 мм рт. ст. или при наличии ортостатической гипотензии – уменьшение АГТ	- Индивидуализация лечения - Расстановка приоритетов терапевтических стратегий в соответствии с сопутствующими заболеваниями и проблемами полипрагмазии - Отмена терапии при САД < 130 мм рт. ст. или при наличии ортостатической гипотензии

Примечание: Индекс независимости Каца в повседневной деятельности - Activities of Daily Living (ADL) представляет собой шкалу, оцениваемую от 0 (полностью зависимый) до 6 (полностью автономный). Базовые ADL состоят из 6 задач по уходу за собой: купание и душ; личная гигиена и уход (включая расчёсывание); одевание; гигиена туалета (посещение туалета, мытье себя и вставание обратно); функциональная подвижность, часто называемая «переносимостью» (умением ходить, вставать с постели, садиться и вставать со стула и более широкое определение - перемещение из одного места в другое во время выполнения какой-либо деятельности); самостоятельное питание (не включая приготовление пищи – жевание и глотание). Индекс Каца «0» означает, что человек не может сделать это без посторонней помощи, 0,5 – нуждается в некоторой помощи, 1 – не нуждается в помощи. Сокращения: MMSE: мини-оценка психического состояния; САД – систолическое артериальное давление.

Оценку синдрома старческой астении следует проводить до начала лечения и повторять ежегодно, чтобы отслеживать изменения функционального статуса/автономии пациента.

Если с прогрессированием астении отмечается снижение АД, можно рассмотреть отмену АГП (и других препаратов, которые тоже могут приводить к снижению АД: седативные средства и принимаемые для лечения аденомы простаты альфа-блокаторы) (ПС).

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Пациенты ≥ 80 лет		
Рекомендуемый порог офисного САД для начала медикаментозного лечения составляет 160 мм рт. ст.	I	A
Однако можно рассмотреть более низкий порог САД в диапазоне от 140 до 160 мм рт. ст.	II	C
Офисное АД следует снизить до САД в диапазоне 140–150 мм рт. ст. и ДАД < 80 мм рт. ст.	I	A
Однако можно рассмотреть возможность снижения офисного САД	II	B

130 до 139 мм рт. ст., если хорошо переносится, но с осторожностью, если ДАД уже ниже 70 мм рт. ст.		
Дополнительные рекомендации		
Пациентам с синдром старческой астенией тоже показана антигипертензивная терапия	I	C
Не стремитесь к достижению офисного САД ниже 120 мм рт. ст. или ДАД ниже офисного целевого показателя 70 мм рт. ст. во время лечения препаратами. Уровни САД и ДАД должны быть индивидуализированы.	III	C
Однако у пациентов с низким офисным ДАД (ниже 70 мм рт. ст.), САД все равно следует снижать, хотя и осторожно, если САД во время лечения все еще значительно превышает целевые значения.	II	C
Уменьшение терапии можно рассмотреть у пациентов в возрасте 80 лет и старше с САД <120 мм рт. ст. или при наличии тяжелой ортостатической гипотензии или выраженного синдрома старческой астении.	II	C
Если терапия хорошо переносится, не рекомендуется отмена антигипертензивных препаратов, даже когда пациенты достигают возраста ≥ 80 лет.	III	B
У пожилых пациентов лечение следует начинать с более низких доз и постепенно увеличивать дозу.	I	C
Поиск ортостатической гипотензии у пожилых пациентов должен быть систематическим, даже при отсутствии симптомов. У пациентов с ортостатической гипотензией следует рассмотреть возможность обратного титрования или отмены препаратов, снижающих АД.	I	C
У пожилых пациентов с ГБ показано проведение оценки функционального/автономного статуса, включая когнитивные функции.	I	C
У пациентов со сниженным функциональным/ автономным статусом и/или деменцией лечение должно быть индивидуальным.	I	C
Если с прогрессированием астении отмечается снижение АД, можно рассмотреть отмену АГП (и других препаратов, которые тоже могут приводить к снижению АД: седативные средства и принимаемые для лечения аденомы простаты альфа-блокаторы)	II	C

3.6.2. Особенности артериальной гипертензии у женщин

Распространённость ГБ увеличивается с возрастом у обоих полов, но она ниже у женщин в пременопаузе, по сравнению с мужчинами того же возраста, и значимо увеличивается у женщин после менопаузы. После 65 лет распространённость ГБ среди женщин превышает таковую среди мужчин [180,181].

У женщин в пременопаузе эстрогены способствуют снижению АД: защита опосредована различными механизмами, включая эндотелиальную вазодилатацию за счет усиления выработки оксида азота и подавления активности симпатической нервной системы и РАС. Более того, эстрогены снижают выработку эндотелина, уменьшают окислительный стресс и уменьшают воспаление. После наступления менопаузы значимое снижение уровня эстрогенов частично объясняет возрастание АД и риска ГБ. К тому же, у женщин в постменопаузе андрогены могут способствовать повышению АД и увеличению возрастного ССР, как и у мужчин. В этом контексте молодые женщины с дисбалансом эстрогенов/андрогенов и такими состояниями, как снижение овариального резерва, поликистоз яичников и бесплодие подвергаются повышенному риску развития АГ [181].

Поражение органов мишеней и сердечно-сосудистые осложнения

ПОМ развивается как у мужчин, так и у женщин, но существуют различия в частоте, тяжести и обратимости ПОМ в зависимости от пола. У женщин ГЛЖ более распространена и менее корригируема антигипертензивной терапией, чем у мужчин; также по сравнению с мужчинами у женщин пожилого возраста жёсткость аорты выражена в большей степени, что способствует развитию ИСАГ, неконтролируемой АГ, СНсФВ и аортального стеноза. Конечные точки, связанные с ГБ, такие как инфаркт миокарда, СН, инсульт и ССЗ у женщин могут возникать при более низких уровнях САД [1,182]. АГ увеличивает риск СН у обоих полов, но при этом риск развития СН больше у женщин, чем у мужчин. В норвежском исследовании сообщалось о более сильной связи повышенного САД с возникновением ФП у женщин, чем у мужчин [183]. Недавние исследования также предполагают, что риск инсульта начинает увеличиваться при более низком уровне АД у пациентов женского пола. И наконец, ГБ, по-видимому, также является более сильным фактором риска развития деменции у лиц женского пола в связи со снижением когнитивных функций [1,184].

Преимущества антигипертензивной терапии и целевое артериальное давление у женщин

Получают ли женщины от АГТ те же преимущества в отношении ССО, что и мужчины? Из-за недостаточной представленности женщин в исследованиях ответить на этот вопрос проблематично. Учитывая небольшое количество и ограничения доступных исследований, недостаточно доказательств, чтобы рекомендовать различные целевые уровни АД для женщин по сравнению с мужчинами [1].

Особенности лечения гипертонической болезни у женщин

В эффектах немедикаментозной терапии ГБ имеются определённые гендерные особенности. Так, в исследовании DASH ограничение натрия в рационе вызывало выраженное снижение АД только у лиц женского пола. Что касается физической активности, метаанализ 93 исследований, оценивающих влияние аэробной лечебной физкультуры, показал, что физическая нагрузка приводила к большему снижению АД у мужчин, чем у женщин [1,185].

В отношении фармакологической терапии важно отметить, что и тут существуют различия в назначении АГП между мужчинами и женщинами: при сопоставимых значениях АД женщины реже получают АГТ, чем пациенты мужского пола. Женщины могут отличаться от мужчин по абсорбции, метаболизму и выведению лекарств, но клиническое влияние этих фармакокинетических различий неясно, а дозировка АГП в зависимости от пола не установлена. Побочные эффекты АГП чаще отмечаются у женщин, чем у мужчин, даже если женщины принимают меньше препаратов: у женщин риск побочных реакций на 50% выше, чем у мужчин [186]. У женщин наблюдалась более высокая частота появления кашля на фоне приема ИАПФ и периферических отеков вследствие приема БКК [186], чаще развивается гипокалиемия и гипонатриемия при приеме диуретиков, и реже – подагра [185].

Противоречивых данных о наличии гендерных различий в эффективности АГП нет. Таким образом, выбор препарата и дозировка не должны основываться на половой принадлежности, а индивидуализация лечения должна учитывать также специфические для пола нежелательные реакции на лекарства. Женщинам, планирующим беременность или беременным, необходимо учитывать противопоказания к некоторым АГП (это в особенности касается ИАПФ, БРА и спиронолактона) [1].

Вопрос о том, лучше или хуже приверженность к лечению у женщин по сравнению с мужчинами, остается спорным. Некоторые исследования указывают, что приверженность к лечению у женщин ниже [1,2]. Это факт частично может быть объяснён депрессией (известным фактором риска несоблюдения режима лечения), которая чаще встречается у женщин [1].

Лечение бесплодия и артериальная гипертензия у женщин

После любой инвазивной вспомогательной репродуктивной технологии риск развития гестационной гипертензии, преэклампсии и их комбинации увеличиваются на 54% независимо от очередности беременности. Более того, недавний метаанализ подтвердил, что беременности, наступившие в результате экстракорпорального оплодотворения (с или без интрацитоплазматического оплодотворения сперматозоидов) имеют более высокий риск гипертензивных расстройств при беременности, включая преэклампсию, по сравнению с естественной беременностью [187].

Оральные контрацептивы и артериальная гипертензия

Комбинированные пероральные контрацептивные препараты, содержащие эстрогены и прогестины, могут приводить к повышению АД и развитию АГ приблизительно у 5% пациенток. При назначении оральных контрацептивов следует оценивать риски и преимущества, наличие сопутствующих факторов СС риска (особенно курения) у пациентки. Необходимо тщательно контролировать уровень АД. Отмена оральных контрацептивов может улучшить контроль АД у женщин с АГ. Прием оральных контрацептивов женщинами с АГ диктует необходимость их тщательного выбора и начала приема после сопоставления риска и пользы индивидуально у каждой пациентки [1,188].

Заместительная гормональная терапия и артериальная гипертензия

Заместительная гормональная терапия не противопоказана женщинам с ГБ при условии контроля АД с помощью АГП. При неконтролируемой АГ заместительная гормональная терапия должна быть прекращена. Не рекомендуется назначение гормональной заместительной терапии и селективных модуляторов рецепторов к эстрогенам с целью первичной или вторичной профилактики ССЗ [1,2,189].

Гипертензивные состояния при беременности: см одноименное клиническое руководство 2023г, Бишкек [39].

Обратите внимание!

- ✓ Распространённость ГБ у женщин по сравнению с мужчинами ниже в пременопаузе и значительно возрастает после ее наступления, а после 65 лет распространённость ГБ среди женщин превышает таковую среди мужчин.
- ✓ У женщин ГЛЖ более распространена и менее корригируема антигипертензивной терапией, чем у мужчин; также по сравнению с мужчинами у пожилых женщин жёсткость аорты выражена в большей степени, что способствует развитию ИСАГ, неконтролируемой гипертензии, СНсФВ и аортального стеноза.
- ✓ Недостаточно доказательств, чтобы рекомендовать различные целевые уровни АД и стратегии АГТ для женщин.
- ✓ У женщин чаще отмечаются побочные эффекты АГП, а приверженность к терапии – ниже.
- ✓ Женщинам с ГБ в репродуктивном возрасте с риском наступления незапланированной беременности и во время беременности не рекомендуется назначение блокаторов ИАПФ, БРА и спиронолактона в связи с риском развития врожденных уродств и гибели плода (III С).
- ✓ Не рекомендован прием оральных контрацептивов при неконтролируемой АГ (IIIС).

3.7. Особенности лечения гипертонической болезни при коморбидных состояниях

3.7.1. Гипертоническая болезнь и сердечно-сосудистые заболевания

3.7.1.1. Гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца

Профилактика ишемической болезни сердца у больных с гипертонической болезнью

ГБ, наряду с другими факторами риска, включая курение, дислипидемию и СД 2 типа, является одним из основных факторов риска ИБС в ее различных клинических проявлениях (инфаркт миокарда, стенокардия, острый коронарный синдром и хронический коронарный синдром) [1-3,27]. Существует линейная корреляция между уровнем АД и риском ИБС в широком диапазоне его значений, начиная от САД 110–115 мм рт. ст. и ДАД от 70 до 75 мм рт. ст. В исследовании INTERHEART было продемонстрировано, что ~50% популяционного риска развития ИМ обусловлено липидами, а ~25% – АГ [190]. Наличие ИБС классифицирует пациента как имеющего очень высокий ССР, даже если уровни АД ниже 140/90 мм рт. ст. Существуют убедительные данные, свидетельствующие о благоприятном действии АГТ в отношении риска ИМ. Недавно проведенный метаанализ РКИ показал, что снижение САД на каждые 10 мм рт. ст. способствует уменьшению риска ИБС на 17% [191].

Существуют вопросы относительно оптимальных целевых уровней АД у пациентов с ГБ и ИБС, особенно касающиеся существования феномена J-кривой между уровнем АД и конечными точками у больных ИБС [1,139]. Не следует забывать, что пациенты с ИБС и так практически всегда получают АГП, такие как блокаторы РАС, ББ или БКК, являющиеся частью стратегии лечения ИБС, независимо от уровня АД [1-3]. Таким образом, вопрос заключается не в том, назначать ли гипотензивные препараты больным ИБС с высоким нормальным АД, а в том, чтобы определить их количество и дозы для снижения АД до рекомендуемого целевого уровня. С учетом данных РКИ и метаанализов целевой уровень АД <130/80 мм рт. ст. является безопасным и может быть рекомендован для больных ИБС, однако не следует снижать АД <120/70 мм рт. ст. Нужно обращать внимание на симптомы и признаки развития возможной недостаточности коронарного кровообращения при более низком целевом АД, особенно если имеется аномалия коронарных артерий (что может иметь место при ИБС). Кроме того, у пациентов с ИБС часто встречается ГЛЖ, а повышенная потребность миокарда в кислороде и нарушение микроциркуляции, связанные с этим состоянием, могут способствовать развитию ишемии при низком перфузионном давлении [1,2].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Для эффективной профилактики ИБС рекомендуется проведение антигипертензивной терапии ГБ.	I	A
Для профилактики ИБС показано проведение антигипертензивной терапии ГБ всеми основными классами АГП, включая ИАПФ, БРА, ББ, БКК и тиазидные/тиазидоподобные диуретики.	I	A

Лечение ишемической болезни сердца у больных с гипертонической болезнью

У пациентов с ГБ после перенесенного ИМ назначение ББ и блокаторов РАС может способствовать улучшению прогноза [192].

У больных стенокардией предпочтение следует отдавать ББ и БКК. Важно отметить, что увеличение ЧСС линейно коррелирует с риском сердечно-сосудистых событий, а преимущество снижения ЧСС в качестве цели лечения у пациентов с ИБС продемонстрировано несколькими препаратами, включая ББ [193]. Таким образом, для

лечения пациентов с ГБ и ИБС целесообразно достижение более низкого уровня ЧСС (55-60 ударов в минуту). С этой целью можно использовать ББ или недигидропиридиновые БКК.

ИАПФ в качестве компонента антигипертензивной комбинированной терапии эффективно снижают сердечно-сосудистые исходы у пациентов с ИБС, при их непереносимости могут быть назначены БРА [194].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
У пациентов с ИБС медикаментозное лечение следует начинать при высоком нормальном АД (САД ≥ 130 или ДАД ≥ 80 мм рт. ст.).	I	A
Целевые уровни АД у пациентов с ГБ и ИБС те же, что и для общей популяции пациентов с ГБ (120-130/70-80 мм рт. ст. при хорошей переносимости).	I	A
У пациентов с ГБ и ИБС рекомендуется использовать препараты с документально подтверждёнными благоприятными эффектами при ишемической болезни сердца, такие как ИАПФ (БРА при непереносимости) или ББ.	I	A
У пациентов с ГБ и ИБС со стенокардией особенно полезны ББ и БКК как дигидропиридиновые, так и недигидропиридиновые (при отсутствии хронической сердечной недостаточности).	I	A
Дополнительной целью лечения пациентов с ГБ и ИБС сердца является снижение частоты сердечных сокращений до 55-60 уд/мин, для чего можно использовать ББ или недигидропиридиновые БКК.	I	B
ББ не следует комбинировать с недигидропиридиновыми БКК (дилтиаземом или верапамилом).	III	C
Пациентам с брадикардией (<50 уд/мин) назначение ББ или недигидропиридиновых БКК не рекомендуется.	III	C
ГБ и ГЛЖ часто ассоциируются с ишемией миокарда и отсутствием обструктивной ИБС (включая пациентов с инфарктом миокарда без обструктивной ИБС). В этом случае рекомендовано лечение блокаторами РАС, ББ и БКК.	II	B

3.7.1.2. Гипертоническая болезнь и сердечная недостаточность

Профилактика сердечной недостаточности при гипертонической болезни

Ранее профилактике СН уделялось меньше внимания, чем профилактике инсульта и инфаркта миокарда, пока обзор плацебо-контролируемых РКИ по ГБ не показал снижение СН на 50% и более на фоне проведения АГТ. Механизмы профилактики СН объясняются профилактикой ИБС (в частности, инфаркта миокарда), профилактикой и регрессией ГЛЖ на фоне АГТ и профилактикой аритмий (в основном ФП на фоне ИБС или ГЛЖ) [1-3]. Предупреждение развития ГЛЖ и ее регрессия являются важными целями АГТ и имеют большое влияние на профилактику СН. Величина регрессии ГЛЖ зависит от исходной массы ЛЖ, продолжительности лечения, снижения САД, а применение таких классов АГП, как БРА, ИАПФ и БКК более эффективно влияет на регрессию ГЛЖ, чем приём ББ или диуретиков. Исследование LIFE показало, что у пациентов с ГБ регресс ГЛЖ, индуцированный АГТ, сопровождался улучшением показателей как диастолической функции, так и систолической функции [195]. Однако сердечно-сосудистый риск даже после эффективной регрессии ГЛЖ оставался повышенным, что подчеркивает важность профилактики ГЛЖ, а не ее лечения.

Все основные классы АГП играют важную роль в предотвращении развития СН у больных с ГБ, и, таким образом, все они могут быть использованы для этой цели. Пороговые значения АД и целевые его уровни на фоне лечения не отличаются от

рекомендованных для общей профилактики ССЗ с помощью АГТ.

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Для эффективной профилактики сердечной недостаточности рекомендуется лечение гипертонической болезни.	I	A
Для профилактики сердечной недостаточности можно использовать терапию гипертонической болезни всеми основными классами АГП, включая ИАПФ, БРА, ББ, БКК и Т/ТП диуретики.	I	A
Для профилактики сердечной недостаточности у пациентов с СД 2 типа следует использовать ингибиторы SGLT2.	I	A

Гипертоническая болезнь и сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса (СНнФВ)

АГ является основным фактором риска развития СНнФВ, при которой АГТ обладает большим значимым протективным эффектом. Однако у пациентов с клинически выраженной СНнФВ повышенное АД встречается редко, поскольку сниженный сердечный выброс уравнивает или подавляет повышение системного сосудистого сопротивления, типичного для гипертензии, что обычно приводит к нормальному или пониженному уровню АД. Согласно данным РКИ и действующим клиническим руководствам терапия СНнФВ, основанная на конечных точках подразумевает применение комбинированной терапии четырех классов препаратов [196]: блокаторы РАС (ИАПФ, БРА или АРНИ), ББ, стероидные БМР и ингибиторы SGLT2. За исключением ингибиторов SGLT2, все эти препараты также рекомендуются и для лечения ГБ. ИАПФ и ББ являются частью базовой стратегии АГТ, в то время как БМР рекомендуются пациентам с резистентной АГ. При задержке жидкости рекомендуется назначение диуретиков, которые также являются важным компонентом АГТ. Если нет выраженного отека и снижения функции почек, то предпочтительнее назначение Т/ТП диуретиков. Терапию петлевыми диуретиками (фуросемид, торасемид) назначают пациентам с выраженной задержкой жидкости, особенно при отеке легких или при ХБП С4-С5 (рСКФ <30 мл/мин/1,73м²). В редких случаях, когда вышеуказанные препараты в комбинированной терапии и в максимально переносимых дозах недостаточны для достижения целевого уровня АД (<130/80 мм рт. ст., при хорошей переносимости) могут быть дополнительно назначены дигидропиридиновые БКК, так как их приём безопасен при СНнФВ и показан при СНнФВ в сочетании с ИБС и стенокардией. Кроме того, препарат АРНИ (сакубитрил/валсартан), доказавший свою эффективность в лечении СН, также продемонстрировал и хороший антигипертензивный эффект, что увеличивает шансы в достижении целевого уровня АД [1,196]. Эффект снижения АД также может быть обеспечен применением ингибиторов SGLT2. Многочисленные варианты, доступные для лечения ГБ при СНнФВ, должны модифицироваться в зависимости от ее коморбидности с ИБС, инфарктом миокарда, ГЛЖ, ФП, СД, хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и другими состояниями.

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам с ГБ и СНнФВ рекомендуется назначение комбинированной терапии препаратами подтвержденным протективным эффектом, включая ИАПФ или БРА при их непереносимости (блокаторы РАС можно заменить АРНИ - сакубитрил/валсартан), ББ, БМР и ингибиторы SGLT2, если они не противопоказаны и хорошо переносятся.	I	A
При неконтролируемой АГ, несмотря на увеличение дозы четырех основных классов препаратов (блокаторы РАС, ББ, БМР и ингибиторы SGLT2) и дополнительной терапии диуретиками для контроля АД можно добавить дигидропиридиновые БКК.	I	B

Использование недигидропиридиновых БКК не рекомендуется при СНнФВ из-за их выраженного отрицательного инотропного эффекта.

III

C

Гипертоническая болезнь и сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ)

На долю СНсФВ приходится около половины всех пациентов с СН, при этом ГБ на сегодняшний день является наиболее частой причиной и сопутствующим заболеванием для этого состояния. Этим фактом частично объясняется высокая распространенность ГЛЖ при СНсФВ, а также развитие и прогрессирование диастолической дисфункции, которая является отличительной чертой СНсФВ. В настоящее время не получено свидетельств о преимуществе какого-либо класса препаратов из группы основных АГП в отношении снижения смертности и частоты госпитализаций у пациентов с СНсФВ [197]. Однако тесная патофизиологическая связь СНсФВ с ГБ и ПОМ, а также заметное снижение риска любого типа СН при медикаментозном контроле ГБ привели к выводу, что снижение повышенного АД уже само по себе является терапевтическим вмешательством при СНсФВ. Тем не менее, недавно было показано, что ингибиторы SGLT2 значительно улучшают первичные исходы у пациентов с СНсФВ (как с наличием СД, так и без него) и могут использоваться для лечения этого состояния [198]. Также можно рассмотреть применение АРНИ или БМР (предпочтительно спиронолактон) [1,196].

На основании имеющихся данных рекомендовано снижать САД до 130 мм рт. ст. у пациентов с СНсФВ. Можно рассмотреть замену блокаторов РАС на АРНИ или добавление ингибиторов SGLT2 (независимо от наличия СД).

Стратегия АГТ при ГБ и СНсФВ представлена на рис. 3.



Рисунок 3. Стратегия антигипертензивной терапии при гипертонической болезни и сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (адаптировано из «2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension»).

Примечание: У пациентов с рСКФ <45 мл/мин/1,73м² можно рассмотреть индивидуальный переход с Т/ТП на петлевой диуретик, при рСКФ <30 мл/мин/1,73м² – петлевой диуретик.

Сокращения: АРНИ – ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор, ББ – бета-блокаторы, БКК – блокатор кальциевых каналов, БМР – блокаторы минералкортикоидных рецепторов, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина, ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, иSGLT2 – ингибитор натрийзависимого переносчика глюкозы 2-го типа, Т/ТП – тиазидный/тиазидоподобный.

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам с СНсФВ рекомендуется лечение ГБ всеми основными классами антигипертензивных препаратов (ИАПФ или БРА, ББ, БКК и Т/ТП диуретики).	I	A
Рекомендовано назначение ингибиторов SGLT2 независимо от наличия СД 2 типа.	I	A
Можно рассмотреть возможность замены блокатора РАС (ИАПФ/БРА) на АРНИ (сакубитрил/валсартан), особенно у пациентов, находящихся в зоне нижней границы фракции выброса.	II	B
Можно рассмотреть возможность назначения БМР (спиронолактона) независимо от наличия резистентной гипертензии, особенно у пациентов, находящихся в зоне нижней границы фракции выброса.	II	B

3.7.1.3. Гипертоническая болезнь и фибрилляция предсердий

ФП на сегодняшний день является наиболее распространённым видом аритмии у взрослых. Распространённость ФП, вероятно, еще больше увеличится в ближайшие десятилетия в связи со старением населения. ГБ является наиболее распространённым фактором риска возникновения ФП в связи с ее широкой распространённостью в популяции, а также её роли в развитии ПОМ, которые способствуют развитию ФП, таких как ГЛЖ, увеличение левого предсердия и структурные изменения стенки левого предсердия. Даже высокое нормальное АД у практически здоровых людей является предиктором ФП [1-3]. ГБ и ФП являются двумя наиболее важными ФР ишемического тромбозмболического и геморрагического инсультов. Повышенное АД увеличивает риск ишемического инсульта, внутримозгового кровоизлияния, серьёзных ССО и смерти от всех причин как у пациентов с ФП, ранее не получавших пероральные антикоагулянты, так и у пациентов, получавших пероральные антикоагулянты [199].

Обследование на наличие ГБ рекомендуется пациентам с риском развития ФП, например, с высоким нормальным АД, ГЛЖ и дилатацией левого предсердия. Для измерения АД у пациентов с ФП можно использовать автоматизированные осцилометрические приборы, поскольку они удовлетворительно измеряют САД и лишь незначительно завышают ДАД. У пациентов с ФП рекомендуется как минимум три измерения АД путем аускультации для учета различных значений АД. Обнаружение ФП можно облегчить с помощью устройств мониторинга АД, сертифицированных для этой цели.

Профилактика и лечение фибрилляция предсердий при гипертонической болезни

Стратегии профилактики и лечения ФП существенно не отличаются у пациентов с ГБ и без нее. ББ обладают антигипертензивным эффектом и урежают ЧСС, тем самым помогают достичь контроля ЧСС у пациентов с ГБ и тахиформой ФП, что является центральной стратегией в терапии ФП [1]. Контроль ЧСС также может быть достигнут с помощью недигидропиридиновых БКК (дилтиазема или верапамила), которые не следует использовать в сочетании с ББ. Для всех пациентов с ФП на основании данных ЭКГ рекомендуется контроль ЧСС ниже 110 уд/мин (стремиться к ЧСС в покое ниже 80 уд/мин).

Несколько небольших исследований указывают на умеренное снижение частоты рецидивов ФП при приеме ББ, однако влияние этих препаратов на клинически значимые исходы (инсульт, эмболию или СН) еще предстоит установить. Тем не менее, их предпочтительнее использовать у пациентов с ГБ и ФП при отсутствии противопоказаний или побочных эффектов ББ. Все основные классы АГП способствуют регрессу ГЛЖ (за счет снижения постнагрузки), что является терапевтически целесообразным при ФП,

поскольку наличие ГЛЖ предрасполагает к развитию и рецидиву ФП. ИАПФ, БРА и БКК более эффективны в отношении регрессии ГЛЖ, чем ББ и диуретики, с обнадеживающими результатами применения ИАПФ и БРА в предотвращении ФП у пациентов с дисфункцией ЛЖ, ГЛЖ или дилатации ЛП [200]. БРА также более эффективны, чем БКК в профилактике ФП у пациентов с ГБ высокого риска. Использование БМР может уменьшить частоту развития впервые возникшей ФП у пациентов с СН и сохраненной или сниженной фракцией выброса [196]. Последние исследования показали, что использование ингибиторов SGLT2 связано со значительным снижением риска развития ФП у пациентов с диабетом или без него [1, 196]. Однако пока нет доказательств того, что прием ингибиторов SGLT2 снижает риск развития инсульта у этих пациентов.

Стратегия антигипертензивной терапии при ГБ и ФП представлена на рис. 4.

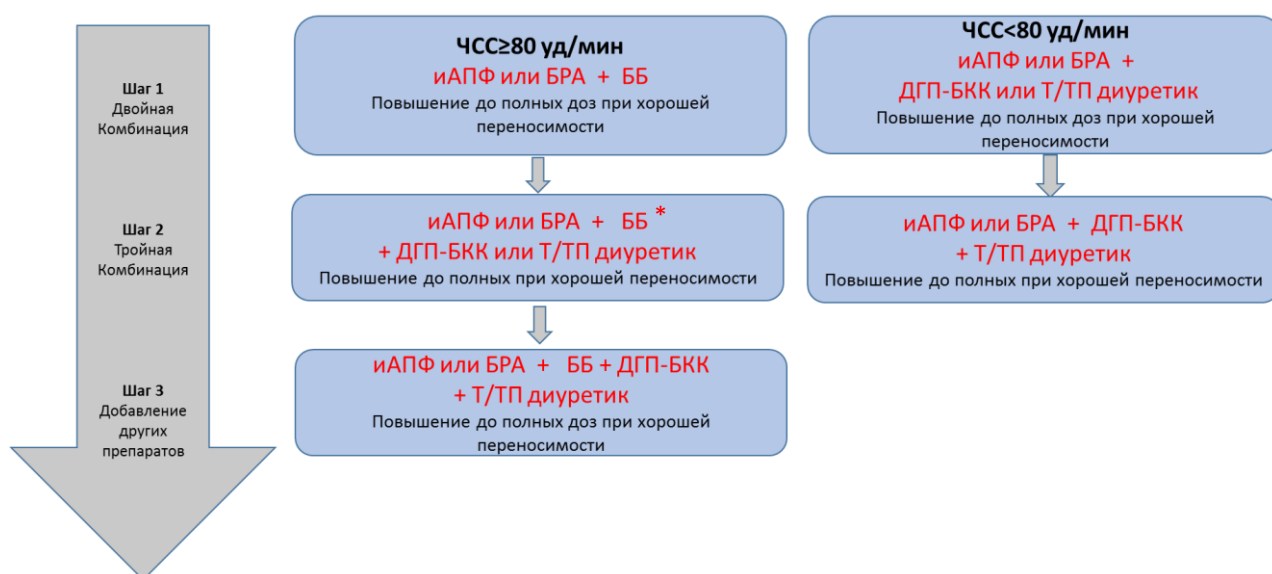


Рисунок 4. Стратегия антигипертензивной терапии у пациентов с гипертонической болезнью и фибрилляцией предсердий (адаптировано из «2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension»).

Примечание: Целевой уровень ЧСС - менее 80 уд/минуту, * – если ББ противопоказаны, рассмотрите возможность назначения недигидропиридиновых БКК вместо дигидропиридиновых; у пациентов с рСКФ <45 мл/мин/1,73м² можно рассмотреть индивидуальный переход с Т/ТП на петлевой диуретик, при рСКФ <30 мл/мин/1,73м² – петлевой диуретик.

Сокращения: ББ – бета-блокаторы, ДГП-БКК – дигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина, ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, Т/ТП – тиазидный/тиазидоподобный, ЧСС – частота сердечных сокращений.

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Профилактика фибрилляции предсердий у больных с ГБ		
Пациентам с риском развития ФП (например, с высоким нормальным АД, ГЛЖ и дилатацией ЛП) рекомендуется обследование на наличие ГБ. Обнаружение ФП можно облегчить с помощью устройств мониторинга АД, сертифицированных для этой цели.	I	C
Для снижения риска развития и рецидивов ФП рекомендуется назначение антигипертензивной терапии. При этом пороговые и целевые уровни АД должны быть такими же, как и для общей популяции пациентов с ГБ.	I	A
Для предотвращения возникновения или рецидива ФП можно использовать все основные классы антигипертензивных	I	A

препаратов.		
Для предотвращения рецидивов ФП предпочтительнее использовать блокаторы РАС и ББ.	II	B
Лечение ГБ у пациентов с фибрилляцией предсердий		
Лечение АГ снижает риск инсульта и других сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ФП. Пороговые и целевые значения АД, а также стратегии медикаментозного лечения должны быть такими же, как и для общей популяции с ГБ	I	A
У пациентов с ФП рекомендуется проведение как минимум трех измерений АД аускультивным методом для учета различных значений АД.	I	B
Для контроля сердечного ритма у пациентов с ФП предпочтительным классом препаратов являются ББ. ЧСС в состоянии покоя должна быть снижена ниже 110 ударов в минуту, достигая частоты сердечных сокращений < 80 ударов в минуту на основании анализа ЭКГ, особенно у пациентов с симптомами.	I	B
При ФП для улучшения контроля ЧСС к ББ может быть добавлен дигоксин.	II	B
ББ не следует комбинировать с недигидропиридиновыми БКК.	III	C

Пероральные антикоагулянты и контроль АД

При ФП обязательно назначение антикоагулянтов, если риск инсульта высок и превышает риск больших кровотечений, связанных с этими препаратами [1, 200]. Однако лечение ГБ и достижение контроля АД не потеряли своего значения по двум основным причинам. Первая причина заключается в том, что у пациентов с ФП повышенное офисное АД или наличие диагноза ГБ сопровождается существенным повышением риска инсульта, системной эмболии, внутричерепного кровоизлияния, ССЗ и смертности. Вторая причина заключается в том, что уровень АД сам по себе является важнейшим фактором, способствующим развитию массивных кровотечений, включая внутричерепные кровоизлияния. Это было задокументировано в исследовании PROGRESS у пациентов, получавших варфарин с цереброваскулярными событиями в анамнезе [201]. Таким образом, у пациентов с ФП, получающих антикоагулянтную терапию, необходим тщательный мониторинг АД, а неконтролируемая АГ должна быть купирована с помощью соответствующей АГТ. Целевое значение САД должно быть <140 мм рт. ст., но, если лечение хорошо переносится, следует поддерживать уровни САД <130 мм рт. ст. (с осторожностью, поскольку у многих пациентов с ФП имеется ГЛЖ, что может потребовать более высокого сердечного перфузионного давления, чем у пациентов без ГЛЖ). Не следует пытаться снизить САД ниже <120 мм рт. ст., поскольку имеются доказательства того, что уровни АД и исходы могут быть связаны «J-образной» кривой. Для оценки эффективности АГТ можно применять ДМАД. Пероральные антикоагулянты у пациентов с повышением САД >160 мм рт. ст. можно отменить до достижения контроля АД. Большинство гипотензивных препаратов первой линии безопасны для пациентов, получающих пероральные антикоагулянты, без значительного риска клинически значимых лекарственных взаимодействий. Однако, недигидропиридиновые БКК (верапамил и дилтиазем) являются исключением, поскольку они являются умеренными ингибиторами цитохрома P450, изоэнзима 3A4 и P-гликопротеина и, следовательно, могут повышать концентрацию пероральных антикоагулянтов в плазме, а, следовательно, и риск кровотечения [200].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам с ФП и ГБ показано назначение пероральных антикоагулянтов для профилактики инсульта, даже если АГ является единственным дополнительным фактором риска (1 балл по шкале CHA2DS2-VASC у мужчин и 2 балла у женщин).	II	B
Назначение пероральных антикоагулянтов следует начинать при САД ниже 160 мм рт. ст. Если САД ≥ 160 мм рт. ст., рекомендуется в первую очередь снизить АД, чтобы снизить риск большого кровотечения, включая внутричерепное кровоизлияние.	I	B
Пациентам с ГБ и ФП, получающим пероральные антикоагулянты, рекомендуются те же цели лечения и выбор препаратов, что и для популяции в целом.	I	B
Недигидропиридиновые БКК (дилтиазем и верапамил) для контроля ЧСС следует использовать с осторожностью, поскольку они при лечении пероральными антикоагулянтами повышают риск кровотечений.	III	B

3.7.1.4. Гипертоническая болезнь и клапанные пороки сердца

Наиболее распространенными клапанными пороками сердца являются аортальный стеноз, аортальная недостаточность (аортальная регургитация) и митральная недостаточность (митральная регургитация). ГБ часто встречается у пациентов с клапанными пороками сердца и особенно у пациентов с аортальным стенозом.

Аортальный стеноз

Аортальный стеноз представляет собой дегенеративное поражение аортального клапана с развитием фиброза и кальциноза. Двустворчатый клапан предрасполагает к развитию данной патологии. Патофизиологический механизм развития аортального стеноза отличается от атеросклероза с образованием бляшек в интима крупных артерий, поскольку интенсивная гиполипидемическая терапия не предотвращает прогрессирование аортального стеноза. Не менее чем у двух третей пациентов с аортальным стенозом имеется ГБ, играющая значимую патофизиологическую роль. Клинически тяжелый аортальный стеноз проявляется обмороками, аритмиями, болью в груди из-за ишемии миокарда (связанной с ГЛЖ или ИБС) или СН. Большинство клиницистов с осторожностью относятся к назначению АГТ пациентам с тяжелым аортальным стенозом и синкопальными синдромами, в связи с опасностью внезапного падения АД и повторных обмороков. Остаётся до конца нерешённым вопрос из-за чего развивается ГЛЖ у пациентов с аортальным стенозом и ГБ: за счет длительно существующей АГ или в ответ на само заболевание аортального клапана. В любом случае, до и после операции или катетерного вмешательства АГТ у пациентов с аортальным стенозом должна проводиться по общему алгоритму лечения ГБ, включая целевые значения АД, выбор препаратов, с учетом конкретных показаний в связи с наличием ИБС, СН или аритмии [1,202].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
У пациентов с аортальным стенозом пороговые и целевые значения АД, а также стратегии медикаментозного лечения должны быть такими же, как и для общей популяции с гипертонической болезнью	I	C
У пациентов с тяжелым аортальным стенозом, особенно с обмороками в анамнезе, снижение АД следует проводить более осторожно, чтобы избежать чрезмерного снижения АД и повторных обмороков.	I	C

Аортальная недостаточность

Пациентов с ГБ и аортальной регургитацией (недостаточностью) следует лечить в соответствии с общими рекомендациями по лечению до тех пор, пока порок клапана не потребует хирургического вмешательства. Проведенное три десятилетия назад РКИ, показало, что лечение нифедипином может отсрочить время операции [203], и, таким образом, лечение БКК является стандартным при аортальной регургитации с целью снижения постнагрузки за счет системной вазодилатации. Однако другие вазодилататоры (например, блокаторы РАС) могут служить той же цели.

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
У пациентов с аортальной недостаточностью пороговые и целевые значения АД должны быть такими же, как и для общей популяции с гипертонической болезнью.	I	C
Пациентам с аортальной недостаточностью рекомендуется лечение препаратами, снижающими постнагрузку, в том числе блокаторами РАС и БКК.	II	B

Митральная недостаточность

Многочисленные заболевания сердца могут быть связаны с поражением митрального клапана и митральной регургитацией (недостаточностью). Длительная или тяжелая ГБ может вызвать легкую или даже среднюю или тяжелую митральную регургитацию из-за дилатации ЛЖ и, таким образом, растяжения сухожильных хорд, разделения двух створок митрального клапана в систоле и регургитации крови в левое предсердие. Это, по-видимому, нередкая последовательность событий, поскольку в британском популяционном исследовании [204] каждое увеличение САД на 20 мм рт. ст. было связано с повышением риска митральной регургитации на 26%. При выявлении митральной недостаточности достижение контроля АД за счет назначения АГТ в соответствии с общими рекомендациями по лечению ГБ может оказать кардиопротективный эффект. Для оценки регресса дилатации ЛЖ и степени митральной регургитации следует в динамике проводить эхокардиографию. Так как митральный клапан как правило интактен, то, если АГП или препараты для лечения СН устраняют регургитацию, хирургическое восстановление клапана не показано. Показания к пластике клапана возникают при разрыве хорд, что приводит к развитию тяжелой митральной недостаточности или при повреждении хорд, в результате которого створки клапана не способны смыкаться [1].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Антигипертензивное лечение рекомендуется для предотвращения развития недостаточности митрального клапана и уменьшения симптомов митральной недостаточности за счет снижения постнагрузки левого желудочка.	II	C

3.7.2. Гипертоническая болезнь и цереброваскулярные заболевания

3.7.2.1. Снижение повышенного артериального давления при остром инсульте

ГБ является ведущим ФР геморрагического и ишемического инсульта, а также фактором риска повторных инсультов. Коррекция АД на фоне острой фазы геморрагического или ишемического инсульта представляет собой сложную проблему. АД обычно повышено в начале острой фазы инсульта, но затем часто снижается без какого-либо вмешательства [1].

Острый геморрагический инсульт

При остром геморрагическом инсульте повышение АД является обычным явлением и связано с повышенным риском увеличения размера гематомы, смертности и низкой вероятностью восстановления неврологического дефицита. Тактика АГТ различается в зависимости от времени развития инсульта: менее чем через 6 часов или более чем через 6 часов после появления симптомов. У пациентов с геморрагическим инсультом сроком менее чем 6 часов после появления симптомов рекомендуется снижение АД <140/90 мм рт. ст., чтобы избежать расширения гематомы [205]. Тем не менее сохраняется предостережение против чрезмерного снижения АД, поскольку исследования INTERACT2 и АТТАСН-II показали что пациенты со снижением САД более 60 мм рт. ст. имели худший прогноз по сравнению с пациентами с меньшим снижением САД [206].

У пациентов с давностью развития геморрагического инсульта >6 часов после появления симптомов и САД ≥ 220 мм рт. ст. доказательства в пользу начала АГТ не являются полностью однозначными. Медленное и умеренное снижение АД предпочтительнее интенсивного снижения до целевого уровня АД [1,207].

Меньше данных имеется о тактике ведения пациентов с острым геморрагическим инсультом и САД ≥ 220 мм рт. ст. Метаанализ показал улучшение функционального восстановления при снижении САД до <180 мм рт. ст. [208]. Однако в исследовании АТТАСН-II у пациентов с САД ≥ 220 мм рт. ст. наблюдалась более высокая частота клинического ухудшения при снижении САД до <140/90 мм рт. ст. [206]. Таким образом, у пациентов с острым геморрагическим инсультом и САД ≥ 220 мм рт. ст. осторожное снижение АД до САД <180 мм рт. ст. с помощью внутривенной лекарственной терапии кажется наиболее разумным терапевтическим подходом [1]. Однако скорость снижения АД в течение первого часа терапии не должна превышать 70 мм рт. ст. [24].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
У пациентов с геморрагическим инсультом сроком менее чем 6 часов после появления симптомов рекомендуется снижение АД <140/90 мм рт. ст., чтобы избежать расширения гематомы.	II	B
У пациентов с давностью развития геморрагического инсульта >6 часов после появления симптомов и САД ≥ 220 мм рт. ст. можно осторожно снизить АД с помощью внутривенного введения препаратов до уровня САД <180 мм рт. ст., однако скорость снижения АД в течение первого часа терапии не должна превышать 70 мм рт. ст. При САД <220 мм рт. ст. медленное и умеренное снижение АД предпочтительнее интенсивного снижения АД до <140/90 мм рт. ст.	II	B

Острый ишемический инсульт

Положительные эффекты снижения АД еще менее очевидны при остром ишемическом инсульте. В острой фазе ишемического инсульта у большинства пациентов уровень АД может быть повышенным, а в последующие 48–72 часа после начала инсульта возможно спонтанное его снижение. Повышенные уровни АД в этот период связаны с худшим клиническим и/или неврологическим исходом, но эта связь не должна трансформироваться в решение о медикаментозном снижении АД, поскольку в большинстве РКИ и метаанализов не сообщалось о снижении смертности за счет раннего снижения АД после острого ишемического инсульта [1,209]. У пациентов с значимо повышенными значениями САД или ДАД (т.е. $\geq 220/120$ мм рт. ст.) рекомендовано осторожное и медленное снижение АД (на 15% от исходного в течение 24 часов после инсульта) [1,209]. Следует воздерживаться от назначения АГТ в течение 72 часов после инсульта, если АД ниже 220/120 мм рт. ст., потому что при этих обстоятельствах нет данных о пользе снижения АД [1].

Пациенты с острым ишемическим инсультом, которые перенесли или которым

планируется проведение реперфузионного вмешательства (внутривенный тромболизис или механическая тромбэктомия), представляют собой особую категорию, поскольку исследования показали, что эти вмешательства увеличивают риск геморрагического инсульта при значительном повышении АД. В связи с этим в течение как минимум первых 24 ч после тромболизиса или тромбэктомии следует снизить АД до <180/105 мм рт. ст. [210].

Для стабильных пациентов, у которых спустя 3 суток после острого ишемического инсульта сохраняется АГ ($\geq 140/90$ мм рт. ст.) следует рассмотреть возможность старта или повторного назначения АГП [209].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
У пациентов с острым ишемическим инсультом, которым показан тромболизис или механическая тромбэктомия следует осторожно снизить АД и поддерживать его на уровне <180/105 мм рт. ст. в течение как минимум первых 24 ч после вмешательства.	II	B
У пациентов, которым не показан тромболизис или механическая тромбэктомия с АД $\geq 220/120$ мм рт. ст., на основании клинической оценки можно рассмотреть возможность медикаментозной терапии для снижения АД на 15-20% в течение первых 24 ч после начала инсульта.	II	B
У пациентов с острым ишемическим инсультом при АД <220/120 мм рт. ст. рутинное снижение АД с помощью антигипертензивной терапии в течение 72 часов не рекомендуется.	III	A

3.7.2.2. Снижение повышенного артериального давления у пациентов с перенесенным инсультом или транзиторной ишемической атакой в анамнезе

Плацебо-контролируемые РКИ у клинически стабильных пациентов с ГБ (АД $\geq 140/90$ мм рт. ст.) с перенесенным инсультом или ТИА показали, что тактика снижения АД приводит к снижению риска повторного инсульта, а также сердечно-сосудистых событий [211]. Таким образом, рекомендуется начало или возобновление АГТ нелеченным или ранее получавшим лечение пациентам с ГБ через несколько дней после перенесенного инсульта при стабилизации состояния, или сразу после ТИА. Оптимальные целевые уровни АД для предотвращения повторного инсульта не определены, но результаты нескольких исследований и метаанализов подтверждают, что чем ниже достигнутое САД, тем меньше риск повторного инсульта (в диапазоне САД 120–140 мм рт. ст.) [1,212]. Следует подчеркнуть, что эти результаты в основном применимы к пациентам до 70 лет, и что при вторичной профилактике инсульта целевой уровень АД следует определять на основе функционального состояния, выраженности синдрома старческой астении, когнитивных функций и связанных с ними состояний пациента. Первой и основной целью должно быть снижение АД до <140/80 мм рт. ст., а затем при возможности и под клиническим контролем – достижение АД ниже 130/80 мм рт. ст., если оно хорошо переносится [213]. Следует избегать значений САД <120 мм рт. ст. [1].

РКИ, сравнивающие различные схемы лечения и мета-анализы плацебо-контролируемых исследований, показали, что ББ менее эффективны для профилактики инсульта, чем другие основные классы АГП, хотя тоже демонстрируют значительную защиту от инсульта при снижении АД [214]. Факторы, участвующие в снижении церебропротекции ББ не ясны, поскольку нет доказательств того, что ББ оказывают повреждающее действие на головной мозг или нарушают ауторегуляцию мозгового кровотока. В большом метаанализе РКИ риск инсульта существенно не отличался между ББ и блокаторами РАС или диуретиками, но он был выше по сравнению с БКК, что вероятно

связано с более выраженным антигипертензивным эффектом БКК, к которому частота инсульта может быть особенно чувствительна. В любом случае, принимая во внимание тот факт, что наиболее частым рецидивирующим событием после инсульта является повторный инсульт, а не инфаркт миокарда, АГТ для профилактики вторичного инсульта не должна рассматривать ББ как предпочтительные препараты [1,214]. В этих условиях ББ можно использовать в комбинированном лечении с учетом их специфических показаний и сопутствующих заболеваний.

Обратите внимание!

- ✓ Рекомендуется начало или возобновление АГТ пациентам с ГБ через несколько дней после перенесенного инсульта при стабилизации состояния, или сразу после перенесенной ТИА.
- ✓ Первой и основной целью должно быть снижение АД до $<140/80$ мм рт.ст., а затем при возможности и под клиническим контролем – достижение АД ниже $130/80$ мм рт.ст., если оно хорошо переносится.
- ✓ Следует избегать значений САД <120 мм рт.ст.
- ✓ ББ менее эффективны для профилактики инсульта, чем другие основные классы АГП, хотя тоже демонстрируют значительную защиту от инсульта при снижении АД.

3.7.2.3. Гипертензивная болезнь и когнитивная дисфункция (деменция)

За последние 25 лет значительно увеличилась заболеваемость деменцией, что связано со старением населения. Деменция чаще встречается у женщин, чем у мужчин, и является пятой по частоте причиной смерти в мире [1]. Наличие ГБ в среднем возрасте предсказывает снижение когнитивных функций, а также развитие болезни Альцгеймера и сосудистую деменцию в пожилом возрасте [215]. Таким образом, необходимо обращать внимание на возможные когнитивные нарушения у пациентов с ГБ, по крайней мере, у лиц в возрасте 65 лет и старше [301]. Полученные в течение многих лет данные о благотворном влиянии снижения АД на ухудшение когнитивных функций противоречивы. Однако недавний метаанализ [216] из пяти РКИ (28 008 пациентов) при медиане наблюдения 4,3 года показал, что АГТ снижала риск возникновения деменции на 13% при среднем снижении САД/ДАД на $10/4$ мм рт. ст. Кроме того, строгий контроль АД, т.е. САД <130 мм рт. ст., снижает прогрессирование поражения белого вещества головного мозга и снижение общих когнитивных функций.

Вопрос о том, какие АГП или стратегии лучше предотвращают снижение когнитивных функций и деменцию все еще обсуждается. Необходимы дальнейшие проспективные контролируемые испытания, для уточнения этого вопроса [1].

Обратите внимание:

- ✓ Имеющиеся данные подтверждают рекомендацию о необходимости проведения антигипертензивной терапии и строгом контроле АД в среднем и пожилом возрасте для снижения риска когнитивной дисфункции и деменции.

3.7.3. Гипертензивная болезнь и сахарный диабет

Сочетание ГБ с СД заслуживает особого внимания, поскольку оба эти заболевания значительно увеличивают риск развития осложнений, в том числе с фатальным исходом, включая диабетическую нефропатию, инсульт, ИБС, ИМ, СН и атеросклероз периферических артерий. Распространенность АГ среди пациентов с СД достаточно высока: АГ развивается у 67% больных СД 1 типа с длительностью заболевания 30 лет и у 60% пациентов с СД 2 типа. Спустя 5-7 лет от дебюта СД 2 типа почти каждый второй

пациент будет иметь высокий риск ССО вследствие присоединения либо прогрессирования АГ. Предполагается, что в будущем эта ассоциация будет расти из-за прогрессирующего старения населения мира и неблагоприятного влияния современного образа жизни [180].

Коморбидность ГБ и СД 2 типа обусловлена общими причинно-следственными связями и двунаправленными влияниями, такими как стимулирующий эффект инсулина на симпатическую нервную систему, повышение инсулинорезистентности и уровня инсулина в сыворотке за счет симпатической активации [1,2].

У пациентов с СД имеются отличительные особенности АГ. В частности, к ним относятся высокие уровни САД, пульсового давления, высокая вариабельность АД, повышенная чувствительность к соли, тенденция к гиперкалиемии и ортостатической гипотензии, особенно при увеличении длительности СД [217]. Для больных СД характерно отсутствие снижения ночного уровня АД по причине изменения активности РАС. В норме повышение активности РАС происходит в дневное время а снижение – в ночное. Отсутствие снижения уровня АД в ночные часы, а особенно его ночное повышение, сопряжены с высоким риском ССО. Кроме того, у пациентов с СД 2 типа распространённость маскированной АГ намного выше, чем в общей популяции. Наконец, СД 2 типа связан с более высокой частотой развития резистентной АГ и считается одним из наиболее значимых факторов, который может затруднить достижение контроля АД [1,2].

У пациентов с ГБ наличие СД оказывает важное влияние на категорию ССР. Так, пациенты с ГБ и СД могут относиться к категории умеренного риска только в том случае, если течение СД хорошо контролируется, длительность СД менее 10 лет, отсутствуют признаки ПОМ и дополнительные факторы риска ССЗ [1]. Во всех остальных случаях пациенты с СД считаются подверженными высокому (или даже очень высокому) ССР при наличии у них установленного ССЗ или прогрессирующей ХБП. Следовательно, пациенты с ГБ и СД являются кандидатами на немедленное начало АГТ наряду с изменением образа жизни.

Преимущества антигипертензивной терапии и целевые уровни АД

Снижение АД у пациентов с СД оказывает благоприятное влияние в отношении основных макро- и микрососудистых осложнений диабета, а также смертности. Доказано также, что на фоне АГТ у больных СД существенно уменьшается частота развития терминальной почечной недостаточности, ретинопатии и альбуминурии [1].

При лечении пациентов ГБ с СД необходимо контролировать все имеющиеся у пациента ФР. Очень важны рекомендации относительно изменения ОЖ с особым акцентом на вмешательствах, направленных на избыточный вес и ожирение для улучшения уровня глюкозы в крови и метаболического профиля [1].

Если мероприятия по МОЖ по истечению 3 мес не дали эффекта, то пороговым уровнем АД для старта АГТ у больных с СД является САД ≥ 130 мм рт. ст. или ДАД ≥ 80 с достижением (при хорошей переносимости) целевого уровня $<130/80$ мм рт. ст. (но не <120 мм рт. ст.).

Указанный целевой диапазон АД обеспечивает дополнительную защиту от ССО по сравнению с более высокими значениями АД, это особенно важно для снижения риска развития инсульта [218,219]. Данная рекомендация распространяется и на уровень ДАД <80 мм рт. ст. (но не ниже 70 мм рт. ст.), при этом исходный уровень ДАД не должен быть препятствием для достижения оптимальных целевых показателей САД. Если достигнуть целевой уровень АД $<130/80$ мм рт. ст. не удастся или он плохо переносится, рекомендуется поддержание АД в диапазоне 130–139/80–89 мм рт. ст., что гарантирует большую степень защиты от ССО по сравнению со значениями АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. [1,2].

Рекомендуется назначение АГТ лицам с преддиабетом или ожирением, при АД 140/90 мм рт. ст. (или 130–139/80–89 мм рт. ст. у пациентов с высоким ССР), если проведенные

трехмесячные мероприятия по модификации образа жизни оказались неэффективными.

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Всем пациентам с СД необходим контроль АД для выявления АГ, являющейся частой сопутствующей патологией, приводящей к увеличению сердечно-сосудистого риска и ХБП.	I	A
При СД часто встречается недостаточное снижение или повышение АД в ночное время, в связи с чем необходим контроль АД с помощью СМАД.	I	B
Рекомендуется назначение АГТ для защиты от макро- и микрососудистых осложнений у пациентов с СД.	I	A
Если мероприятия по МОЖ (в течение максимум 3 мес) не дали эффекта, то пороговым уровнем АД для старта АГТ у больных с СД является значение САД ≥ 130 мм рт. ст. или ДАД ≥ 80 мм рт. ст.	I	A
Рекомендуется назначение АГТ лицам с преддиабетом или ожирением при АД 140/90 мм рт. ст. (или 130–139/80–89 мм рт. ст. у пациентов с высоким ССР), если проведенные трехмесячные мероприятия по модификации образа жизни оказались неэффективными.	I	A

Антигипертензивная терапия

Учитывая трудности контроля АД и важность достижения целевых показателей АД при СД рекомендуемая стратегия АГТ состоит в назначении двойной комбинации АГП на старте лечения. Интенсивность лечения должна быть подобрана с учетом важности минимизации таких проявлений, как ортостатическая гипотония, особенно у пожилых пациентов и лиц с длительно протекающим СД. АГП, применяемые для лечения больных АГ с СД, должны соответствовать особым требованиям: эффективно снижать АД на протяжении суток, обладать выраженными органопротективными свойствами, быть метаболически нейтральными и снижать риск развития ССО. Для лечения АГ при СД 2 типа рекомендованы все 5 основных классов АГП. Все они снижают риск ССЗ у этой категории пациентов [1-3].

Комбинированная АГТ должна включать блокаторы РАС, поскольку по данным РКИ с изучением различных конечных точек эти классы препаратов, предотвращают снижение функции почек на фоне диабета и ГЛЖ эффективнее, чем другие основные АГП. Использование препаратов, не только блокирующих негативные эффекты РАС, но и обладающих выраженными органопротективными свойствами, кроме того, метаболически нейтральных и способных предупреждать развитие осложнений у больных СД, является основной задачей АГТ. В проведенном метаанализе продемонстрировано преимущество блокаторов РАС перед другими классами АГП у больных СД (в отличие от пациентов без СД) в отношении снижения относительного риска основных СС событий (комбинированная конечная точка, включающая инсульт и ИБС) и смерти от всех причин. Кроме того, ИАПФ и БРА приводили к достоверному снижению риска развития терминальной стадии почечной недостаточности у больных СД [220].

В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться агонисты имидазолиновых рецепторов, α -АБ.

Новые противодиабетические средства (ингибиторы SGLT2 и агонисты рецептора глюкагоноподобного пептида 1 (ГПП-1)) тоже продемонстрировали свою эффективность в снижении риска развития макро- и микрососудистых осложнений при СД 2 типа [221]. В дополнение к контролю уровня глюкозы ингибиторы SGLT2 продемонстрировали выраженный защитный эффект против развития СН и ХБП, а агонисты ГПП-1 продемонстрировали эффективность в снижении сердечно-сосудистых событий и снижении веса [1,221]. Использование этих препаратов рекомендовано руководствами ESC/EASD в качестве первого шага терапии у пациентов с СД 2 типа с наличием в анамнезе

ССЗ, ПОМ или множественных факторов риска [222]. Важным дополнительным аспектом действия этих препаратов является то, что они способны дополнительно снижать АД (на несколько мм рт. ст.), даже в том случае, когда больные СД уже принимают многокомпонентную терапию АГП, такими как блокаторы РАС и диуретики. Таким образом, оба класса препаратов могут способствовать улучшению контроля АД, что особенно важно и сложно при СД [1]. Помимо того, что доказан протективный эффект ингибиторов SGLT2 в отношении СН и ХБП, также имеются сообщения и о кардиоренальной защите при СД на фоне приёма агонистов ГПП-1 (хотя и в меньшей степени) [1,222]. Имеются доказательства того, что и финеренон (новый нестероидный БМР) обладает кардиоренальным протективным эффектом у пациентов с диабетической нефропатией и альбуминурией, а также способствует небольшому, но значимому снижению АД (при рСКФ >25 мл/мин/1,73м² и уровне калия в сыворотке <5,0 ммоль/л) [223]. Имеются лишь ограниченные данные о потенциальных преимуществах сочетания ингибиторов SGLT2 и финеренона.

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Стратегии медикаментозного лечения пациентов с СД 2 типа должны быть такими же, как и для пациентов без диабета, но основная цель – достижение целевого уровня АД ниже <130/80 мм рт. ст. (при хорошей переносимости).	I	A
В связи с тем, что контроль АД при СД затруднен, почти всегда необходимо назначение комбинированной терапии.	I	B
При СД 2 типа для уменьшения сердечно-сосудистых и почечных осложнений рекомендуются прием ингибиторов SGLT2, эти препараты обладают также и антигипертензивным эффектом.	I	A
У пациентов с диабетической ХБП и альбуминурией рекомендовано назначение нестероидного БМР финеренона, в связи с его нефро- и кардиопротективными эффектами. Финеренон обладает также и антигипертензивным эффектом.	I	A
Имеются лишь ограниченные данные о потенциальных преимуществах сочетания ингибиторов SGLT2 и финеренона.	II	C

3.7.4. Гипертоническая болезнь и хронические заболевания почек

ГБ является важнейшим ФР развития и прогрессирования ХБП. Гипертензивное поражение почек является второй по частоте (после диабетической нефропатии) причиной развития терминальной ХБП [1,2].

Диагностика ХБП основана на двух критериях:

- оценка почечной функции с помощью рСКФ по формуле СКD-EPI,
- выявление повреждения почек с использованием отношения альбумин/креатинин в моче, измеренного в разовой пробе мочи (предпочтительно – в утренней порции).

Указанные критерии (отношение альбумин/креатинин и рСКФ) являются как независимыми, так и дополнительными предикторами повышенного риска прогрессирования ХБП и повышенного ССР [1,2].

Для оценки категории риска, альбуминурию в настоящее время делят на:

- ✓ нормальную/незначительно повышенную, отношение альбумин/креатинин <30 мг/г (нормоальбуминурия) – A1;
- ✓ умеренно повышенная, отношение альбумин/креатинин 30-300 мг/г

- (микроальбуминурия) – A2;
 ✓ значительно повышенную, отношение альбумин/креатинин >300 мг/г (макроальбуминурия) – A3 [224].

ХБП диагностируют при рСКФ <60 мл/мин/1,73 м² (при любом уровне альбуминурии) или при отношении альбумин/креатинин >30 мг/г (при любом уровне рСКФ) давностью более 3 мес [224] (рис. 5).

				Альбуминурия ¹		
				A1	A2	A3
				Норма или незначительно повышена	Умеренно повышена	Значительно повышена
				<30 мг/г <3 мг/ммоль	30–300 мг/г 3–30 мг/ммоль	>300 мг/г >30 мг/ммоль
Категории СКФ ² (мл/мин/1,73 м ²)	C1	Высокая или оптимальная	≥90	Низкий ³	Умеренный	Высокий
	C2	Незначительно снижена	60–89	Низкий ¹	Умеренный	Высокий
	C3a	Умеренно снижена	45–59	Умеренный	Высокий	Очень высокий
	C3b	Существенно снижена	30–44	Высокий	Очень высокий	Очень высокий
	C4	Резко снижена	15–29	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий
	C5	Терминальная почечная недостаточность	<15	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий

Рисунок 5. Комбинированный риск прогрессирования ХБП и развития ССО в зависимости от категории рСКФ и выраженности альбуминурии (адаптировано из «Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease»).

При диагностике ХБП у всех пациентов с АГ необходимо задокументировать уровень креатинина сыворотки крови, рСКФ и отношение альбумин/креатинин, затем данные обследования должны повторяться не реже одного раза в год. Отрицательный тест мочи с полосками не исключает альбуминурию, поскольку он не может определить уровень отношения альбумин/креатинин в нижнем его диапазоне [1]. Однако тест-полоска для мочи может предоставить полезную информацию о других признаках повреждения почек (например, микрогематурия, патологический осадок мочи) и может выполняться, по крайней мере, при первичном обследовании. Также большое значение имеет визуализация почек, включая УЗИ почек с доплер-исследованием почечных сосудов.

Лечение артериальной гипертензии при ХБП

Высокое АД на сегодняшний день является наиболее распространённым модифицируемым фактором прогрессирования ХБП. У пациентов с ХБП часто выявляется резистентная АГ, маскированная АГ и ночная гипертензия [1,2]. Среди механизмов, ответственных за развитие ХБП при ГВ выделяют повышенную чувствительность к натрию, задержку натрия/жидкости, активацию РАС и симпатической нервной системы, нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации и др. [1,225]. Осложнения, характерные только для ХБП (вторичный гиперпаратиреоз и повышенная продукция кальция-фосфата, приводящие к повышенной жесткости артерий, СОАС и использование специфических препаратов, таких как эритропоэтин, глюкокортикоиды или ингибиторы кальциневрина) также могут быть связаны с повышением АД на более поздних стадиях ХБП [225].

Целевые уровни АД при лечении

У пациентов с ХБП снижение АД может обеспечить защиту от серьезных ССО (инсульт, инфаркт миокарда или смерть от сердечно-сосудистых заболеваний) и смертности от всех причин помощью любого класса АГП [1,2]. Однако уже более десяти лет ведутся серьезные споры о целевых уровнях АД у пациентов с ХБП, включая ХБП с сахарным диабетом [1,2]. Последние данные получены в основном из двух исследований MDRD и AASK, где было показано, что более низкое целевое АД связано со значительным снижением риска терминальной ХБП и смертности в общей популяции [1,226,227]. Субанализ исследования SPRINT CKD [228] также подтвердил, что уровень общей смертности был ниже в группе пациентов с интенсивным снижением АД.

У пациентов с ХБП и протеинурией (альбуминурией > 30 мг/г) **целевые уровни САД <130 мм рт. ст. и ДАД <80 мм рт. ст. (при хорошей переносимости) обеспечивают хороший нефропротективный эффект** (как при диабетической, так и недиабетической нефропатии). Аналогичные целевые уровни АД могут быть ассоциированы со снижением смертности у большинства пациентов с ХБП. Однако у пациентов с прогрессирующей ХБП 4 и 5 стадий рекомендуется тщательный мониторинг рСКФ, так как при более низком АД возможно дальнейшее функциональное (но обратимое) снижение СКФ. Следует избегать снижения САД <120 мм рт. ст. и ДАД <70 мм рт. ст. [1]. Пациентам с АГ, перенесшим трансплантацию почки показано снижение давления до САД <130 мм рт. ст. и ДАД <80 мм рт. ст. [1].

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
АД следует контролировать на всех стадиях ХБП, поскольку ГБ является вторым по важности фактором риска терминальной стадии болезни почек.	I	A
Отсутствие снижения АД ночью и ночная гипертензия часто встречается у пациентов с ХБП, в связи с чем пациентам с ХБП показано проведение СМАД.	I	B
Антигипертензивная терапия у пациентов с АГ замедляет прогрессирование ХБП и снижает риск развития терминальной почечной недостаточности и сердечно-сосудистых исходов как при диабетической, так и при недиабетической ХБП.	I	A
Большинству пациентов с ХБП (независимо от ее стадии) рекомендовано изменение образа жизни и назначение антигипертензивной терапии при САД $\geq$ 130 мм рт. ст. или ДАД $\geq$ 80 мм рт. ст. при условии хорошей переносимости	I	C
У всех пациентов с ХБП первоначальной целью лечения является снижение офисного САД до <140 мм рт. ст. и ДАД <90 мм рт. ст.	I	A
У большинства пациентов с ХБП (молодые пациенты, пациенты с соотношением альбумин/креатинин $\geq$ 300 мг/г, пациенты с высоким сердечно-сосудистым риском) офисное АД следует снизить до <130/80 мм рт. ст. (если оно хорошо переносится).	II	B
У пациентов с артериальной гипертензией, перенесших трансплантацию почки, офисное АД следует снизить до САД <130 мм рт. ст. и ДАД <80 мм рт. ст.	II	B
У больных ХБП независимо от наличия альбуминурии АД не следует снижать ниже 120/70 мм рт. ст.	III	C

Антигипертензивная терапия

Пациентам с ХБП рекомендована модификация ОЖ (особенно в отношении ограничения употребления соли, поскольку диета с низким содержанием натрия снижает экскрецию белка при протеинурической ХБП) и антигипертензивная лекарственная

терапия [1,2].

Достижение рекомендованных целевых значений АД при ХБП обычно требует назначения комбинированной терапии, которую следует начинать с сочетания блокатора РАС с БКК или Т/ТП диуретиком (при $\text{pСКФ} \geq 45 \text{ мл/мин/1,73м}^2$). У пациентов с pСКФ ниже $30 \text{ мл/мин/1,73м}^2$ Т/ТП диуретики следует заменить петлевыми диуретиками, переход от лечения Т/ТП диуретиками к петлевым диуретикам должен быть индивидуальным у пациентов со значениями pСКФ от 30 до $45 \text{ мл/мин/1,73м}^2$. Исследования как у пациентов с диабетической, так и недиабетической ХБП установили, что ИАПФ или БРА являются препаратами первого выбора у пациентов с ХБП и ГБ, особенно у пациентов с умеренной или тяжелой альбуминурией, так как эти препараты снижают степень протеинурии, скорость снижения СКФ и риск удвоения уровня креатинина и прогрессирования ХБП до терминальной стадии [1,228,229]. ИАПФ или БРА следует назначать в максимально переносимых дозах для достижения оптимальной нефропротекции. Двойная комбинация блокаторов РАС противопоказана.

Специальные терапевтические задачи

При проведении АГТ у пациентов с ХБП может возникнуть ряд проблем [1]:

1) Во-первых, сосудорасширяющее влияние ИАПФ или БРА на эфферентную артериолу снижает внутриклубочковое давление. В связи с этим в первые недели лечения может отмечаться снижение pСКФ в среднем на 10–15%. Аналогичный эффект можно наблюдать при значительном снижении АД при приеме любого АГП. В связи с этим в течение первых 4–8 недель лечения (в зависимости от исходной функции почек) важен повторный мониторинг pСКФ (а также электролитов сыворотки). Если по истечению указанного времени СКФ сохраняется сниженной или отмечается ее дальнейшее прогрессивное снижение ($> 30\%$), то в таком случае блокатор РАС должен быть отменен, и пациента следует обследовать на наличие реноваскулярной болезни.

2) Во-вторых, использование блокаторов РАС у пациентов с ХБП может еще больше увеличить риск развития гиперкалиемии. Гиперкалиемия ассоциирована с повышенной смертностью и является наиболее частой причиной уменьшения дозы или прекращения приема ингибиторов АПФ или БРА у пациентов с ХБП. Однако снижение дозы или прекращение приема блокаторов РАС приводит к повышению риска ССЗ, и следует избегать их отмены. Новые препараты, связывающие калий (патиромер и циклосиликат натрия-циркония) нормализуют повышенный уровень калия в сыворотке, поддерживают его нормальный уровень и хорошо переносятся. Эти препараты можно назначать пациентам с ХБП, получающим ИАПФ, БРА или спиронолактон для поддержания уровня калия в сыворотке крови на уровне $< 5,5 \text{ ммоль/л}$ [230].

3) Большинство пациентов с ХБП не достигают целевого уровня АД при монотерапии ИАПФ или БРА, поэтому в схему лечения почти всегда следует включать дигидропиридиновый БКК или диуретик, а чаще всего оба препарата [1]. Дигидропиридиновый БКК может привести к увеличению протеинурии при его назначении без блокатора РАС у пациентов с протеинурической ХБП. Тем не менее, в общей популяции пациентов с ГБ (где у большинства пациентов альбуминурия отсутствовала или имелась легкая степень альбуминурии) дигидропиридиновые БКК оказывали такое же влияние на почечные исходы, как и блокаторы РАС или диуретики. Кроме того, комбинация блокатора РАС с дигидропиридиновым БКК лучше снижала почечные исходы по сравнению комбинацией блокатора РАС с тиазидами [231].

4) Пациентам с ХБП целесообразно назначение диуретиков в связи с повышенной чувствительностью к натрию (особенно у пожилых, страдающих диабетом или ожирением) и высокой распространенностью резистентной АГ. Кроме того, диуретики эффективно снижают протеинурию при добавлении к блокаторам РАС. При pСКФ ниже $45 \text{ мл/мин/1,73м}^2$ тиазидные диуретики становятся менее эффективными из-за конкуренции за канальцевую секрецию с другими веществами, которые накапливаются при ХБП. Это относится и к тиазидоподобным диуретикам, хотя по данным РКИ отмечено

среднесуточное снижение САД на 10,5 мм рт. ст. у пациентов, рандомизированных в группу хлорталидона (средняя доза 23 мг в сутки) [232]. В целом, у пациентов с ХБП С3б стадии (рСКФ 30–44 мл/мин/1,73м²) диуретическая терапия должна быть изменена, а дозировка подобрана индивидуально, в то время как у пациентов с ХБП С4 (рСКФ <30 мл/мин/1,73 м²) тиазиды следует заменить петлевым диуретиком. В этом классе препаратов торасемид предпочтительнее фуросемида из-за его более длительного периода полувыведения, что позволяет использовать более удобный режим лечения.

5) Наконец, у ряда пациентов с ХБП применение тройной комбинации АГП может быть недостаточной для достижения контроля АД. В этих случаях показано назначение ББ и альфа1-блокаторов, поскольку при ХБП повышена симпатическая активность. Однако эффекты этих препаратов при ХБП не были проверены в клинических испытаниях. В исследовании PATHWAY-2 и AMBER было показано, что спиронолактон эффективен для снижения АД при добавлении к стандартной тройной лекарственной терапии [155,233]. Однако, использование спиронолактона в качестве четвертого антигипертензивного средства у пациентов с ХБП ≥С3б стадии, как правило, не рекомендуется, за исключением особых обстоятельств, таких как низкий уровень калия или в тех случаях, когда не удается достичь контроля АД при добавлении других препаратов. Целесообразно использование новых препаратов, связывающих калий, для поддержания уровня калия в сыворотке ниже 5,5 ммоль/л [1].

Использование дополнительных препаратов для кардио- и нефропротекции

Прогрессирование ХБП и риск сердечно-сосудистых событий и смертности могут быть снижены у пациентов с ХБП при назначении двух новых классов препаратов, которые к тому же обладают дополнительным антигипертензивным эффектом. Клинические исследования у пациентов с СД 2 типа показали, что у пациентов с ГБ ингибиторы SGLT-2 способны снижать офисное САД/ДАД на 3–5/1–2 мм рт. ст. [234]. Основным антигипертензивным механизмом, вероятно, является мягкий натрийуретический/диуретический эффект (за счет ингибирования проксимальной реабсорбции натрия) и осмотический диурез. Было также показано, что эти препараты снижают экскрецию альбумина с мочой на 25–40%, в зависимости от исходного уровня альбуминурии, и могут снижать уровень мочевой кислоты в плазме, что также важно для пациентов с ХБП. Исследования сердечно-сосудистых исходов на фоне приема ингибиторов SGLT2 у пациентов с СД 2 типа включали большую часть пациентов с ХБП и продемонстрировали значительное снижение (около 40%) комбинированных конечных точек [234]. Все три исследования (CREDENCE, DAPA-CKD, EMPA-KIDNEY) были досрочно прекращены из-за значительного снижения комбинированных и индивидуальных почечных исходов по сравнению с плацебо [235]. Таким образом, пациентам с ХБП (диабетической и недиабетической нефропатией) рекомендованы ингибиторы SGLT2 (при рСКФ > 20 мл/мин/1,73м²).

В предыдущих исследованиях оценивалось добавление стероидных БМР (спиронолактона или эплеренона) в дополнение к ИАПФ или БРА у пациентов с протеинурической диабетической ХБП, было показано значительное снижение экскреции альбумина с мочой, независимо от выраженности гипотензивного эффекта. Тем не менее, в клинической практике использование стероидных БМР при ХБП ограничено повышенным риском гиперкалиемии [1]. Финеренон – новый нестероидный БМР, который позволяет уменьшить воспалительные и фиброзные процессы с меньшим вмешательством в опосредованное минералокортикоидами влияние на дистальные каналы (то есть с меньшим снижением АД и меньшим риском развития гиперкалиемии, чем при применении стероидных БМР). Недавно появились данные о дозозависимом снижении альбуминурии при назначении финеренона, а анализ двух РКИ (FIDELIO-DKD и FIGARO-DKD) показал, что финеренон способен снизить смертность на 18% по сравнению с плацебо [236]. Таким образом, нестероидный БМР (финеренон) рекомендован пациентам с ХБП и альбуминурией, ассоциированной с СД 2 типа (при рСКФ >25 мл/мин/1,73м² и уровне калия

в сыворотке $<5,0$ ммоль/л).

Стратегия АГТ у больных с ГБ и ХБП представлена на рисунке 6.



Рисунок 6. Стратегия антигипертензивной терапии у больных с гипертонической болезнью и хронической болезнью почек (адаптировано из «2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension»).

Примечания: У пациентов с рСКФ <45 мл/мин/1,73м² можно рассмотреть индивидуальный переход с Т/ТП на петлевой диуретик, а при рСКФ <30 мл/мин/1,73м² – петлевой диуретик; иАПФ или БРА: титрация с низких доз; спинолактон (или другой БМР): осторожное назначение при рСКФ <45 мл/мин/1,73 м² или при уровне калия в сыворотке $>4,5$ ммоль/л; ББ могут использоваться на любом этапе терапии в соответствии с рекомендациями; ингибиторы SGLT2 и Финеренон следует использовать в соответствии с их показаниями для лечения ХБП.

Сокращения: ББ – бета-блокаторы, БКК – блокатор кальциевых каналов, БМР – блокаторы минералкортикоидных рецепторов, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина, иАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, SGLT2i – ингибитор натрийзависимого переносчика глюкозы 2-го типа, Т/ТП – тиазидный/тиазидоподобный, рСКФ – расчетная скорость фильтрации, ХБП – хроническая болезнь почек.

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам с ХБП и альбуминурией (умеренной или тяжелой) рекомендовано назначение иАПФ или БРА (в максимально переносимых дозировках).	I	A
Комбинация иАПФ с БРА запрещена.	III	A
Пациентам с ХБП (диабетической и недиабетической нефропатией) рекомендованы ингибиторы SGLT2 (при рСКФ > 20 мл/мин/1,732м ²).	I	A
Нестероидный БМР (финеренон) рекомендован пациентам с ХБП и альбуминурией, ассоциированной с СД 2 типа (при рСКФ >25 мл/мин/1,73м ² и уровне калия в сыворотке $<5,0$ ммоль/л).	I	A
Пациентам с ХБП и гиперкалиемией можно рекомендовать препараты, связывающие калий (патиромер и циклосиликат натрия-циркония) для поддержания нормального (или близкого к нормальному) уровня калия в сыворотке крови ($<5,5$ ммоль/л), для обеспечения возможности лечения блокаторами РАС или БМР.	II	B

3.7.5. Гипертоническая болезнь и другие сопутствующие состояния

В таблице 21 перечислены особенности ведения больных ГБ с другими сопутствующими состояниями и заболеваниями [1,2].

Таблица 21. Гипертоническая болезнь и другие сопутствующие состояния и заболевания.

Гипертоническая болезнь и заболевания сосудов
<u>Заболевание артерий нижних конечностей:</u> Пациентам с ГБ и заболеваниями артерий нижних конечностей рекомендовано назначение АГТ для уменьшения ССР (IA). В качестве начальной терапии следует назначать комбинацию блокатора РАС, БКК или диуретика (IIB). Можно также рассмотреть назначение ББ (при наличии показаний) (IIC). <u>Дилатация, аневризма и расслоение аорты:</u> - Всем пациентам с ГБ и <i>дилатацией аорты</i> (независимо от того, связана ли она с синдромом Марфана или с двустворчатым клапаном аорты) следует контролировать АД. У пациентов с синдромом Марфана рекомендовано профилактическое применение БРА или ББ. АГТ должна быть направлена на достижение 24-часового САД <130 мм рт. ст. - ГБ является важным фактором риска <i>расслоения аорты</i>, при развитии данной патологии необходимо незамедлительное назначение АГТ: АД должно быть снижено, по крайней мере, до уровня <130/80 мм рт. ст., однако в остром периоде следует поддерживать более низкие уровни САД (около 110 мм рт. ст.), а при хорошей переносимости более низкие уровни САД рекомендованы и в последующем. - ГБ является фактором риска развития <i>аневризмы брюшного отдела аорты</i>, при этом особое внимание следует уделять повышению уровня ДАД. Пациентам с аневризмой брюшного отдела аорты показана АГТ с соблюдением принципов общей стратегии терапии и целевых уровней АД.
Периоперационная гипертензия и ее лечение
Пациентам с впервые диагностированной АГ, которым назначено плановое хирургическое вмешательство, рекомендуется перед операцией пройти скрининг на предмет поражения органов-мишеней (ЭКГ, оценку функции почек и признаков сердечной недостаточности) и ССР (IB). У большинства пациентов предшествующее антигипертензивное лечение следует продолжать. Это поможет избежать больших колебаний АД в периоперационном периоде (IC). У отдельных пациентов с ГБ, перенесших несердечное хирургическое вмешательство, можно рассмотреть возможность временной предоперационной отмены блокаторов РАС или диуретиков (IIC). Резкое прекращение ранее назначенной терапии бета-блокаторами или препаратами центрального действия (например, клонидином) потенциально вредно и не рекомендуется (IIB). Несердечное хирургическое вмешательство не следует откладывать у пациентов с АГ 1 или 2 степени (САД<180 мм рт. ст. и ДАД<110 мм рт. ст.) (IIB).
Гипертоническая болезнь и ожирение
Рекомендуется снижение веса для снижения АД и улучшения прогноза (IA). Тиазидные диуретики и ББ имеют некоторые неблагоприятные метаболические эффекты. Однако, поскольку основной целью антигипертензивной терапии является оптимальный контроль АД, часто рекомендуется и является необходимой комбинированная терапия этими классами препаратов (IA). ГПП-1 и тирзепатид (двойной агонист глюкозозависимого инсулиотропного полипептида и ГПП-1) не следует рутинно назначать для контроля АД пациентам с ожирением (IIC). Пациентов с ожирением не следует направлять в бариатрическую хирургию для контроля АД (IIC). ГПП-1 и тирзепатид или бариатрическая хирургия косвенно снижают АД параллельно со снижением массы тела и способствуют контролю АД при наличии ожирения (IIB). У пациентов с ожирением и наличием СД и ГБ предпочтительно лечение антидиабетическими препаратами, снижающими как массу тела, так и уровень АД (IIB).
Гипертоническая болезнь и синдром обструктивного апноэ сна
Для снижения АД у больных с синдромом обструктивного апноэ сна можно использовать все основные классы АГП, а также БМР. CPAP-терапия оказывает небольшое снижение АД (около 3 мм рт. ст.), включая дневное и ночное время. CPAP-терапия может быть особенно полезной пациентам моложе 60 лет с неконтролируемым АД до начала лечения и выраженной исходной кислородной десатурацией. Гипотензивный эффект CPAP-терапии можно наблюдать также и у пациентов с резистентной АГ.

Гипертоническая болезнь и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)
Пациентам с ГБ и ХОБЛ рекомендуется общая стратегия антигипертензивной терапии. Это относится и к ББ, использование которых модернизировано по сравнению с предыдущими руководствами, и рекомендациями по лечению в целом. Если в прошлом ББ были противопоказаны больным ХОБЛ из-за их бронхоконстрикторного действия, то сейчас это мнение изменилось. Систематический обзор и метаанализ 49 исследований с участием более 670 000 пациентов показал, что при лечении пациентов с ХОБЛ и ССЗ как бета1-селективными, так и неселективными ББ значительно снижалась ЧСС (на 8 уд/мин) и снижалась смертность от всех причин по сравнению с пациентами с ХОБЛ, не получавшими ББ. Кроме того, использование бета1-селективных ББ уменьшало частоту обострений ХОБЛ. Таким образом, АГ и ССЗ у пациентов с ХОБЛ следует лечить, по возможности бета1-селективными ББ для снижения как смертности, так и частоты обострений ХОБЛ.
Гипертоническая болезнь и бронхиальная астма
Пациенты с АГ и астмой составляют подгруппу пациентов, у которых лечение любого из этих состояний затруднено, а риск развития сердечно-сосудистых событий повышен. Необходима модификации образа жизни, подходящая для обоих патологических состояний, при этом прекращение курения имеет очевидное первостепенное значение. Для медикаментозного лечения ГБ при бронхиальной астме предпочтительны БКК, среди блокаторов РАС следует отдавать предпочтение БРА из-за риска развития кашля во время лечения ингибиторами АПФ. Рекомендуется избегать ББ для АГТ у пациентов с астмой, потому что предел безопасности этих препаратов меньше, чем при ХОБЛ. Тем не менее, целесообразно осторожное использование ББ у пациентов с вескими показаниями для их назначения с учетом индивидуальных преимуществ и рисков.
Гипертоническая болезнь и подагра/гиперурикемия
Профилактика подагры путем снижения уровня мочевой кислоты в сыворотке с помощью аллопуринола или ингибиторов ксантиноксидазы связана с небольшим снижением АД. Препараты, применяемые для лечения приступов подагры (колхицин, НПВС и кортикостероиды) могут негативно влиять на показатели и контроль АД у пациентов с ГБ, в связи с чем необходимо усилить мониторинг АД. Среди БРА следует выделить лозартан, который обладает урикозурическим эффектом. В большом исследовании лозартан вместе с БКК также показал снижение частоты подагры у пациентов с АГ, независимо от уровня АД. Антигипертензивные препараты оказывают различное влияние на уровень мочевой кислоты. Уровень мочевой кислоты в сыворотке повышается при применении Т/ТП и петлевых диуретиков. ИАПФ, БРА, БКК и ББ не влияют на уровень мочевой кислоты. Следует с осторожностью назначать диуретики пациентам с подагрой, но не избегать их назначения, если диуретики необходимы для достижения контроля АД, при этом стремиться использовать низкие дозы диуретиков.
Гипертоническая болезнь и глаукома
Пациентам с ГБ старше 60 лет рекомендуется проходить обследование на глаукому (ПС). У пациентов с ГБ и глаукомой показано проведение СМАД и тщательного офтальмологического обследования, особенно у пациентов с необъяснимым ухудшением полей зрения (ИС). Следует избегать как очень низкого, так и очень высокого АД (особенно в ночное время) (ИБ), а также применения АГП перед сном, поскольку это может увеличить риск чрезмерного снижения АД и, как следствие, потери полей зрения (ШВ). ББ ассоциированы с более низким внутриглазным давлением и снижением риска развития первичной открытоугольной глаукомы и могут быть предпочтительными у пациентов с ГБ и глаукомой (ШВ).
Онкология и артериальная гипертензия
<u>Мониторинг АД и оценка риска у онкологических больных:</u> Перед началом противоопухолевой терапии у пациентов с ГБ или без нее рекомендуется офисное измерение АД, поскольку противоопухолевые препараты могут вызвать резкое повышение АД и осложнения, связанные с АГ, включая неотложные состояния (ИБ). Контроль боли и тревоги перед измерением АД требует особого внимания и рекомендуется у онкологических больных (ИС). Рекомендуется использование СМАД и ДМАД, когда это возможно, во время активного лечения рака и во время дальнейшего наблюдения, если таковое имеется, особенно у пациентов, получающих противоопухолевые препараты, которые могут индуцировать гипертензию (ИС). Пациенты с ГБ и онкологическими заболеваниями должны быть проверены на предмет поражения органов-мишеней (показано проведение ЭКГ и эхокардиографии, оценка функции почек и признаков сердечной недостаточности) и сердечно-сосудистого риска перед началом противоопухолевой

терапии (IIС). Пациентам, получающим кардиотоксические противоопухолевые препараты, рекомендуется проведение эхокардиографической оценки исходно, во время противоопухолевой терапии и во время последующего наблюдения (IC). Рекомендуется мониторинг АД после активного лечения онкологического заболевания и во время длительного наблюдения, поскольку АД может снизиться при прекращении приема противоопухолевых препаратов, что может потребовать обратного титрования или отмены препаратов, снижающих АД (IC). Пациенты, излечившиеся от онкологического заболевания, имеют более высокий риск развития ГБ и других сердечно-сосудистых и почечных осложнений, поэтому им следует время от времени проходить скрининг с измерением АД и следует информировать пациентов о повышенном сердечно-сосудистом риске (IC).

Лечение АГ у онкологических больных: Для онкологических больных рекомендуются использовать стандартные пороговые значения, целевые показатели, изменения образа жизни и стратегии медикаментозного лечения (IC). У пациентов с неконтролируемой АГ и значениями САД ≥ 180 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 110 мм рт. ст. начинать противоопухолевую терапию не рекомендуется (IIС). У пациентов с неконтролируемой АГ и значениями САД ≥ 180 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 110 мм рт. ст. меры по контролю АД должны быть инициированы мультидисциплинарной командой для обеспечения как можно более раннего начала противоопухолевой терапии (IC). Т/П диуретики можно использовать только при необходимости для контроля АД и у пациентов с отеком синдромом, так как эти препараты могут вызывать нежелательные реакции (повышение концентрации кальция в сыворотке крови у пациентов с метастазами в кости, повышенный риск сердечных аритмий из-за удлинения интервала QT путем индуцирования гипокалиемии, повышенный риск развития гипонатриемии и потенциального ухудшения гиповолемических состояний или обезвоживания) (IIС). Пациентам, получающим противоопухолевые препараты, которые чувствительны к фармакокинетическим взаимодействиям, опосредуемым СYP3A4 и/или Р-gp, следует избегать применения недигидропиридиновых БКК (IIВ). АГ, индуцированную ингибиторами фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), можно лечить либо ингибиторами РАС (ИАПФ или БРА), либо дигидропиридиновыми БКК (IIВ). У тяжелобольных онкологических пациентов лечение АГ должно быть индивидуализировано в соответствии с симптомами, сопутствующими заболеваниями и полипрагмазией в рамках совместного процесса принятия решений (IC).

Гипертоническая болезнь и иммуноопосредованные воспалительные заболевания

Ревматоидный артрит: Большинство используемых в настоящее время противоревматических препаратов, модифицирующих заболевание, по-видимому, не оказывают существенного влияния на АД. Однако НПВП и глюкокортикоиды повышают АД и могут вызывать АГ. При ревматоидном артрите следует снижать АД согласно общей стратегии АГТ, предпочтительно с помощью БКК и ингибиторов РАС (в связи с наличием гиперактивности РАС при этом заболевании). Показано лечение основного заболевания для уменьшения воспаления и избегать высоких доз НПВП.

Псориатический артрит: У больных псориатическим артритом следует снижать АД в соответствии с общими рекомендациями по АГТ, предпочтительно ингибиторами РАС и БКК. ББ могут спровоцировать или усугубить течение псориаза, и их следует по возможности избегать или использовать с осторожностью при наличии убедительных показаний. У пациентов с ГБ и псориатическим артритом следует учитывать контроль уровня глюкозы.

Системная красная волчанка: ССЗ являются важной причиной как заболеваемости, так и смертности при системной красной волчанке в результате сочетания факторов с протромботическими и/или атерогенными свойствами. Нет данных о наличии каких-либо особенностей при проведении АГТ у больных с системной красной волчанкой. За последние полвека 10-летняя выживаемость при системной красной волчанкой значительно улучшилась и в настоящее время составляет 92%. Это обусловлено ранним распознаванием более легких случаев и улучшением как специфической, так и общей медицинской помощи (например, лечение иммунодепрессантами, заместительной почечной терапии и лечением сопутствующих заболеваний, включая АГ).

Гипертоническая болезнь и COVID-19

Тяжелый острый респираторный синдром, вследствие инфицирования коронавирусом SARS-CoV2 в 2019 вызвал пандемию коронавирусной болезни (COVID-19) и привел к фундаментальным нарушениям многих аспектов жизни людей. Сочетание АГ и COVID-19 было не только одним из наиболее частых сопутствующих заболеваний у пациентов с COVID-19, но и

само наличие АГ было связано с повышенным риском тяжелого течения COVID-19. Наиболее вероятной причиной, объясняющей, почему ГБ является фактором риска тяжелого течения COVID-19, является то, что ГБ вызывает субклиническое ПОМ в жизненно важных органах, тем самым снижая защиту организма от тяжелых инфекций. Другим объяснением может быть влияние некоторых иммунологических изменений, связанных с ГБ. У пациентов с COVID-19 не было предпринято изменений в выборе препаратов и стратегии лечения (включая пороговые уровни АД и цели лечения) из-за отсутствия доступных доказательств и видимых причин для этого.

Long COVID-19. При постковидном синдроме следует отметить частое поражение сердечно-сосудистой системы, при этом ранее существовавшая ГБ является фактором риска ССЗ. ГБ может быть одной из наиболее частых причин обращения к врачу после перенесённого COVID-19.

Сокращения: АГ – артериальная гипертензия, АГТ – антигипертензивная терапия, АД – артериальное давление, ББ – бета-блокаторы, БКК – блокаторы кальциевых каналов, БМР – блокаторы минералокортикоидных рецепторов, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина, ГБ – гипертоническая болезнь, ГПП-1 – агонист рецептора глюкагоноподобного пептида 1, ДМАД – домашнее мониторирование АД, ДАД – диастолическое АД, ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, НПВС – нестероидные противовоспалительные препараты, САД – систолическое АД, СМАД – суточное мониторирование АД, ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания, ССР – сердечно-сосудистый риск, ПОМ – поражение органов-мишеней, РАС – ренин-ангиотензиновая система, рСКФ – расчетная скорость фильтрации, Т/ТП – тиазидный/тиазидоподобный, ХБП – хроническая болезнь почек, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, ЧСС – частота сердечных сокращений, SGLT2i – ингибитор натрийзависимого переносчика глюкозы 2-го типа.

4. РЕАБИЛИТАЦИЯ

Медицинская (кардиологическая) реабилитация пациентов с ГБ высокого и очень высокого риска проводится в плановом порядке после установления диагноза (при первом контакте с пациентом) или при длительном течении заболевания независимо от сроков заболевания при условии стабильности клинического состояния пациента, наличия медицинских показаний к проведению отдельных реабилитационных методов и основывается на пациент-ориентированном подходе [1-3].

Рекомендуется всех пациентов с ГБ высокого и очень высокого риска вовлекать в комплексную медицинскую реабилитацию, включающую в себя программу по коррекции и контролю кардиоваскулярных факторов риска и образа жизни (массы тела, АД, концентрации липидов и глюкозы крови, рациона питания, ежедневной физической активности и программу по прекращению курения (при курении в любом виде) (см. раздел 3.1.) с целью снижения уровня АД, профилактики прогрессирования заболевания, повышения функциональных возможностей, улучшения качества жизни, психологического и социального функционирования [1-3] (IA).

У пациентов с ГБ рекомендуется проводить скрининг психологических факторов риска для определения необходимости их коррекции с целью улучшения качества жизни и повышения приверженности лечению, реабилитации и здоровому образу жизни [1-3] (IC). К психосоциальным факторам риска, обладающим доказанным негативным влиянием на приверженность лечению и изменению образа жизни, вовлекаемость в программу реабилитации, продуктивность взаимодействия с врачом, качество жизни и прогноз, относятся депрессия, тревога, хронический стресс, социальная изоляция и низкая социальная поддержка. При выявлении клинических нарушений психологического статуса рекомендуется проведение психологического консультирования.

Всех пациентов с АГ необходимо информировать по вопросам, связанным с заболеванием, его лечением и профилактикой; обучать здоровому образу жизни, методам самоконтроля и самопомощи с целью повышения приверженности лечебным и реабилитационным вмешательствам, улучшения течения заболевания и качества жизни (IA). Информирование и обучение пациента рекомендуется проводить в любом доступном формате (индивидуально, в рамках реабилитационного консультирования и/или в «Школе для пациентов с АГ») в очном или онлайн режиме [1-3].

5. НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Наблюдение пациентов с ГБ имеет решающее значение не только для подтверждения достижения контроля АД, но и для поддержания модификации ОЖ, оценки приверженности лечению и оценки побочных эффектов препаратов, а также для коррекции терапии и оценки развития или прогрессирования ПОМ [1-3] (см. табл. 22).

Таблица 22. Наблюдение за пациентами с гипертонической болезнью

Первые 3 месяца: цель - достижение оптимального контроля АД
1. Диагностика • Анамнез/семейный анамнез • Физикальное обследование • Офисное измерение АД, ДМАД и СМАД (если доступно) • Основные и дополнительные лабораторные анализы • Лабораторная диагностика, электрокардиография • Оценка сердечно-сосудистого риска и поражения органов-мишеней • Начало модификации образа жизни и медикаментозной терапии
2. Начальный этап терапии • В течение первых трёх месяцев – повторные визиты с измерением АД (включая внеофисное измерение АД) • Оценка приверженности к мероприятиям по модификации образа жизни и медикаментозной терапии • Коррекция медикаментозной терапии в случае необходимости с шагом титрации дозы АГП приблизительно в 2-4 недели • Цель – достижение контроля АД в течение 3 месяцев
Первый год: цель - поддержание оптимального контроля АД
3. Краткосрочное наблюдение • Контролируемые пациенты низкого риска – визит через год • Плохо контролируемые пациенты или пациенты высокого риска – 1-2 визита в течение года, при необходимости - чаще • Чек-ап программы: ✓ Данные ДМАД, оценка приверженности к мероприятиям по модификации образа жизни и медикаментозной терапии ✓ Физикальное обследование ✓ Офисное измерение АД ✓ Основные/дополнительные лабораторные анализы* ✓ Электрокардиография ✓ Повторная оценка сердечно-сосудистого риска и поражения органов мишеней ✓ Коррекция медикаментозной терапии в случае необходимости
После первого года: цель - поддержание оптимального контроля АД
4. Долгосрочное наблюдение**: • Контролируемые пациенты низкого риска: ежегодный визит с базовой или расширенной чек-ап программой (например, повторная оценка поражения органов-мишеней каждые 3 года) • Плохо контролируемые пациенты или пациенты высокого риска, или пациенты с леченой вторичной гипертензией: индивидуальный подбор частоты визитов
Поощрение использования ДМАД и телемедицинских технологий на любом этапе

Примечание: * – Стандартные лабораторные исследования, электролиты (калий в сыворотке) и функция почек – основные параметры, которые следует контролировать наряду с липидным профилем, уровнем глюкозы в крови и другими показателями в зависимости от индивидуальных стратегий терапии и сопутствующих заболеваний (как минимум – один раз в год); ** – при долгосрочном наблюдении визиты могут также осуществляться квалифицированными медсестрами и фармацевтами.

Сокращения: АД – артериальное давление, ДМАД – домашнее мониторирование АД, СМАД – суточное мониторирование АД.

6. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Маршрутизация пациентов с ГБ представлена на рисунке 6.

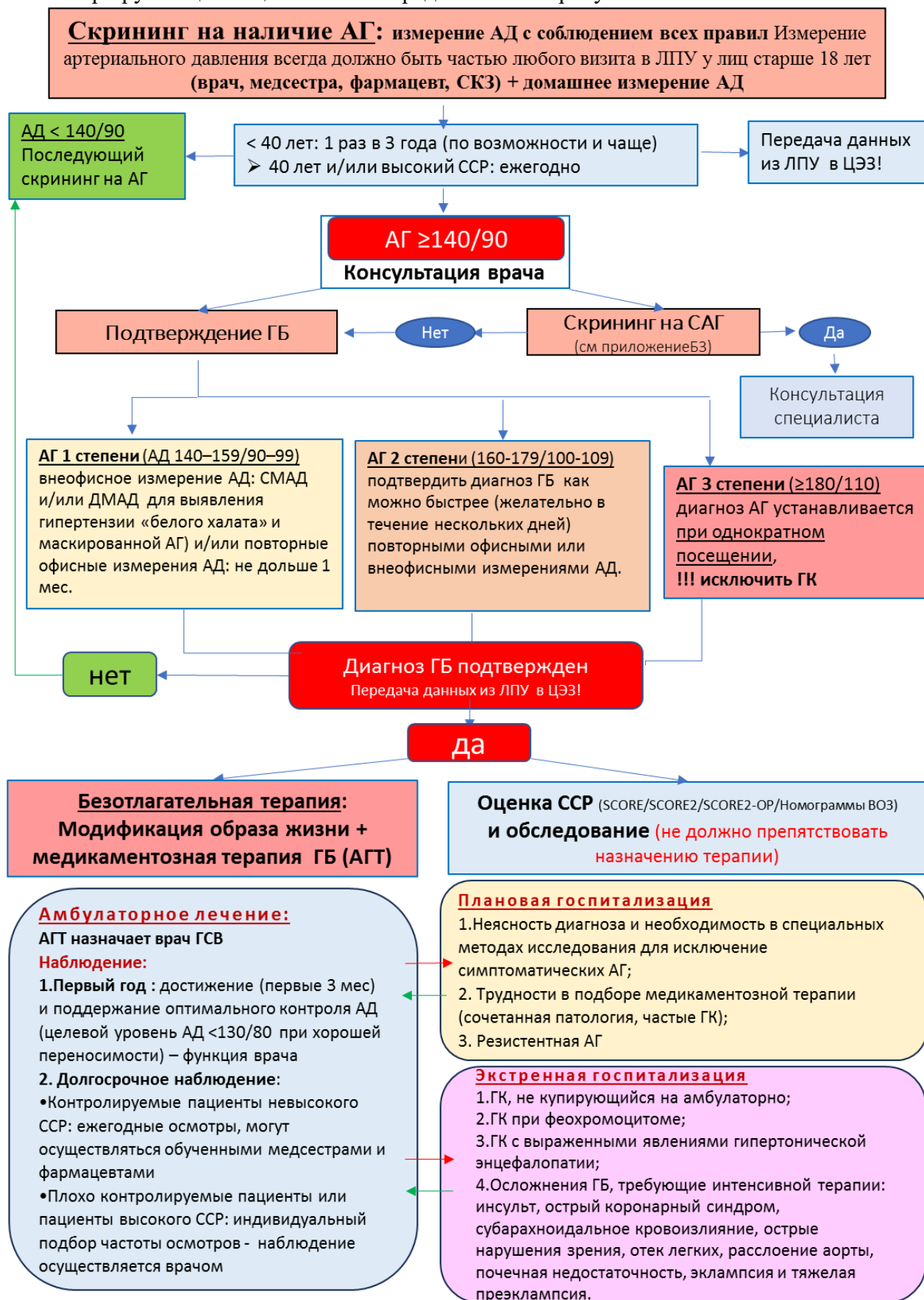


Рисунок 6. Маршрутизация пациентов с ГБ.

Сокращения: АГ – артериальная гипертензия, АД – артериальное давление, ЛПУ – лечебно-профилактическое учреждение, САГ – симптоматическая гипертензия, СКЗ – сельские комитеты здоровья, ЦЭЗ – центр электронного здравоохранения, ССР – сердечно-сосудистый риск, ГБ – гипертоническая болезнь, ГК – гипертензивный криз, МОЖ – модификация образа жизни, АГТ – антигипертензивная терапия; ГСВ – группа семейных врачей, ВОЗ – всемирная организация здравоохранения.

ГБ является очень распространенным заболеванием, и большинство пациентов могут получать лечение амбулаторно в условиях первичного звена медицинской помощи [1-3]. Долгосрочное наблюдение за пациентами с ГБ и коррективка АГТ может также осуществляться квалифицированными медсестрами и фармацевтами согласно специально разработанному алгоритму (Приложение Б-4).

Существуют обстоятельства, которые могут потребовать обследования и лечения в условиях стационара [1-3].

Показания для плановой госпитализации:

- ✓ неясность диагноза и необходимость в специальных методах исследования (использование диагностических процедур, проведение которых невозможно или нецелесообразно в условиях поликлиники) для уточнения причины повышения АД (исключение симптоматических АГ);
- ✓ трудности в подборе медикаментозной терапии (сочетанная патология, частые гипертонические кризы);
- ✓ резистентная АГ.

Показания для экстренной госпитализации:

- ✓ гипертонический криз, не купирующийся на догоспитальном этапе;
- ✓ гипертонический криз при феохромоцитоме;
- ✓ гипертонический криз с выраженными явлениями гипертонической энцефалопатии;
- ✓ осложнения ГБ, требующие интенсивной терапии: инсульт, острый коронарный синдром, субарахноидальное кровоизлияние, острые нарушения зрения, отек легких, расслоение аорты, почечная недостаточность, эклампсия и тяжелая преэклампсия.

Показания к выписке пациента из стационара:

- ✓ установленный диагноз симптоматической АГ или ГБ с использованием специальных методов исследования при уточнении причины повышения АД;
- ✓ подобранная медикаментозная терапия при сочетанной патологии и/или частых гипертонических кризах с достижением целевого уровня АД или снижение АД на 25–30% от исходных значений на момент выписки из стационара;
- ✓ купированный гипертонический криз, отсутствие осложнений, требующих интенсивной терапии, стабилизация уровня АД.

КРИТЕРИИ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Для оценки эффективности контроля АД и качества оказания помощи пациентам с ГБ рекомендуется использовать следующие основные индикаторы [237]:

Показатель выявляемости

- ✓ Скрининг на АД: Доля населения 18 лет и старше, которому измерили АД при посещении организации здравоохранения (ОЗ) ПМСП
- ✓ Пациенты с подтвержденным диагнозом: Доля лиц с ГБ среди приписанного населения, находящихся на диспансерном учете.

Индикаторы качества

- ✓ Регулярное измерение АД: Доля пациентов с двумя документально подтвержденными измерениями АД
- ✓ Определение холестерина: Доля пациентов с ГБ, у которых определен уровень общего холестерина
- ✓ Определение глюкозы: Доля пациентов с ГБ, у которых определен уровень глюкозы
- ✓ Оценка сердечно-сосудистого риска по номограмме ВОЗ: Доля пациентов с ГБ, у которых оценен суммарный риск развития ССЗ
- ✓ Риск развития ССЗ по номограмме ВОЗ $\geq 30\%$: Доля пациентов с ГБ, у которых суммарный риск развития ССЗ $\geq 30\%$
- ✓ Назначение антигипертензивной терапии: Доля пациентов с ГБ с назначенной антигипертензивной терапией
- ✓ Назначение статинов: Доля пациентов с ГБ, принимающих статины (при высоком/очень высоком ССР)
- ✓ Назначение АСК: Доля пациентов с ГБ, принимающих АСК (для вторичной профилактики ССЗ).

Индикаторы контроля АД

- ✓ Достижение целевого АД $< 140/90$ мм рт. ст.: Доля пациентов с ГБ, достигшие АД менее $140/90$ мм рт. ст. при самом последнем измерении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *Journal of Hypertension* 41(12):p 1874-2071, December 2023.
2. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH), *European Heart Journal*, Volume 39, Issue 33, 01 September 2018, Pages 3021–3104.
3. Артериальная гипертензия у взрослых 2020. Клинические рекомендации. Российское кардиологическое общество.
4. Titze J, Luft FC. Speculations on salt and the genesis of arterial hypertension. *Kidney Int* 2017; 91:1324–1335.
5. Kelly TN, Sun X, He KY, Brown MR, Taliun SAG, Hellwege JN, et al. Insights From a Large-Scale Whole-Genome Sequencing Study of Systolic Blood Pressure, Diastolic Blood Pressure, and Hypertension. *Hypertension (Dallas, Tex: 1979)* 2022; 79:1656–1667.
6. Padmanabhan S, Dominiczak AF. Genomics of hypertension: the road to precision medicine. *Nat Rev Cardiol* 2021; 18:235–250.
7. Oparil S, Acelajado M, Bakris G, Berlowitz D, Cifkova R, Dominiczak A. Hypertension. *Nat Rev Dis Primers* 2018; 4:18014.
8. Mary S, Boder P, Padmanabhan S, McBride MW, Graham D, Delles C, et al. Role of Uromodulin in Salt-Sensitive Hypertension. *Hypertension (Dallas, Tex: 1979)* 2022; 79:2419–2429.
9. Shin S, Bai L, Oiamo TH, Burnett RT, Weichenthal S, Jerrett M, et al. Association between road traffic noise and incidence of diabetes mellitus and hypertension in Toronto, Canada: a population-based cohort study. *J Am Heart Assoc* 2020; 9:e013021.
10. Yang B-Y, Qian Z, Howard SW, Vaughn MG, Fan S-J, Liu K-K, et al. Global association between ambient air pollution and blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Environ Pollut* 2018; 235:576–588.
11. Kreutz R, Dobrowolski P, Prejbisz A, Algharably EAE, Bilo G, Creutzig F, et al. Lifestyle, psychological, socioeconomic and environmental factors and their impact on hypertension during the coronavirus disease 2019 pandemic. *J Hypertens* 2021; 39:1077–1089.
12. Kreutz R, Abd el-Hady Algharably E. Blood Pressure Control. In: Offermanns, S., Rosenthal, W., editors. *Encyclopedia of Molecular Pharmacology*. Cham: Springer International Publishing; 2021. pp. 317–322.
13. Li J, Zhao F, Wang Y, Chen J, Tao J, Tian G, et al. Gut microbiota dysbiosis contributes to the development of hypertension. *Microbiome* 2017; 5:1–19.26. Griendling KK, Camargo LL, Rios FJ, Alves-Lopes R, Montezano AC, Touyz RM. Oxidative Stress and Hypertension. *Circ Res* 2021; 128:993–1020.
14. Norlander AE, Madhur MS, Harrison DG. The immunology of hypertension. *J Exp Med* 2018; 215:21–33.
15. Griendling KK, Camargo LL, Rios FJ, Alves-Lopes R, Montezano AC, Touyz RM. Oxidative Stress and Hypertension. *Circ Res* 2021; 128:993–1020.
16. Avery EG, Bartolomeaus H, Maifeld A, Marko L, Wiig H, Wilck N, et al. The Gut Microbiome in Hypertension: Recent Advances and Future Perspectives. *Circ Res* 2021; 128:934–950.
17. Landsberg L. Insulin-mediated sympathetic stimulation: role in the pathogenesis of obesity-related hypertension (or, how insulin affects blood pressure, and why). *J Hypertens* 2001; 19:523–528.
18. Lembo G, Napoli R, Capaldo B, Rendina V, Iaccarino G, Volpe M, et al. Abnormal sympathetic overactivity evoked by insulin in the skeletal muscle of patients with essential hypertension. *J Clin Invest* 1992; 90:24–29.
19. Page IH. Pathogenesis of arterial hypertension. *J Am Med Assoc* 1949; 140:451–458.
20. Harrison DG, Coffman TM, Wilcox CS. Pathophysiology of hypertension: the mosaic theory and beyond. *Circ Res* 2021; 128:847–863.
21. Батыралиев Т.А., Махмудходжаев С.А., Кыдыралиева Р.Б., Алтымышева А.Т., Джакипова Р.С., Жорупбекова К.Ш., Рыскулова С.Т., Князева В.Г., Калиев М.Т., Джумагулова А.С. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в Кыргызской Республике (исследование «STEPS»). 56(11):86-90.
22. Полупанов А.Г., Концевая А.В., Халматов А.Н., Алтымышева А.Т., Суворова Е.И., Романова Т.А., Худяков М.Б., Шальнова С.А., Джумагулова А.С. Распространенность артериальной гипертензии среди жителей малых городов и сельской местности Кыргызской Республики: этнические особенности (по данным международного исследования «ИНТЕРЭПИД»). *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2013;12(6):4-8.
23. Global report on hypertension: the race against a silent killer. Geneva: World Health Organization; 2023. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
24. John William McEvoy, Cian P McCarthy, Rosa Maria Bruno, et al. ESC Scientific Document Group , 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO), *European Heart Journal*, 2024; 1–107.
25. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens*. 2021 Jul 1;39(7):1293-1302.
26. Stergiou GS, Kyriakoulis KG, Bountzona I, Menti A, Destounis A, Kalogeropoulos P, et al. Automated blood pressure measurement in atrial fibrillation: validation process modification and evaluation of a novel professional

- device which detects atrial fibrillation and adapts its blood pressure measurement algorithm. *J Hypertens* 2021; 39:614–620.
27. Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации. Российское кардиологическое общество, Национальное общество профилактической кардиологии.
 28. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Grassi G, Sega R. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2006;47:846–853.
 29. Schultz MG, La Gerche A, Sharman JE. Blood Pressure Response to Exercise and Cardiovascular Disease. *Curr Hypertens Rep* 2017; 19:89.
 30. Parati G, Agostoni P, Basnyat B, Bilo G, Brugger H, Coca A, Festi L, Giardini G, Lironcurti A, Luks AM, Maggiorini M, Modesti PA, Swenson ER, Williams B, Bartsch P, Torlasco C. Clinical recommendations for high altitude exposure of individuals with pre-existing cardiovascular conditions. *Eur Heart J* 2018;39:1546–1554.
 31. Herbert A, Cruickshank JK, Laurent S, Boutouyrie P. Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in a general healthy population and according to cardiovascular risk factors. *Eur Heart J* 2014;35:3122–3133.
 32. Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, Hughes AD, Thurston H, O'Rourke M, CAFE Investigators, Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Investigators, CAFE Steering Committee and Writing Committee. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation* 2006;113:1213–1225.
 33. Mancia G, Bombelli M, Brambilla G, Facchetti R, Sega R, Toso E, et al. Long-term prognostic value of white coat hypertension: an insight from diagnostic use of both ambulatory and home blood pressure measurements. *Hypertension (Dallas, Tex: 1979)* 2013; 62:168–174.
 34. Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, O'Brien E, Dobson JE, Dahlof B, et al. Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension. *Lancet* 2010; 375:895–905.
 35. Mancia G, Schumacher H, Bohm M, Redon J, Schmieder RE, Verdecchia P, et al. Relative and Combined Prognostic Importance of On-Treatment Mean and Visit-to-Visit Blood Pressure Variability in ONTARGET and TRANSCEND Patients. *Hypertension (Dallas, Tex: 1979)* 2017; 70:938–948.
 36. Boucheron P, Lailler G, Moutengou E, Regnault N, Gabet A, Deneux-Tharaux C, et al. Hypertensive disorders of pregnancy and onset of chronic hypertension in France: the nationwide CONCEPTION study. *Eur Heart J* 2022; 43:3352–3361.
 37. Керимкулова А.С., Бекташева Э.Э., Лунегова О.С., Абилова С.С., Неронова К.В., Алибаева Н.Т., Миррахимов Э.М. Метаболический синдром и его компоненты в группе этнических кыргызов, проживающих в условиях низкогорья. *Здравоохранение Кыргызстана*. 2019; № 2: 16–23.
 38. Guideline for the pharmacological treatment of hypertension in adults. Geneva: World Health Organization; 2021.
 39. Полупанов А.Г., Ческидова Н.Б., Кибец Е.А. Гипертензивные состояния при беременности. Клиническое руководство. 2023. Бишкек. 103с.
 40. Чазова И.Е., Чихладзе Н.М., Блинова Н.В., Белая Ж.Е., Данилов Н.М., Елфимова Е.М., Литвин А.Ю., Рожинская Л.Я., Свириденко Н.Ю., Швецов М.Ю., Азизов В.А., Григоренко Е.А., Митьковская Н.П., Мустафаев И.И., Полупанов А.Г., Сарыбаев А.Ш., Хамидуллаева Г.А. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению вторичных (симптоматических) форм артериальной гипертензии (2022). *Евразийский кардиологический журнал*. 2023;(1):6–65.
 41. Джумагулова А.С., Романова Т.А., Полупанов А.Г., Ческидова Н.Б. Гипертоническая болезнь. Клинический протокол. 2017. Бишкек. 36 с.
 42. Devereux RB, Alderman MH. Role of preclinical cardiovascular disease in the evolution from risk factor exposure to development of morbid events. *Circulation* 1993;88:1444–1455.
 43. Cordero A, Morillas P, Bertomeu-Gonzalez V, Quiles J, Mazon P, Guindo J, Soria F, Llacer A, Lekuona I, Gonzalez-Juanatey JR, Bertomeu V. Prevalence of Peripheral Arterial Disease in Patients with Acute Coronary Syndrome Investigators. Clustering of target organ damage increases mortality after acute coronary syndromes in patients with arterial hypertension. *J Hum Hypertens* 2011;25:600–607.
 44. Greve SV, Blicher MK, Sehestedt T, Gram-Kampmann EM, Rasmussen S, Vishram JK, Olsen MH. Effective risk stratification in patients with moderate cardiovascular risk using albuminuria and atherosclerotic plaques in the carotid arteries. *J Hypertens* 2015;33:1563–1570.
 45. de Simone G, Devereux RB, Izzo R, Girfoglio D, Lee ET, Howard BV, Roman MJ. Lack of reduction of left ventricular mass in treated hypertension: the strong heart study. *J Am Heart Assoc* 2013;2:e000144.
 46. Lonnebakken MT, Izzo R, Mancusi C, Gerdtts E, Losi MA, Caciello G, Giugliano G, De Luca N, Trimarco B, de Simone G. Left ventricular hypertrophy regression during antihypertensive treatment in an outpatient clinic (the Campania Salute Network). *J Am Heart Assoc* 2017;6:e004152.
 47. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Nieminen MS, Snapinn S, Harris KE, Aurup P, Edelman JM, Wedel H, Lindholm LH, Dahlof B, LIFE Study Investigators. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA* 2004;292:2343–2349.
 48. Okin PM, Oikarinen L, Viitasalo M, Toivonen L, Kjeldsen SE, Nieminen MS, Edelman JM, Dahlof B, Devereux RB, LIFE Study Investigators. Prognostic value of changes in the electrocardiographic strain pattern during antihypertensive treatment: the Losartan Intervention for End-Point Reduction in Hypertension Study (LIFE).

Circulation 2009;119:1883–1891.

49. Devereux RB, Wachtell K, Gerdts E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, Rokkedal J, Harris K, Aurup P, Dahlöf B. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA* 2004;292:2350–2356.
50. de Simone G, Izzo R, Aurigemma GP, De Marco M, Rozza F, Trimarco V, Stabile E, De Luca N, Trimarco B. Cardiovascular risk in relation to a new classification of hypertensive left ventricular geometric abnormalities. *J Hypertens* 2015;33:745–754; discussion 754.
51. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M, Gottdiener J, Haluska B, Ofili E, Segers P, Senior R, Tapp RJ, Zamorano JL. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:577–605.
52. Zalawadiya SK, Gunasekaran PC, Bavishi CP, Veeranna V, Panaich S, Afonso L. Left ventricular hypertrophy and risk reclassification for coronary events in multi-ethnic adults. *Eur J Prev Cardiol* 2015; 22:673–679.
53. Zhou J, Du M, Chang S, Chen Z. Artificial intelligence in echocardiography: detection, functional evaluation, and disease diagnosis. *Cardiovasc Ultrasound* 2021; 19:29.
54. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M, et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE) dagger. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16:577–605.
55. Stanton T, Jenkins C, Haluska BA, Marwick TH. Association of outcome with left ventricular parameters measured by two-dimensional and threedimensional echocardiography in patients at high cardiovascular risk. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27:65–73.
56. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016; 17:1321–1360.
57. Gimelli A, Lancellotti P, Badano LP, Lombardi M, Gerber B, Plein S, et al. Non-invasive cardiac imaging evaluation of patients with chronic systolic heart failure: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J* 2014; 35:3417–3425.
58. Kuznetsova T, Haddad F, Tikhonoff V, Kloch-Badelek M, Ryabikov A, Knez J, Malyutina S, Stolarz-Skrzypek K, Thijs L, Schnittger I, Wu JC, Casiglia E, Narkiewicz K, Kawecka-Jaszcz K, Staessen JA, European Project On Genes in Hypertension Investigators. Impact and pitfalls of scaling of left ventricular and atrial structure in population-based studies. *J Hypertens* 2016;34:1186–1194.
59. Garg S, de Lemos JA, Ayers C, Khouri MG, Pandey A, Berry JD, et al. Association of a 4-Tiered Classification of LV Hypertrophy With Adverse CV Outcomes in the General Population. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015; 8:1034–1041.
60. Bhuvana AN, Treibel TA, Fontana M, Herrey AS, Manisty CH, Moon JC. T1 mapping: non-invasive evaluation of myocardial tissue composition by cardiovascular magnetic resonance. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2014; 12:1455–1464.
61. Weinberg RL, Rubenfire M, Brook RD. Coronary artery calcium scoring in patients with hypertension. *J Hum Hypertens* 2020; 34:609–616.
62. Valenti V, Oh B, Heo R, Schulman-Marcus J, Cho I, Kalra DK, et al. Long-term prognosis for individuals with hypertension undergoing coronary artery calcium scoring. *Int J Cardiol* 2015; 187:534–540.
63. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Desvarieux M, Ebrahim S, Fatar M, Hernandez Hernandez R, Kownator S, Prati P, Rundek T, Taylor A, Bornstein N, Csiba L, Vicaute E, Woo KS, Zannad F, Advisory Board of the 3rd Watching the Risk Symposium 2004, 13th European Stroke Conference. Mannheim intima-media thickness consensus. *Cerebrovasc Dis* 2004;18:346–349.
64. Inaba Y, Chen JA, Bergmann SR. Carotid plaque, compared with carotid intima-media thickness, more accurately predicts coronary artery disease events: a meta-analysis. *Atherosclerosis* 2012;220:128–133. 146. Zanchetti A, Hennig M, Hollweck R, Bond G, Tang R, Cuspidi C, Parati G, Facchetti R, Mancia G. Baseline values but not treatment-induced changes in carotid intima-media thickness predict incident cardiovascular events in treated hypertensive patients: findings in the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA). *Circulation* 2009;120:1084–1090.
65. Polak JF, Pencina MJ, Pencina KM, O'Donnell CJ, Wolf PA, D'Agostino RB Sr. Carotid-wall intima-media thickness and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2011;365:213–221.
66. Najjar SS, Scuteri A, Shetty V, Wright JG, Muller DC, Fleg JL, et al. Pulse wave velocity is an independent predictor of the longitudinal increase in systolic blood pressure and of incident hypertension in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:1377–1383.
67. Shahin Y, Khan JA, Chetter I. Angiotensin converting enzyme inhibitors effect on arterial stiffness and wave reflections: a meta-analysis and metaregression of randomised controlled trials. *Atherosclerosis* 2012; 221:18–33.
68. Feringa HH, Bax JJ, van Waning VH, Boersma E, Elhendy A, Schouten O, Tangelder MJ, van Sambeek MH, van den Meiracker AH, Poldermans D. The long-term prognostic value of the resting and postexercise ankle-brachial index. *Arch Intern Med* 2006;166:529–535.
69. Schmidt M, Mansfield KE, Bhaskaran K, Nitsch D, Sørensen HT, Smeeth L, Tomlinson LA. Serum creatinine

- elevation after renin-angiotensin system blockade and long term cardiorenal risks: cohort study. *BMJ* 2017;356:j791.
70. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF III, Feldman HI, Kusek JW, Eggers P, Van Lente F, Greene T, Coresh J, Ckd EPI. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009;150:604–612.
 71. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, Halle JP, Young J, Rashkow A, Joyce C, Nawaz S, Yusuf S, HOPE Study Investigators. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA* 2001;286:421–426.
 72. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2013;3:1–150.
 73. McTaggart MP, Newall RG, Hirst JA, Bankhead CR, Lamb EJ, Roberts NW, Price CP. Diagnostic accuracy of point-of-care tests for detecting albuminuria: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2014;160:550–557.
 74. Caroli A, Remuzzi A, Lerman LO. Basic principles and new advances in kidney imaging. *Kidney Int* 2021; 100:1001–1011.
 75. Triantafyllou A, Ferreira JP, Kobayashi M, Micard E, Xie Y, Kearney-Schwartz A, et al. Longer Duration of Hypertension and MRI Microvascular Brain Alterations Are Associated with Lower Hippocampal Volumes in Older Individuals with Hypertension. *J Alzheimers Dis* 2020; 74:227–235.
 76. Vermeer SE, Longstreth WT Jr, Koudstaal PJ. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol* 2007; 6:611–619.
 77. Iadecola C, Duering M, Hachinski V, Joutel A, Pendlebury ST, Schneider JA, et al. Vascular Cognitive Impairment and Dementia: JACC Scientific Expert Panel. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73:3326–3344.
 78. Laurent S, Agabiti-Rosei C, Bruno RM, Rizzoni D. Microcirculation and Macrocirculation in Hypertension: A Dangerous Cross-Link? Hypertension (Dallas, Tex: 1979) 2022; 79:479–490.
 79. Mitchell GF, van Buchem MA, Sigurdsson S, Gotal JD, Jonsdottir MK, Kjartansson O, et al. Arterial stiffness, pressure and flow pulsatility and brain structure and function: the Age, Gene/Environment Susceptibility–Reykjavik study. *Brain* 2011; 134:3398–3407.
 80. Sairenchi T, Iso H, Yamagishi K, Irie F, Okubo Y, Gunji J, Muto T, Ota H. Mild retinopathy is a risk factor for cardiovascular mortality in Japanese with and without hypertension: the Ibaraki Prefectural Health Study. *Circulation* 2011;124:2502–2511.
 81. De Ciuceis C, Agabiti Rosei C, Caletti S, Trapletti V, Coschignano MA, Tiberio GAM, et al. Comparison between invasive and noninvasive techniques of evaluation of microvascular structural alterations. *J Hypertens* 2018; 36:1154–1163.
 82. Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, May M, Anderson SG, Benjamin EJ, et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:636–646.
 83. Kamstrup PR. Lipoprotein(a) and cardiovascular disease. *Clin Chem* 2021; 67:154–166.
 84. Ledwidge M, Gallagher J, Conlon C, Tallon E, O’Connell E, Dawkins I, et al. Natriuretic peptide-based screening and collaborative care for heart failure: the STOP-HF randomized trial. *JAMA* 2013; 310:66–74.
 85. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Bohm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42:3599–3726.
 86. Ebert N, Bevc S, Bokenkamp A, Gaillard F, Hornum M, Jager KJ, et al. Assessment of kidney function: clinical indications for measured GFR. *Clin Kidney J* 2021; 14:1861–1870.
 87. Lenders JWM, Kerstens MN, Amar L, Prejbisz A, Robledo M, Taieb D, et al. Genetics, diagnosis, management and future directions of research of pheochromocytoma and paraganglioma: a position statement and consensus of the Working Group on Endocrine Hypertension of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2020; 38:1443–1456.
 88. Pescatello LS, Wu Y, Gao S, Livingston J, Sheppard BB, Chen MH. Do the combined blood pressure effects of exercise and antihypertensive medications add up to the sum of their parts? A systematic meta-review. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2021; 7:e000895.
 89. Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a metaregression analysis of randomized trials. *J Hum Hypertens* 2003; 17:471–480.
 90. Filippini T, Naska A, Kasdagli MI, Torres D, Lopes C, Carvalho C, et al. Potassium Intake and Blood Pressure: A Dose-Response Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Am Heart Assoc* 2020; 9:e015719.
 91. Cornelissen VA, Buys R, Smart NA. Endurance exercise beneficially affects ambulatory blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2013; 31:639–648.
 92. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997; 336:1117–1124.
 93. Filippini T, Malavolti M, Whelton PK, Naska A, Orsini N, Vinceti M. Blood Pressure Effects of Sodium Reduction: Dose-Response Meta-Analysis of Experimental Studies. *Circulation* 2021; 143:1542–1567.
 94. Baier D, Teren A, Wirkner K, Loeffler M, Scholz M. Parameters of pulse wave velocity: determinants and reference values assessed in the populationbased study LIFE-Adult. *Clin Res Cardiol* 2018; 107:1050–1061.
 95. Hall ME, Cohen JB, Ard JD, Egan BM, Hall JE, Lavie CJ, et al. Weight-Loss Strategies for Prevention and Treatment of Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension (Dallas, Tex: 1979) 2021; 78:e38–e50.

96. Chopra S, Malhotra A, Ranjan P, Vikram NK, Sarkar S, Siddhu A, et al. Predictors of successful weight loss outcomes amongst individuals with obesity undergoing lifestyle interventions: A systematic review. *Obes Rev* 2021; 22:e13148.
97. Siebenhofer A, Winterholer S, Jeitler K, Horvath K, Berghold A, Krenn C, et al. Long-term effects of weight-reducing drugs in people with hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2021; 1:Cd007654.
98. Kwong E JL, Whiting S, Bunge AC, et al. Population-level salt intake in the WHO European Region in 2022: a systematic review. *Public Health Nutrition*. 2023;26(S1):s6-s19.
99. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). *Am J Hypertens* 2012;25:1–15.
100. He FJ, MacGregor GA. How far should salt intake be reduced? *Hypertension* 2003;42:1093–1099.
101. Neal B, Wu Y, Feng X, Zhang R, Zhang Y, Shi J, et al. Effect of Salt Substitution on Cardiovascular Events and Death. *N Engl J Med* 2021; 385:1067–1077.
102. Liu X, Zhang D, Liu Y, Sun X, Han C, Wang B, et al. Dose-Response Association Between Physical Activity and Incident Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *Hypertension (Dallas, Tex: 1979)* 2017; 69:813–820.
103. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc* 2013;2:e004473.
104. Naci H, Salcher-Konrad M, Dias S, Blum MR, Sahoo SA, Nunan D, et al. How does exercise treatment compare with antihypertensive medications? A network meta-analysis of 391 randomised controlled trials assessing exercise and medication effects on systolic blood pressure. *Br J Sports Med* 2019; 53:859–869.
105. Lee LL, Mulvaney CA, Wong YKY, Chan ES, Watson MC, Lin HH. Walking for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2021; 2:CD008823.
106. Cornelissen VA, Fagard RH, Coeckelberghs E, Vanhees L. Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a metaanalysis of randomized, controlled trials. *Hypertension (Dallas, Tex: 1979)* 2011; 58:950–958.
107. Dempsey PC, Sacre JW, Larsen RN, Straznicki NE, Sethi P, Cohen ND, et al. Interrupting prolonged sitting with brief bouts of light walking or simple resistance activities reduces resting blood pressure and plasma noradrenaline in type 2 diabetes. *J Hypertens* 2016; 34:2376–2382.
108. Xi B, Veeranki SP, Zhao M, Ma C, Yan Y, Mi J. Relationship of Alcohol Consumption to All-Cause, Cardiovascular, and Cancer-Related Mortality in U.S. Adults. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70:913–922.
109. Biddinger KJ, Emdin CA, Haas ME, Wang M, Hindy G, Ellinor PT, et al. Association of Habitual Alcohol Intake With Risk of Cardiovascular Disease. *JAMA Netw Open* 2022; 5:e223849.
110. Zhong L, Chen W, Wang T, Zeng Q, Lai L, Lai J, et al. Alcohol and Health Outcomes: An Umbrella Review of Meta-Analyses Base on Prospective Cohort Studies. *Front Public Health* 2022; 10:859947.
111. Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJ, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke* 2003; 34:2060–2065.
112. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ* 1994;309:901–911.
113. Yarlioglu M, Kaya MG, Ardic I, Calapkorur B, Dogdu O, Akpek M, Ozdogru M, Kalay N, Dogan A, Ozdogru I, Oguzhan A. Acute effects of passive smoking on blood pressure and heart rate in healthy females. *Blood Press Monit* 2010;15:251–256.
114. Groppelli A, Giorgi DM, Omboni S, Parati G, Mancia G. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *J Hypertens* 1992; 10:495–499.
115. Al Ali R, Vukadinovic D, Maziak W, Katmeh L, Schwarz V, Mahfoud F, et al. Cardiovascular effects of waterpipe smoking: a systematic review and meta-analysis. *Rev Cardiovasc Med* 2020; 21:453–468.
116. Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;5:CD009329.
117. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Cook JV, Williams B, Ford GA. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2006;24:215–233.
118. He FJ, Tan M, Ma Y, MacGregor GA. Salt Reduction to Prevent Hypertension and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75:632–647.
119. Dinu M, Pagliai G, Angelino D, Rosi A, Dall'Asta M, Bresciani L, et al. Effects of Popular Diets on Anthropometric and Cardiometabolic Parameters: An Umbrella Review of Meta-Analyses of Randomized Controlled Trials. *Adv Nutr* 2020; 11:815–833.
120. Marcus GM, Rosenthal DG, Nah G, Vittinghoff E, Fang C, Ogomori K, et al. Acute Effects of Coffee Consumption on Health among Ambulatory Adults. *N Engl J Med* 2023; 388:1092–1100.
121. Albus C, Waller C, Fritzsche K, Gunold H, Haass M, Hamann B, et al. Significance of psychosocial factors in cardiology: update 2018: Position paper of the German Cardiac Society. *Clin Res Cardiol* 2019; 108:1175–1196.
122. Liu M-Y, Li N, Li WA, Khan H. Association between psychosocial stress and hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Neurological Research* 2017; 39:573–580.
123. Conversano C, Orru G, Pozza A, Miccoli M, Ciacchini R, Marchi L, et al. Is mindfulness-based stress reduction effective for people with hypertension? A systematic review and meta-analysis of 30 years of Evidence. *Int J Environ Res Public Health* 2021; 18.

124. Shi L, Zhang D, Wang L, Zhuang J, Cook R, Chen L. Meditation and blood pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Hypertens* 2017; 35:696–706.
125. Hahad O, Rajagopalan S, Lelieveld J, Sorensen M, Kuntic M, Daiber A, et al. Noise and Air Pollution as Risk Factors for Hypertension: Part II Pathophysiologic Insight. *Hypertension* (Dallas, Tex: 1979) 2023; 80:1384–1392.
126. Wojciechowska W, Januszewicz A, Drożdż T, Rojek M, Baćzalska J, Terlecki M, et al. Blood pressure and arterial stiffness in association with aircraft noise exposure: long-term observation and potential effect of COVID-19 lockdown. *Hypertension* (Dallas, Tex: 1979) 2022; 79:325–334.
127. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, Chalmers J, Rodgers A, Rahimi K. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016;387:957–967.
128. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and metaregression analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2014;32:2285–2295.
129. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence. 12. Effects in individuals with high-normal and normal blood pressure: overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2017; 35:2150–2160.
130. Perry HM Jr, Davis BR, Price TR, Applegate WB, Fields WS, Guralnik JM, et al. Effect of treating isolated systolic hypertension on the risk of developing various types and subtypes of stroke: the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 2000; 284:465–471.
131. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabadzisz GG, Birkenh ager WH, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet* 1997; 350:757–764.
132. Warwick J, Falaschetti E, Rockwood K, Mitnitski A, Thijs L, Beckett N, et al. No evidence that frailty modifies the positive impact of antihypertensive treatment in very elderly people: an investigation of the impact of frailty upon treatment effect in the HYpertension in the Very Elderly Trial (HYVET) study, a double-blind, placebo-controlled study of antihypertensives in people with hypertension aged 80 and over. *BMC Med* 2015; 13:78.
133. Upadhyaya B, Pajewski NM, Rocco MV, Hundley WG, Aurigemma G, Hamilton CA, et al. Effect of Intensive Blood Pressure Control on Aortic Stiffness in the SPRINT-HEART. *Hypertension* (Dallas, Tex: 1979) 2021; 77:1571–1580.
134. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008; 358:1887–1898.
135. Benetos A, Bulpitt CJ, Petrovic M, Ungar A, Agabiti Rosei E, Cherubini A, Redon J, Grodzicki T, Dominiczak A, Strandberg T, Mancia G. An expert opinion from the European Society of Hypertension-European Union Geriatric Medicine Society Working Group on the management of hypertension in very old, frail subjects. *Hypertension* 2016;67:820–825.
136. Rea F, Cantarutti A, Merlino L, Ungar A, Corrao G, Mancia G. Antihypertensive treatment in elderly frail patients: evidence from a large Italian database. *Hypertension* (Dallas, Tex: 1979) 2020; 76:442–44.
137. Saiz LC, Gorricho J, Garjon J, Celaya MC, Erviti J, Leache L. Blood pressure targets for the treatment of people with hypertension and cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 9:CD010315.
138. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 7. Effects of more vs. less intensive blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels - updated overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2016; 34:613–622.
139. Bohm M, Schumacher H, Teo KK, Lonn EM, Mahfoud F, Mann JFE, Mancia G, Redon J, Schmieder RE, Sliwa K, Weber MA, Williams B, Yusuf S. Achieved blood pressure and cardiovascular outcomes in high-risk patients: results from ONTARGET and TRANSCEND trials. *Lancet* 2017;389:2226–2237.
140. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs - overview and meta-analyses. *J Hypertens* 2015; 33:1321–1341.
141. Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, Schellenbaum G, Pahor M, Alderman MH, et al. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis. *JAMA* 2003; 289:2534–2544.
142. Wei J, Galaviz KI, Kowalski AJ, Magee MJ, Haw JS, Narayan KMV, et al. Comparison of Cardiovascular Events Among Users of Different Classes of Antihypertension Medications: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *JAMA Netw Open* 2020; 3:e1921618.
143. Baker WL, Buckley LF, Kelly MS, Bucheit JD, Parod ED, Brown R, Carbone S, Abbate A, Dixon DL. Effects of Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors on 24-Hour Ambulatory Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.* 2017 May 18;6(5):e005686.
144. Mancia G, Parodi A, Merlino L, Corrao G. Heterogeneity in antihypertensive treatment discontinuation between drugs belonging to the same class. *J Hypertens* 2011; 29:1012–1018.
145. Volpe M, Mancia G, Trimarco B. Angiotensin II receptor blockers and myocardial infarction: deeds and misdeeds. *J Hypertens* 2005;23:2113–2118.
146. Reboldi G, Angeli F, Cavallini C, Gentile G, Mancia G, Verdecchia P. Comparison between angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on the risk of myocardial infarction, stroke and death: a meta-analysis. *J Hypertens* 2008;26:1282–1289.

147. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment in hypertension: 9. Discontinuations for adverse events attributed to different classes of antihypertensive drugs: meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2016;34:1921–1932.
148. ONTARGET Investigators, Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, Dagenais G, Sleight P, Anderson C. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008;358:1547–1559.
149. Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ, de Zeeuw D, Haffner SM, Solomon SD, Chaturvedi N, Persson F, Desai AS, Nicolaidis M, Richard A, Xiang Z, Brunel P, Pfeffer MA, ALTITUDE Investigators. Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2012;367:2204–2213.
150. Schmieder R.E. et al. The effect of sacubitril/valsartan compared to olmesartan on cardiovascular remodeling in subjects with essential hypertension: the results of a randomized, double-blind, active-controlled study. *Eur Heart J* 2017;38(44):3308–3317.
151. Xu Y, Chang AR, Inker LA, McAdams-DeMarco M, Grams ME, Shin JI. Concomitant Use of Diltiazem With Direct Oral Anticoagulants and Bleeding Risk in Atrial Fibrillation. *J Am Heart Assoc* 2022; 11:e025723.
152. Pham P, Schmidt S, Lesko L, Lip GYH, Brown JD. Association of Oral Anticoagulants and Verapamil or Diltiazem With Adverse Bleeding Events in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation and Normal Kidney Function. *JAMA Netw Open* 2020; 3:e203593.
153. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). *JAMA* 2002; 288:2981–2997.
154. Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366:895–906.
155. Williams B, MacDonald TM, Morant S, Webb DJ, Sever P, McInnes G, et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet* 2015; 386:2059–2068.
156. Чазова И. Е., Мычка В. Б. Новые возможности в лечении больных с метаболическим синдромом: результаты исследования ALMAZ, Системные гипертензии 2006;2:14– 17.
157. Schlaich MP. Improved hypertension control with the imidazoline agonist moxonidine in a multinational metabolic syndrome population: principal results of the MERSY study. *International journal of hypertension* 2013 (2013).
158. Rayner B. Selective imidazoline agonist moxonidine plus the ACE inhibitor ramipril in hypertensive patients with impaired insulin sensitivity: partners in a successful MARRIAGE? *Current medical research and opinion* 20.3 (2004): 359–367..
159. Ambrosioni E, Leonetti G, Pessina AC, Rappelli A, Trimarco B, Zanchetti A. Patterns of hypertension management in Italy: results of a pharmacoepidemiological survey on antihypertensive therapy. Scientific Committee of the Italian Pharmacoepidemiological Survey on Antihypertensive Therapy. *J Hypertens* 2000; 18:1691–1699.
160. Mackenzie IS, Rogers A, Poulter NR, Williams B, Brown MJ, Webb DJ, et al. Cardiovascular outcomes in adults with hypertension with evening versus morning dosing of usual antihypertensives in the UK (TIME study): a prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint clinical trial. *Lancet* 2022; 400:1417–1425.
161. Pedersen SA, Gaist D, Schmidt SAJ, Hölmich LR, Friis S, Pottegård A. Hydrochlorothiazide use and risk of nonmelanoma skin cancer: A nationwide case-control study from Denmark. *J Am Acad Dermatol* 2018; 78:673–681. e679.
162. Gotzinger F, Wilke T, Hardtstock F, Krieger J, Maywald U, Kunz M, et al. Association of hydrochlorothiazide treatment compared with alternative diuretics with overall and skin cancer risk: a propensity-matched cohort study. *J Hypertens* 2023; 41:926–933.
163. Copland E, Canoy D, Nazarzadeh M, Bidel Z, Ramakrishnan R, Woodward M, et al. Antihypertensive treatment and risk of cancer: an individual participant data meta-analysis. *The Lancet Oncology* 2021; 22:558–570.
164. Mahfoud F, Kieble M, Enners S, Kintscher U, Laufs U, Böhm M, et al. Use of fixed-dose combination antihypertensives in Germany between 2016 and 2020: an example of guideline inertia. *Clin Res Cardiol* 2023; 112:197–202.
165. Collins R, Reith C, Emberson J, Armitage J, Baigent C, Blackwell L, et al. Interpretation of the evidence for the efficacy and safety of statin therapy. *Lancet* 2016; 388:2532–2561.
166. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial--Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361:1149–1158.
167. Yusuf S, Bosch J, Dagenais G, Zhu J, Xavier D, Liu L, et al. Cholesterol Lowering in Intermediate-Risk Persons without Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2016; 374:2021–2031.
168. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Back M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021; 42:3227–3337.
169. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020; 41:111–188.

170. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial, Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 2018;39(9):763–816.
171. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71–86.
172. Pickett CA, Jackson JL, Hemann BA, Atwood JE. Carotid bruits as a prognostic indicator of cardiovascular death and myocardial infarction: a meta-analysis. *Lancet* 2008;371:1587–1594.
173. Shantsila E, Koziol-Siołkowska M, Lip GY. Antiplatelet agents and anticoagulants for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2022 Jul 28;7:CD00318.
174. Biffi A, Dell'Oro R, Quarti-Trevano F, Cuspidi C, Corrao G, Mancia G, et al. Effects of renal denervation on sympathetic nerve traffic and correlates in drug-resistant and uncontrolled hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension (Dallas, Tex: 1979)* 2023; 80:659–667.
175. van Kleef M, Devireddy CM, van der Heyden J, Bates MC, Bakris GL, Stone GW, et al. Treatment of resistant hypertension with endovascular baroreflex amplification: 3-year results from the CALM-FIM study. *JACC Cardiovasc Interv* 2022; 15:321–332.
176. Аксенова А.В., Сивакова О.А., Блинова Н.В., Данилов Н.М., Елфимова Е.М., Кисляк О.А., Литвин А.Ю., Ощепкова Е.В., Фомин В.В., Чихладзе Н.М., Щелкова Г.В., Чазова И.Е. Консенсус экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертензии по диагностике и лечению резистентной артериальной гипертензии. *Терапевтический архив*. 2021;93(9):1018–1029.
177. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation* 2003; 107:2864–2869.
178. Hanlon P, Corcoran N, Rughani G, Shah ASV, Mair FS, Guthrie B, et al. Observed and expected serious adverse event rates in randomised clinical trials for hypertension: an observational study comparing trials that do and do not focus on older people. *Lancet Healthy Longev* 2021; 2:e398–e406.
179. Rockwood K, Song X, MacKnight C, Bergman H, Hogan DB, McDowell I, et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *Cmaj* 2005; 173:489–495.
180. Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet* 2021; 398:957–980.
181. Gerds E, Sudano I, Brouwers S, Borghi C, Bruno RM, Ceconi C, et al. Sex differences in arterial hypertension. *Eur Heart J* 2022; 43:4777–4788.
182. Ji H, Niiranen TJ, Rader F, Henglin M, Kim A, Ebinger JE, et al. Sex differences in blood pressure associations with cardiovascular outcomes. *Circulation* 2021; 143:761–763.
183. Kringeland E, Tell GS, Midtbø H, Igland J, Haugsgjerd TR, Gerds E. Stage 1 hypertension, sex, and acute coronary syndromes during midlife: the Hordaland Health Study. *Eur J Prev Cardiol* 2022; 29:147–154.
184. Gilsanz P, Mayeda ER, Glymour MM, Quesenberry CP, Mungas DM, DeCarli C, et al. Female sex, early-onset hypertension, and risk of dementia. *Neurology* 2017; 89:1886–1893.
185. Igbo Pemu P, Ofili E. Hypertension in women: part I. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2008; 10:406–410.
186. Polaczyk M, Olszanecka A, Wojciechowska W, Rajzer M, Stolarz-Skrzypek K. The occurrence of drug-induced side effects in women and men with arterial hypertension and comorbidities. *Kardiol Pol* 2022; 80:1094–1103.
187. Thomopoulos C, Salamalekis G, Kintis K, Andrianopoulou I, Michalopoulou H, Skalis G, et al. Risk of hypertensive disorders in pregnancy following assisted reproductive technology: overview and meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2017; 19:173–183.
188. ACOG Practice Bulletin No. 206. Use of Hormonal Contraception in Women With Coexisting Medical Conditions. *Obstet Gynecol* 2019; 133:e128–e150.
189. Issa Z, Seely EW, Rahme M, El-Hajj Fuleihan G. Effects of hormone therapy on blood pressure. *Menopause* 2015; 22:456–468.
190. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L, INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937–952.
191. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, Chalmers J, Rodgers A, Rahimi K. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016;387:957–967.
192. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009;338:b1665.
193. Kolloch R, Legler UF, Champion A, Cooper-Dehoff RM, Handberg E, Zhou Q, et al. Impact of resting heart rate on outcomes in hypertensive patients with coronary artery disease: findings from the INternational VErapamil-SR/trandolapril Study (INVEST). *Eur Heart J* 2008; 29:1327–1334.

194. Fox KM. Investigators EUtOrocewPiscAd Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet* 2003; 362:782–788.
195. Wachtell K, Dahlöf B, Rokkedal J, Papademetriou V, Nieminen MS, Smith G, et al. Change of left ventricular geometric pattern after 1 year of antihypertensive treatment: the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension (LIFE) study. *Am Heart J* 2002; 144:1057–1064.
196. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42:3599–3726.
197. Kasiakogias A, Rosei EA, Camafort M, Ehret G, Faconti L, Ferreira JP, et al. Hypertension and heart failure with preserved ejection fraction: position paper by the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2021; 39:1522–1545.
198. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2021; 385:1451–1461.
199. Conen D, Tedrow UB, Koplan BA, Glynn RJ, Buring JE, Albert CM. Influence of systolic and diastolic blood pressure on the risk of incident atrial fibrillation in women. *Circulation* 2009; 119:2146–2152.
200. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J* 2021; 42:373–498.
201. Arima H, Chalmers J. PROGRESS: Prevention of Recurrent Stroke. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2011; 13:693–702.
202. Sen J, Chung E, Neil C, Marwick T. Antihypertensive therapies in moderate or severe aortic stenosis: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2020; 10:e036960.
203. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, Nistri S, Dalla Volta S. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 1994; 331:689–694.
204. Rahimi K, Mohseni H, Otto CM, Conrad N, Tran J, Nazarzadeh M, et al. Elevated blood pressure and risk of mitral regurgitation: A longitudinal cohort study of 5.5 million United Kingdom adults. *PLoS Med* 2017; 14:e1002404.
205. Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, Christensen H, Fischer U, Gasecki D, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. *Eur Stroke J* 2021; 6: XLVIII-LXXXIX.
206. Wang X, Di Tanna GL, Moullaali TJ, Martin RH, Shipes VB, Robinson TG, et al. J-shape relation of blood pressure reduction and outcome in acute intracerebral hemorrhage: A pooled analysis of INTERACT2 and ATACH-II individual participant data. *Int J Stroke* 2022; 17:1129–1136.
207. Moullaali TJ, Wang X, Sandset EC, Woodhouse LJ, Law ZK, Arima H, et al. Early lowering of blood pressure after acute intracerebral haemorrhage: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2022; 93:6–13.
208. Tsivgoulis G, Katsanos AH, Butcher KS, Boviatsis E, Triantafyllou N, Rizos I, et al. Intensive blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology* 2014; 83:1523–1529.
209. Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, Christensen H, Fischer U, Gasecki D, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. *Eur Stroke J* 2021; 6: XLVIII-LXXXIX.
210. Yang P, Song L, Zhang Y, Zhang X, Chen X, Li Y, et al. Intensive blood pressure control after endovascular thrombectomy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED2/MT): a multicentre, open-label, blinded-endpoint, randomised controlled trial. *Lancet* 2022; 400:1585–1596.
211. Progress Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358:1033–1041.
212. Kitagawa K, Yamamoto Y, Arima H, Maeda T, Sunami N, Kanzawa T, et al. Effect of standard vs intensive blood pressure control on the risk of recurrent stroke: a randomized clinical trial and meta-analysis. *JAMA Neurol* 2019; 76:1309–1318.
213. Dawson J, Bejot Y, Christensen LM, De Marchis GM, Dichgans M, Hagberg G, et al. European Stroke Organisation (ESO) guideline on pharmacological interventions for long-term secondary prevention after ischaemic stroke or transient ischaemic attack. *Eur Stroke J* 2022; 7:I–II.
214. Thomopoulos C, Bazoukis G, Tsioufis C, Mancia G. Beta-blockers in hypertension: overview and meta-analysis of randomized outcome trials. *J Hypertens* 2020; 38:1669–1681.
215. Estimation of the global prevalence of dementia in 2019 and forecasted prevalence in 2050: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Public Health* 2022; 7:e105–e125.
216. Peters R, Xu Y, Fitzgerald O, Aung HL, Beckett N, Bulpitt C, et al. Blood pressure lowering and prevention of dementia: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J* 2022; 43:4980–4990.
217. DeFronzo RA, Ferrannini E, Groop L, Henry RR, Herman WH, Holst JJ, et al. Type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Dis Primers* 2015; 1:15019.
218. Beddhu S, Chertow GM, Greene T, Whelton PK, Ambrosius WT, Cheung AK, et al. Effects of Intensive Systolic Blood Pressure Lowering on Cardiovascular Events and Mortality in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus on

- Standard Glycemic Control and in Those Without Diabetes Mellitus: Reconciling Results From ACCORD BP and SPRINT. *J Am Heart Assoc* 2018; 7:e009326.
219. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence in hypertension: 10 - Should blood pressure management differ in hypertensive patients with and without diabetes mellitus? Overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2017; 35:922–944.
 220. Shen J, Huang YM, Song XN, Hong XZ, Wang M, Ling W, et al. Protection against death and renal failure by renin-angiotensin system blockers in patients with diabetes and kidney disease. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2016; 17.
 221. Caruso I, Cignarelli A, Sorice GP, Natalicchio A, Perrini S, Laviola L, et al. Cardiovascular and Renal Effectiveness of GLP-1 Receptor Agonists vs. Other Glucose-Lowering Drugs in Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Real-World Studies. *Metabolites* 2022; 12.
 222. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2020; 41:255–323.
 223. Ruilope LM, Agarwal R, Anker SD, Filippatos G, Pitt B, Rossing P, et al. Blood Pressure and Cardiorenal Outcomes With Finerenone in Chronic Kidney Disease in Type 2 Diabetes. *Hypertension (Dallas, Tex: 1979)* 2022; 79:2685–2695.
 224. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int (Suppl.)* 2013;3:1–150
 225. Phan O, Burnier M, Wuerzner G. Hypertension in Chronic Kidney Disease - Role of Arterial Calcification and Impact on Treatment. *Eur Cardiol* 2014; 9:115–119.
 226. Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, et al. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *The New England Journal of Medicine* 1994; 330:877–884.
 227. Wright JT, Bakris G, Greene T, Agodoa LY, Appel LJ, Charleston J, et al. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. *JAMA* 2002; 288:2421–2431.
 228. Cheung AK, Rahman M, Reboussin DM, Craven TE, Greene T, Kimmel PL, et al. Effects of Intensive BP Control in CKD. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN* 2017; 28:2812–2823.
 229. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). *Lancet (London, England)* 1997; 349:1857–1863.
 230. Roger SD, Spinowitz BS, Lerma EV, Singh B, Packham DK, Al-Shurbaji A, et al. Efficacy and Safety of Sodium Zirconium Cyclosilicate for Treatment of Hyperkalemia: An 11-Month Open-Label Extension of HARMONIZE. *Am J Nephrol* 2019; 50:473–480.
 231. Bakris GL, Sarafidis PA, Weir MR, Dahlof B, Pitt B, Jamerson K, et al. Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a prespecified secondary analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375:1173–1181.
 232. Agarwal R, Sinha AD, Cramer AE, Balmes-Fenwick M, Dickinson JH, Ouyang F, et al. Chlorthalidone for Hypertension in Advanced Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2021; 385:2507–2519.
 233. Agarwal R, Rossignol P, Romero A, Garza D, Mayo MR, Warren S, et al. Patiromer versus placebo to enable spironolactone use in patients with resistant hypertension and chronic kidney disease (AMBER): a phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2019; 394:1540–1550.
 234. Imprialos KP, Sarafidis PA, Karagiannis AI. Sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors and blood pressure decrease: a valuable effect of a novel antidiabetic class? *Journal of Hypertension* 2015; 33:2185–2197.
 235. Sarafidis P, Papadopoulos CE, Kamperidis V, Giannakoulas G, Doumas M. Cardiovascular protection with sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors and mineralocorticoid receptor antagonists in chronic kidney disease: a milestone achieved. *Hypertension (Dallas, Tex: 1979)* 2021; 77:1442–1455.
 236. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Ruilope LM, Rossing P, et al. Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2020; 383:2219–2229.
 237. Полупанов А.Г., Арыкова А.Т., Толебаева А.А., Борубаев М.Ч., Алтымышева А.Т., Джишамбаев Э.Д., Джумагулова А.С., Абилова С.С., Соорнонбаев Т.М. Возможности использования Национальной электронной системы данных в оценке контроля артериальной гипертензии на уровне первичного звена здравоохранения в Кыргызской Республике на примере отдельно взятого центра семейной медицины. *Кардиология*. 2024;64(1):44-51.

Приложение А1. Состав рабочей группы

Для обновления и своевременного пересмотра клинического руководства по диагностике, лечению и профилактике гипертонической болезни у взрослых для всех уровней оказания медицинской помощи была создана мультидисциплинарная рабочая группа (МДРГ) из специалистов разного профиля согласно приказа МЗ КР №390 от 16.04.2024.

Это было обусловлено следующими причинами:

Артериальная гипертензия – состояние, к диагностике, лечению и профилактике которого привлекаются специалисты различных звеньев и отраслей медицины, в первую очередь врачи общей практики;

Создание междисциплинарной группы позволило включить в процесс разработки рекомендаций все заинтересованные стороны и рассмотреть проблему с различных точек зрения.

Создание междисциплинарной группы позволило исключить личную заинтересованность разработчиков, что значительно снизило риск возникновения систематической ошибки.

В состав междисциплинарной группы, кроме руководителей проекта, вошли врачи различных специальностей, эксперты по созданию клинических практических рекомендаций, больные, страдающие ГБ, а также группа технической поддержки.

Руководитель группы

Ибраева Н.С., начальник УОМПиЛП МЗКР

Руководитель обеспечивал эффективную деятельность группы и координацию взаимодействия между членами рабочего коллектива.

Ответственные исполнители за содержание клинического руководства

Джумагулова А.С.	д.м.н., профессор КГМА им. И.К. Ахунбаева, президент ОО «Ассоциация внутренней и междисциплинарной медицины»
Полупанов А.Г.	д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения артериальных гипертензий НЦКиТ имени академика М. Миррахимова, заведующий профессорским курсом кардиологии КГМИПиПК имени С.Б. Даниярова, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсом эндокринологии и профпатологии КГМА им. И.Ахунбаева, председатель ОО «Кыргызское общество по гипертонии»
Романова Т.А.	д.м.н., профессор-консультант медицинского центра «Авиценна»
Ческидова Н.Б.	к.м.н., старший научный сотрудник отделения артериальных гипертензий НЦКиТ имени академика М. Миррахимова, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом эндокринологии и профпатологии КГМА им. И. Ахунбаева и профессорского курса кардиологии КГМИПиПК им. С.Б. Даниярова
Дуйшеналиева М.Т.	заведующая отделением артериальных гипертензий НЦКТ им. М.Миррахимова
Арыкова А.Т.	врач-кардиолог, преподаватель кафедры терапии №2 специальности «Лечебное дело» КРСУ им. Б.Н. Ельцина

Ответственные исполнители осуществляли систематизированный поиск имеющихся международных клинических руководств, формирование ключевых рекомендаций.

Медицинские консультанты в составе МДРГ

Болоталиева А.Б.	главный специалист УОМПиЛП МЗ КР	терапевт
Миррахимов Э.М.	главный внештатный кардиолог МЗ КР, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии КГМА им. И.К. Ахунбаева. Президент Кыргызского общества кардиологов	кардиолог
Абилова С.С.	ответственный за внедрение клинического руководства, к.м.н., заместитель директора НЦКиТ имени М. Миррахимова по клинической работе	кардиолог
Кыдыралиева Р.Б.	д.м.н., профессор, заведующая кафедрой терапевтических дисциплин и семейной медицины Медицинского факультета Международного Университета «Ала-Тоо»	кардиолог
Маматов С.М.	д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом гематологии КГМА им. И. Ахунбаева	терапевт
Султаналиева Р.Б.	д.м.н., профессор, заведующий кафедрой эндокринологии КГМИПиПК им. С.Б. Даниярова	эндокринолог
Кулов Б.Б.	д.м.н., профессор, заместитель директора Кыргызского научно-исследовательского института курортологии и восстановительного лечения, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии КРСУ им. Б.Ельцина	невропатолог
Мамытова Б.М.	к.м.н., врач высшей категории, заведующая отделением микрохирургии №2 НГ МЗ КР	офтальмолог
Адамалиева А.Б.	заместитель директора ЧОЦСМ	акушерство, гинекология
Мамасаидов Ж.А.	к.м.н., доцент, завуч профессорского курса КГМИПиПК им. С.Б. Даниярова	кардиолог
Омурова Ж.Н.	заведующая кафедрой семейной медицины КГМИПиПК им. С.Б. Даниярова	терапевт
Алиева Г.К.	семейный врач, клинический руководитель ГСВ Аламудун ЧОЦСМ	терапевт
Эсенаманова З.К.	семейный врач, руководитель ГСВ 2 ЦОВП Токмок	терапевт
Айылчиева В.М.	врач УЗИ диагностики КБ УДППКР	ультразвуковая диагностика
Абдалиев Т.	провизор ОсОО Аква-Медтек	провизор
Минбаева Н.	провизор ОсОО Аква-Медтек	провизор
Турсуналиева В.О.	фельдшер ФАП с. Кара-Суу, Жайылский район	фельдшер
Утурова Р.Б.	фельдшер ФАП с. Каирма, Жайылский район	фельдшер
Таалайбек к. М.	семейная медсестра ЦОВП г. Токмок	медсестра
Колесниченко С.Т.		пациент

Создание МДРГ позволило исключить конфликт интересов разработчиков и включить в процесс пересмотра клинического руководства все заинтересованные стороны, участвующие в организации медицинской помощи пациентам, представители специальностей, из ведущих организаций здравоохранения (ОЗ) КР, которые в повседневной практике часто диагностируют и назначают лечение пациентам с ГБ. Также был приглашен пациент для учета мнения.

Приглашение медицинских консультантов в состав разработчиков позволило обсудить

применимость отдельных рекомендаций в реальной медицинской практике, а также вопросы применимости руководства на амбулаторном и стационарном уровнях ОЗ.

Оценка клинического содержания руководства рецензентами

Джишамбаев Э.Д.	д.м.н., профессор, заведующий отделением нарушений ритма НЦКиТ им. академика М. Миррахимова
Сабиров И.С.	д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии №2 специальность «лечебное дело» КРСУ

Рецензенты проводили независимую оценку клинического руководства и алгоритмов по клиническому содержанию рекомендаций согласно обновленным данным по диагностике, лечению и профилактике ГБ с позиции наилучшей клинической практики, применяемой в других странах.

Декларация конфликта интересов

Перед началом работы по пересмотру клинического руководства по гипертонической болезни, на рабочем совещании, проведенном 20 апреля 2024 г., все члены рабочей группы дали согласие сообщить в письменной форме о наличии финансовых взаимоотношений с фармацевтическими компаниями. Никто из членов авторского коллектива не заявил о наличии коммерческой заинтересованности или другого конфликта интересов с фармацевтическими компаниями или другими организациями, производящими продукцию для диагностики и лечения ГБ. Все члены группы подписали декларацию о конфликте интересов.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Цели и задачи создания руководства

Цель: повышение компетенций медицинских работников по оптимизации, своевременной диагностике, лечению и ведению взрослых пациентов с гипертонической болезнью на разных этапах оказания медицинской помощи для снижения риска развития осложнений заболевания, инвалидности и смертельных исходов с учетом имеющихся доказательств.

Задачи:

Внедрение в практику единых научно-обоснованных подходов по диагностике и профилактике гипертонической болезни на всех уровнях организаций здравоохранения страны для своевременной диагностики заболевания.

Внедрение в практику принципов и подходов в лечении и ведении ГБ у взрослых имеющих доказательную базу для снижения риска развития и прогрессирования осложнений у пациентов с ГБ.

Применение единого алгоритма действий на всех уровнях оказания медицинской помощи пациентам с ГБ для правильного квалифицированного ведения и лечения.

Целевая группа руководства

Клиническое руководство рекомендуется медицинским работникам всех уровней ОЗ КР, принимающих участие в ведении, диагностике, лечении и профилактике взрослых пациентов с ГБ для оказания квалифицированной качественной медицинской помощи.

Ожидаемые результаты применения клинического руководства:

Улучшение качества диагностики будет способствовать своевременному выявлению и лечению пациентов с ГБ.

Рациональное лечение пациентов с ГБ будет способствовать сокращению сердечно-сосудистых осложнений и летальности.

Стратегия поиска

Нашей МДРГ было принято решение об обновлении клинического руководства по диагностике, лечению и профилактике ГБ у взрослых для всех уровней ОЗ КР путем адаптирования уже существующих международных руководств высокого методологического качества, основанных на принципах доказательной медицины. Так как, в связи с актуальностью проблемы ГБ в мире существует большое количество разнообразных клинических руководств, консенсусов, стандартов и рекомендаций, посвященных вопросам диагностики, лечения и профилактики ГБ у взрослых.

Ответственные исполнители осуществляли систематизацию и поиск ключевых рекомендаций из выбранных международных клинических руководств путем адаптации, предоставили обобщенные данные по ссылкам для формирования клинического содержания обновленного руководства.

Критерии включения/исключения публикаций

В связи с тем, что МДРГ провела четкие ограничения по вопросам, которые необходимо было обновить и объединить по клиническому руководству, в качестве опорных клинических руководств выбраны только те, которые были обновлены с применением подходов доказательной медицины за последние 5 лет и посвящены диагностике, лечению и профилактике ГБ у взрослых на всех уровнях здравоохранения.

Были установлены языковые ограничения, так как рабочая группа имела возможность изучать источники литературы только на английском и русском языках.

Описание процесса поиска и оценки существующих клинических руководств и других доказательств по ГБ

Поиск клинических руководств по диагностике, лечению и профилактике ГБ у взрослых осуществлялся в международных доступных электронных базах данных в сети Интернет – PubMed с использованием стратегии поиска PIPON, стратегии поиска GLAD на платформах SUMSearch, Google Scholar за последние 5 лет.

Найденные электронные базы данных по клиническим руководствам и практическим рекомендациям

Страна и название ресурса	Интернет-адрес
Международная ассоциация	
Всемирная организация здравоохранения (World Health Organization, WHO)	https://www.who.int/publications/i/item/9789240050969 https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/344424/9789240033986-eng.pdf?sequence=1
International Society of Hypertension (ISH)	https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2021/0615/p763.html
Европа	
European Society of Hypertension	https://journals.lww.com/jhypertension/fulltext/2023/12000/2023_esh_guidelines_for_the_management_of_arterial.2.aspx
European Society of Cardiology	https://www.escardio.org/
European Renal Association/Leading European Nephrology	https://www.era-online.org/
Соединенные Штаты Америки	
American College of Cardiology	https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2024/02/05/11/43/2023-ESH-Hypertension-Guideline-Update#:~:text=Blood%20Pressure%20Treatment%20

	Targets&text=The%20ESH%20guidelines%20target%20BP,140%20and%20150%20mm%20Hg. – 2023 г.
American Heart Association	https://www.heart.org/
US Preventive Services Task Force	https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/
American Diabetes Association (ADA)	https://diabetes.org/
Medscape	https://emedicine.medscape.com/article/241381-guidelines , апрель 2024
UoToDate	https://www.uptodate.com/contents/choice-of-drug-therapy-in-primary-essential-hypertension
Канада	
Hypertension Canada	https://hypertension.ca/
Великобритания	
National Institute for Clinical Excellence (NICE)	https://www.nice.org.uk/guidance/ng136 https://www.nice.org.uk/guidance/qs28
BMJ Best Practice	http://bestpractice.bmj.com
Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)	http://www.sign.ac.uk/guidelines/published
Guidelines	http://www.eguidelines.co.uk
British Columbia	https://www2.gov.bc.ca/gov/content/health/practitioner-professional-resources/bc-guidelines/hypertension
Россия	
Российское кардиологическое общество	https://scardio.ru
Российское научное медицинское общество терапевтов	https://rnmot.org/
Национальное общество профилактической кардиологии	https://cardioprevent.ru/
По лекарственным средствам	
The Global Drug Database	www.globaldrugdatabase.com
Drugs.com	www.drugs.com
Medscape	www.medscape.com

Оценка найденных клинических рекомендаций и доказательств

В итоге поиска было найдено 20 клинических руководств. Найденные клинические руководства были оценены МДПГ при помощи инструмента AGREE GRS. В результате среди найденных 20 клинических руководств, после проведённой оценки с инструментом AGREE GRS были взяты в качестве опорных 6 клинических руководств, в которых четко отражены вопросы диагностики, лечения и ведения пациентов с ГБ, которые содержали необходимую информацию, соответствующую задаче рабочей группы (см. табл. Характеристика отобранных клинических руководств).

Характеристика отобранных клинических руководств по ГБ

№	Название руководства	Качество	Новизна	Применимость	Варианты действий
1	2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the	++	+++	++	Взята за основу при формировании КР по ГБ

	European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA)				
2	2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO).	++	+++	++	Отдельные рекомендации по диагностике и ведению ГБ
3	Guideline for the pharmacological treatment of hypertension in adults. Geneva: World Health Organization; 2021	+++	++	+++	Рекомендации по фармакотерапии ГБ
4	Choice of drug therapy in primary (essential) hypertension, UpToDate, 2024	+++	+++	+++	Отдельные рекомендации по ведению ГБ
5	Hypertension in adults: diagnosis and management, NICE, 2023	+++	+++	+++	Отдельные рекомендации по ведению, лечению ГБ, стандарты и индикаторы
6	Артериальная гипертензия у взрослых 2020. Клинические рекомендации. Российское кардиологическое общество	++	+	+++	Отдельные рекомендации по диагностике и ведению ГБ
7	Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации. Российское кардиологическое общество, Национальное общество профилактической	++	++	+++	Рекомендации по кардиоваскулярной профилактике

	кардиологии				
--	-------------	--	--	--	--

Предпочтение для разработки руководства основывались на вебсайте WHO, ESC, ICH, РКО. По черновому варианту были получены комментарии и замечания специалистов. Обновление данного руководства предполагается по мере появления новых данных.

Так как в найденных клинических руководствах МДРГ были отражены необходимые рекомендации по диагностике, лечению и профилактике, то дополнительный поиск медицинских публикаций по результатам метаанализов, систематических обзоров, РКИ и т.д. в международных базах не проводился. Только при наличии спорных случаев дополнительно проводился поиск отдельных клинических рекомендаций и доказательств по данной проблеме в электронной базе данных Кохрановской библиотеки, UpToDate и охватывал период с 2018 по 2024.

Шкала уровней доказательности

Клиническое руководство по диагностике и лечению гипертонической болезни у взрослых разработано по результатам систематического поиска и оценки информации в специальной литературе с фокусированием данных на исходах сердечно-сосудистых заболеваний, таких как инсульт, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, терминальная почечная недостаточность, сердечно-сосудистая и/или общая смертность, признавая, что основной целью антигипертензивной терапии является снижение риска клинических осложнений, а не только снижение артериального давления.

Методология разработки клинического руководства проводилась на основе рекомендаций Европейского общества гипертонии 2023г [1] с учетом национальной специфики, особенностей обследования, лечения, учитывающие доступность медицинской помощи (см. табл. Класс рекомендаций и уровень доказательности).

Класс рекомендаций и уровень доказательности

Класс рекомендации			Уровень доказательности	
	Определение		Определение	Интерпретация
I	Доказательства или общее согласие в том, что лечение/тест/ процедура являются полезными или эффективными И потенциальные выгоды явно перевешивают потенциальный риск	A	- РКИ или метаанализ РКИ с исходами ССЗ - Одного трайла достаточно, если достаточная мощность и без существенных ограничений	Сильные доказательства. Свидетельство высокой достоверности. Маловероятно, что будущие исследования существенно изменят оценку эффекта.
II	Противоречивые данные или мнения о пользе, полезности и эффективности лечения/теста/процедуры ИЛИ неуверенность в соотношении пользы и риска	B	- РКИ с суррогатными измерениями (АД, ПОМ) - Обсервационные исследования с исходами ССЗ и отсутствием серьезных ограничений - Мета-анализы, включая вышеуказанные типы исследований	Умеренные доказательства. Доказательства некоторых будущих исследований могут изменить, по крайней мере, величину оценки эффекта.
III	Доказательства или общее согласие в том, что лечение/тест/ процедура не являются полезными, или эффективными ИЛИ что потенциальные риски перевешивают потенциальную пользу	C	- Наблюдательные исследования суррогатных точек - Любой тип исследования может быть понижен до уровня C при наличии ограничений - Экспертное мнение	Слабые доказательства. Свидетельство низкой достоверности. Будущие исследования могут существенно изменить оценку эффекта

Сокращения: АД – артериальное давление, ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания, ПОМ – поражение органов-мишеней, РКИ – рандомизированное контролируемое исследование.

Применялась система деления класса рекомендаций («класс») и уровней доказательности («уровень»). «Класс» указывает, насколько сильна рекомендация, учитывая предполагаемую выгоду по сравнению с рисками и затратами по шкале от I до III. Каждый из классов рекомендаций I и III подразумевает четкую рекомендацию, а именно общее мнение о том, что мера либо полезна («Класс I»), либо бесполезна или даже вредна («Класс III»). Если нет общего консенсуса или есть только сомнительные доказательства, дополнительная рекомендация обозначается как «Класс II». «Уровень» указывает, насколько надежны доказательства, лежащие в основе каждой рекомендации, по шкале от A до C.

Важно отметить, что «Класс» и «Уровень» независимы друг от друга, например, сильные рекомендации могут основываться на слабых доказательствах, если предполагаемая польза от вмешательства или диагностической процедуры значительно перевешивает потенциальные риски.

Ответственная за методологическое содержание руководства и формирование клинических рекомендаций по результатам обсуждения

Зурдинова А.А.	д.м.н., профессор, главный внештатный клинический фармаколог МЗ КР, эксперт-методолог по ДМ и ОМТ
----------------	---

Экспертом проводилась методологическая поддержка при формировании ключевых рекомендаций и содержания разработанного руководства по результатам обсуждения.

Оценка методологического качества клинического руководства

Матоморова А.А.	заведующая отделом доказательной медицины и медицинских технологий ЦРЗиМТ при МЗ КР
Саадакбаева Г.А.	специалист отдела доказательной медицины ЦРЗиМТ

Методологами была проведена оценка методологического качества клинического руководства по логическому изложению, отражению наилучшей клинической практики в рекомендациях и применимости в клинической практике на местах согласно инструменту AGREE II.

Процесс апробации и обновления клинического руководства

2 мая 2024 года было расширенное заседание МДРГ по обсуждению клинического содержания чернового варианта обновленного клинического руководства и получены рекомендации и комментарии по дополнению отдельных моментов.

В течение 2-х недель документ был обновлен: включены обновленные международные рекомендации, усовершенствованы алгоритмы/блок-схемы диагностики и лечения ГБ, представлены в более удобном для использования формате и фундаментальная информация вынесена в приложении.

17 мая 2024 (г. Бишкек) и 23 мая 2024 (г. Джалал-Абад) проведена апробация руководства на клинических конференциях, приуроченных ко Всемирному дню борьбы с артериальной гипертензией в гибридном формате с приглашением врачей первичного звена. Получены положительные отзывы и комментарии относительно клинического руководства.

Протоколы согласительных заседаний мультидисциплинарной рабочей группы по разработке клинического руководства велись в соответствии с установленным порядком, ответственный за ведение протоколов – Арыкова А.Т. (врач-кардиолог, преподаватель кафедры терапии №2 специальности «Лечебное дело» КРСУ им. Б.Н. Ельцина).

Приложение Б-1. Правила измерения артериального давления

1. Правила измерения артериального давления:

- I. Положение больного
 - Сидя в комфортных условиях
 - Рука на столе фиксирована
 - Манжета на уровне сердца, на 2 см выше локтевого сгиба
- II. Обстоятельства
 - Исключается употребление кофе и напитков, содержащих кофеин (Coca-Cola, какао, чай и др.) в течение 1 ч перед исследованием
 - Запрещается курить в течении не менее чем за 15 мин до измерения
 - Исключается применение симпатомиметиков, включая назальные и глазные капли
 - В покое после 5-минутного отдыха
- III. Оснащение
 - Манжета – следует выбрать соответствующий размер (резиновая часть должна быть не менее 2/3 длины предплечья и не менее 3/4 окружности руки)
 - Тонометр должен каждые 6 месяцев подвергаться проверке, положение столбика ртути или стрелки тонометра перед началом измерения должны находиться на нуле
- IV. Кратность измерения
 - Для оценки уровня артериального давления следует выполнить не менее двух измерений с интервалом не менее 1 мин, при разнице более 10 мм рт. ст. проводятся дополнительное третье измерение. За конечное значение принимается среднее из 2 последних измерений
 - Для диагностики заболевания должно быть выполнено не менее 3 измерений с разницей не менее 1 недели (при уровне АД $\geq 180/110$ мм рт. ст. диагноз АГ устанавливается при однократном посещении).
- V. Собственно измерение
 - Накачать воздух в манжеты до уровня давления, на 20 мм рт.ст. превышающего систолическое (по исчезновению пульса)
 - Снижать давление в манжете со скоростью 2-3 мм рт.ст. в 1 сек.
 - Уровень давления, при котором появляется I тон Короткова, соответствует систолическому давлению
 - Уровень давления, при котором происходит исчезновение тонов (5-я фаза тонов Короткова) принимают за диастолическое давление
 - Если тоны очень слабы, то следует поднять руку и несколько раз согнуть и разогнуть, затем измерение повторяют. Не следует сильно сдавливать артерию мембраной фонендоскопа
 - Первоначально следует измерить давление на обеих руках, в дальнейшем измерения делаются на той руке, где АД выше
 - Следует провести тест на ортостатическую гипотонию, выполняется после того, как пациент предварительно полежит или посидит в течение 5 минут (о наличии положительной пробы свидетельствует снижение САД на ≥ 20 и/или ДАД на ≥ 10 мм рт. ст. через 1 и/или 3 минуты после вставания). Пробу следует проводить как при первичном осмотре, так и в дальнейшем при появлении симптомов ортостатической гипотонии, особенно это важно для пациентов старше 65 лет, больных сахарным диабетом и получающих антигипертензивную терапию.

2. Методика проведения домашнего мониторинга артериального давления

- ✓ Следует использовать валидизированные электронные (осциллометрические) тонометры с манжетой на плечо. При выборе прибора следует отдавать предпочтение моделям с возможностью автоматического сохранения и усреднения результатов множественных измерений или с возможностью передачи данных через интернет или на другие устройства. Приборы для измерения АД на запястье или пальце, а также устройства для измерения без манжеты не имеют достаточной точности и не рекомендуются, хотя в исключительных случаях при невозможности использования обычной манжеты (у людей с очень большой окружностью плеча) допускается использование валидизированных моделей с манжетой на запястье. Механические тонометры, использующие аускультативный метод, также не рекомендуются для самоконтроля. Следует выбрать подходящий размер манжеты, исходя из инструкции к конкретному прибору;

- ✓ Рекомендации по условиям измерения АД и положению пациента аналогичны таковым для офисного измерения;
- ✓ С диагностической целью и перед каждым визитом к врачу рекомендуется производить измерения утром и вечером в течение 7 дней (минимум – 3 дня, в течение которых должно быть сделано не менее 12 измерений). Измерения следует делать до еды; если пациент находится на АГТ – то также до приема таблеток. Каждый раз следует производить два измерения с интервалом в 1 мин;
- ✓ Следует исключить все значения первого дня и подсчитать среднее арифметическое от всех оставшихся измерений. Значение среднего домашнего АД $\geq 135/85$ мм рт. ст. указывает на наличие АГ;
- ✓ В рамках долгосрочного наблюдения пациентов на медикаментозной АГТ рекомендуется делать двукратные самостоятельные измерения не реже 1-2 раз в месяц и не чаще 1-2 раз в неделю.

Пример расчёта данных ДМАД

Имя						
Дата рождения						
День 1 _/_/202_			Время	САД	ДАД	Пульс
	Утро	1	8.00	140	84	68
		2	20.00	138	80	68
	Вечер	1	8.00	150	92	70
		2	20.00	154	90	70
День 2 _/_/202_	Утро	1	8.00	150	88	68
		2	20.00	148	85	68
	Вечер	1	8.00	146	92	70
		2	20.00	148	90	72
День 3 _/_/202_	Утро	1	8.00	154	84	68
		2	20.00	152	80	68
	Вечер	1	8.00	150	92	70
		2	20.00	154	90	74
День 4 _/_/202_	Утро	1	8.00	140	84	68
		2	20.00	140	80	68
	Вечер	1	8.00	150	92	70
		2	20.00	154	90	70
День 5 _/_/202_	Утро	1	8.00	140	84	68
		2	20.00	138	80	68
	Вечер	1	8.00	150	92	70
		2	20.00	154	90	71
День 6 _/_/202_	Утро	1	8.00	140	84	68
		2	20.00	138	80	69
	Вечер	1	8.00	150	92	74
		2	20.00	154	90	70
День 7 _/_/202_	Утро	1	8.00	139	84	68
		2	20.00	138	80	68
	Вечер	1	8.00	150	92	70
		2	20.00	154	90	70
Среднее арифметическое всех измерений за исключением первого дня (всего 24 измерения)				147,1	86,9	69,5

Заключение: Значение среднего домашнего АД – 147/87 мм рт. ст., что указывает на наличие АГ ($\geq 135/85$ мм рт. ст.).

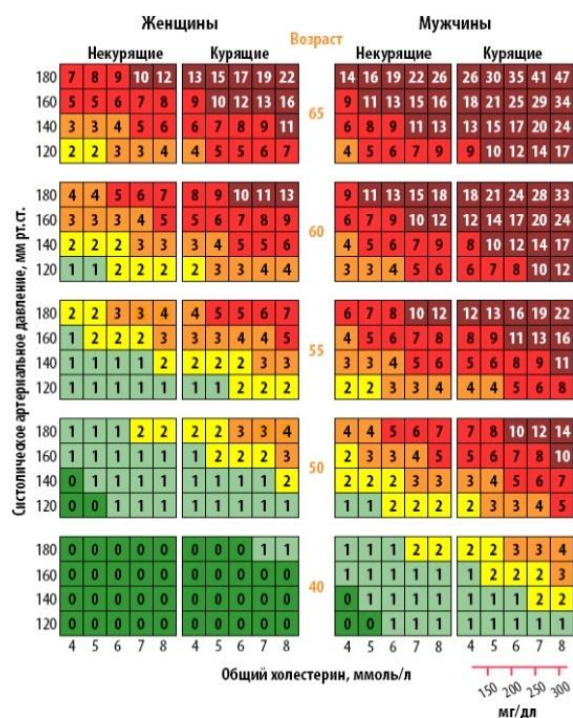
Приложение Б-2. Оценка сердечно-сосудистого риска

Оценку сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE необходимо проводить всем лицам старше 40 лет. Исключение составляют пациенты, которые автоматически входят в группы высокого и очень высокого риска.

Лица высокого и очень высокого риска требуют незамедлительной коррекции факторов риска, включая раннее начало медикаментозной терапии.

При расчете риска следует использовать фактический (т. е. измеренный) уровень АД.

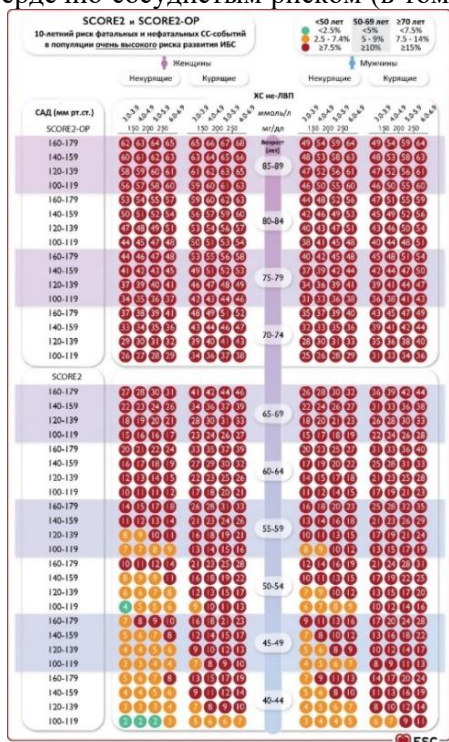
1. Шкала SCORE: 10-летний риск смерти от сердечно-сосудистых осложнений в популяциях с высоким и очень высоким риском (для Кыргызской Республики)



Интерпретация значений риска по шкале SCORE:

- менее 1% – низкий;
- от 1 до 4% – средний или умеренно повышенный;
- от 5% до 9% – высокий;
- более 10% – очень высокий.

2. Шкала систематической оценки риска фатальных и нефатальных (ИМ, инсульт) ССЗ SCORE2 и SCORE2-OP (для старших возрастных групп). версия Шкалы для стран с очень высоким сердечно-сосудистым риском (в том числе для Кыргызской Республики)

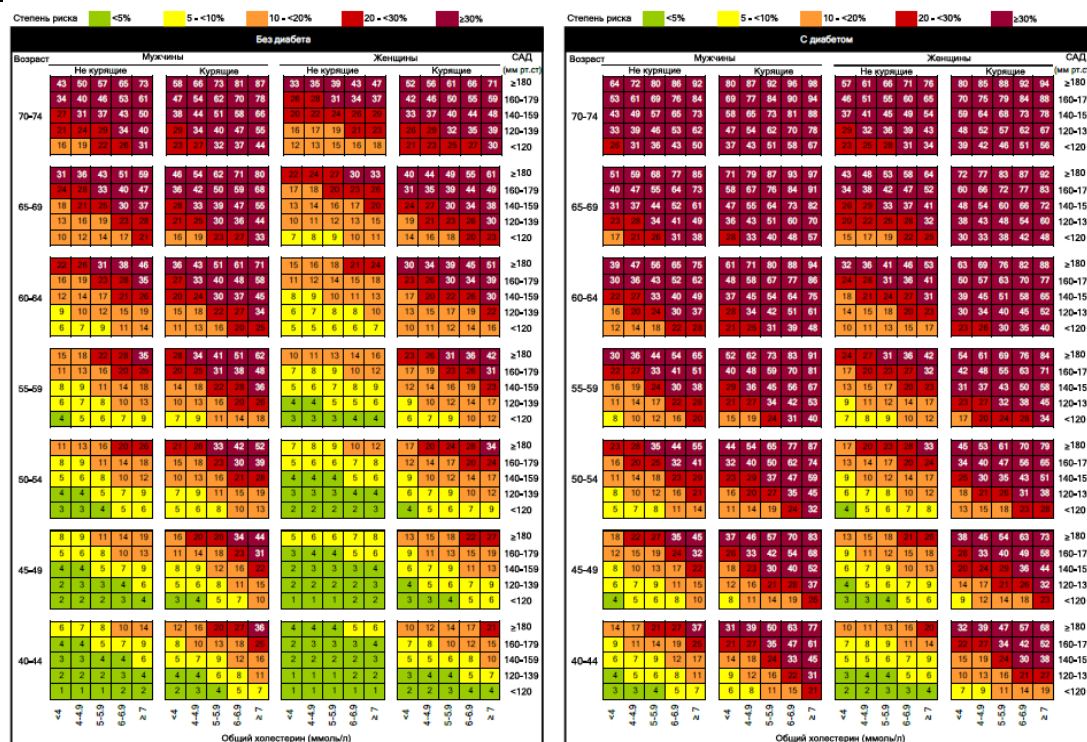


Интерпретация значений риска в процентах для различных возрастных категорий по шкале SCORE2 и SCORE2-OP:

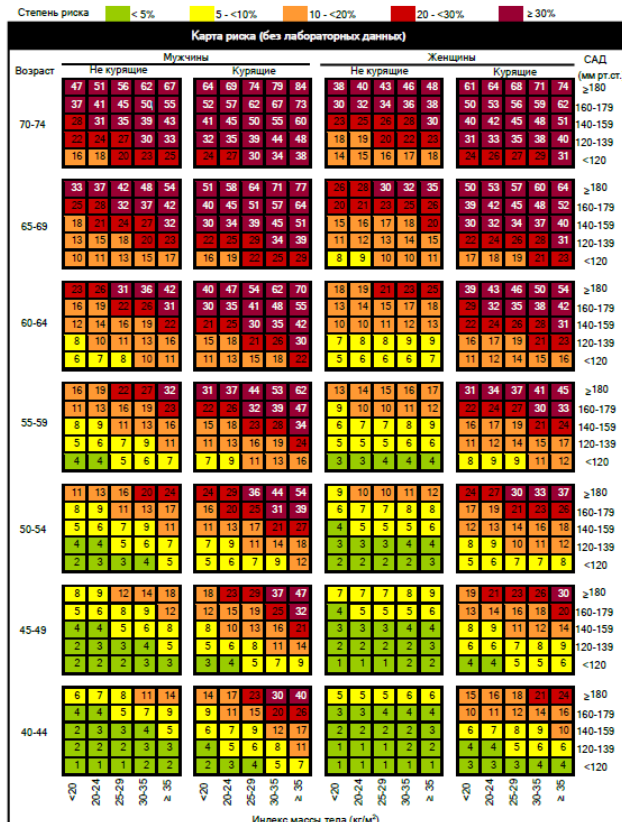
Категории риска	<50 лет	50-69 лет	≥70 лет
Низкий или умеренный риск	<2,5%	<5%	<7,5%
Высокий риск	2,5–<7,5%	5–<10%	7,5–<15%
Очень высокий риск	≥ 7,5%	≥10%	≥15%

3. Номограммы ВОЗ по оценке сердечно-сосудистого риска (версия Шкалы для стран с очень высоким сердечно-сосудистым риском (в том числе для Кыргызской Республики))

3.1. Номограмма ВОЗ по оценке сердечно-сосудистого риска на основе лабораторных данных



3.2. Номограмма ВОЗ по оценке сердечно-сосудистого риска без лабораторных данных



Интерпретация значений риска по Номограмме ВОЗ:

- низкий < 5%;
- умеренный 5- <10%;
- умеренно высокий 10- <20%;
- высокий 20- <30%;
- очень высокий >30%

Примечание: ИМТ (индекс массы тела)

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{вес (кг)}}{\text{рост (м)}^2}$$

Приложение Б-3. Симптоматические артериальные гипертензии

Опросник ВОЗ для исключения симптоматических артериальных гипертензий

Анамнез

Лекарственные средства

- Принимает ли больной (особенно женщины) пероральные эстроген-прогестероновые противозачаточные средства, такие как ригевидон, нон-овлон и т.п.
- Принимает ли больной кортикостероиды, кортикотропины (АКТГ) или нестероидные противовоспалительные средства

Если на один из вопросов получен ответ «да» - следует думать о вторичной (лекарственной) гипертензии и рекомендовать прекратить прием указанных препаратов.

Если на все вопросы получен ответ «нет», переходить к следующему разделу.

Болезни почек

- Не злоупотребляет ли больной приемом анальгетиков?
- Были ли у больного в прошлом или в настоящем времени заболевания почек или инфекции мочевыводящих путей?
- Не было ли в анамнезе травмы почек или/и гематурии?
- Есть ли в семье больные с заболеванием почек?

Если на один из вопросов получен ответ «да» - следует провести дополнительные обследования, для уточнения характера поражения почек.

Если на все вопросы получен ответ «нет», переходить к следующему разделу.

Другие причины

- Бывают ли у больного приступы головных болей, сопровождающиеся резкой бледностью, потливостью, беспокойством?

Если «да», то при клиническом осмотре следует обратить внимание на наличие на коже стигматов нейрофиброматоза и переходить к дополнительному обследованию с целью исключения феохромоцитомы.

Если «нет», задать следующий вопрос.

- Бывают ли приступы резкой мышечной слабости и судороги?

Если «да», то следует переходить к дополнительному обследованию с целью исключения синдрома Кона (первичного гиперальдостеронизма).

Если «нет», приступить к анализу объективных данных.

Данные объективного осмотра

- Есть ли признаки синдрома Кушинга? (лунообразное лицо, рост бороды и усов, ожирение с преимущественным отложением жира в области шеи, плеч, туловища, бедер, живота, гирсутизм, стрии на коже живота, молочных желез, бедер)

Если «да», то переходить к дополнительному обследованию с целью исключения эндокринной патологии.

Если «нет», уточнить следующее:

- При аускультации выслушиваются ли абдоминальные или поясничные шумы?

Если «да», то переходить к дополнительному обследованию с целью исключения реноваскулярной гипертензии.

Если «нет», уточнить следующее:

- Сохранена ли пульсация на бедренной артерии, не запаздывает ли она по сравнению с таковыми на лучевой артерии. Нет ли в области грудной клетки выраженной коллатеральной сети? Не снижено (или равно) артериальное давление на нижних конечностях по сравнению с верхними?

Если на один из вопросов получен ответ «да», следует переходить к дополнительному обследованию с целью исключения коарктации аорты.

Если в результате вышеуказанных вопросов и исследований определить причины подъема АД не удастся, следует считать, что у больного гипертоническая болезнь.

Таблица Б3.1. Частые причины вторичных гипертензий

Причина	Распростра- ненность среди пациентов АГ	Возможные симптомы и признаки	Обследование
Синдром обструктивного апноэ во время сна	5–10%	Храп; ожирение (но может встречаться при отсутствии ожирения); сонливость днем	Шкала Эпворта и полисомнография
Ренопаренхима- тозные заболевания	2–10%	Бессимптомное течение; сахарный диабет; гематурия, протеинурия, никтурия; анемия, образование почек при поликистозе у взрослых	Креатинин и электролиты плазмы, СКФ; анализ мочи на кровь и белок, отношение альбумин/креатинин мочи; ультразвуковое исследование почек, консультация врача- нефролога
Реноваскулярные заболевания			
Атеросклероз почечных артерий	1–10%	Пожилые; диффузный атеросклероз (особенно периферических артерий); диабет; курение; рецидивирующий отек легких; шум в проекции почечных артерий.	Дуплексное сканирование почечных артерий или КТ-ангиография или МР-ангиография, консультация врача- нефролога
Фибромускулярная дисплазия почечных артерий		Молодые; чаще у женщин; шум в проекции почечных артерия	
Эндокринные причины			
Первичный альдостеронизм	5–15%	Спонтанная или индуцированная диуретиками гипокалиемия, гипертензия в сочетании с надпочечниковой инсиденталомой, или синдромом сонного апноэ или семейным анамнезом гипертензии в раннем возрасте(до 40 лет), семейным анамнезом первичного гиперальдостеронизма (родственники 1-й линии родства)	Ренин, альдостерон плазмы (исследование проводят на нормокалиемии и через 6 недель после отмены верошпирона); трактуют результаты с учетом антигипертензивной терапии, которую получает пациент
Феохромоцитома	<1%	Периодические симптомы: эпизоды повышения АД, головная боль, потливость,сердцебиения и бледность;лабильное АД; подъемы АД могут быть спровоцированы приемом препаратов (ББ, метоклопрамида, симпатомиметиков, опиоидов, трициклических антидепрессантов)	Метанефрины в плазме или суточной моче
Синдром Кушинга	<1%	Лунообразное лицо, центральное ожирение, атрофия кожи, стрии, диабет, длительный прием стероидов	Проба с 1 мг дексаметазона, и/или кортизол слюны в 23:00–00:00, и/или суточная экскреция

			свободного кортизола с мочой; исключить прием глюкокортикоидов!
Заболевания щитовидной железы (гипер- или гипотиреоз)	1–2%	Признаки и симптомы гипер- или гипотиреоза	Оценка функции щитовидной железы (ТТГ, свТ ₄ , Т ₃)
Гиперапаратиреоз	<1%	Гиперкальциемия, гипофосфатемия	Паратгормон, уровень кальция
Акромегалия	<1%	Увеличение акральных частей тела, укрупнение и огрубление черт лица, потливость	Инсулиноподобный фактор роста (ИФР-1)
Другие причины			
Коарктация аорты	<1%	Обычно выявляется у детей или подростков; разница АД ($\geq 20/10$ мм рт. ст.) между верхними и нижними конечностями и/или между правой и левой рукой и задержка радиально-фemorальной пульсации; низкий ЛПИ; систолический шум в межлопаточной области; узурация ребер при рентгенографии	Эхокардиография

Сокращения: АГ – артериальная гипертензия, АД – артериальное давление, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, КТ – компьютерная томография, МР – магнитно-резонансная, ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс.

Таблица Б3.2. Характеристика пациентов, которые должны вызвать подозрение на вторичную гипертензию

Молодые пациенты (младше 40 лет) с АГ 2 или 3 степени или гипертензией любой степени в детском возрасте
Внезапное начало артериальной гипертензии у лиц с ранее документированной нормотензией
Резкое ухудшение контроля АД у пациентов с ранее хорошо контролируемым лечением
Истинная резистентная артериальная гипертензия
Гипертензивные неотложные состояния
Тяжелая (3 степень) или злокачественная гипертензия
Тяжелые и/или обширные ПОМ, особенно если они непропорциональны длительности и тяжести повышения АД.
Клинические или биохимические признаки, указывающие на эндокринные причины АГ
Клинические признаки, указывающие на реноваскулярную гипертензию или фиброзно-мышечную дисплазию
Клинические признаки, указывающие на обструктивное апноэ сна
Тяжелая артериальная гипертензия во время беременности ($>160/110$ мм рт. ст.) или острое ухудшение контроля АД у беременных с предшествующей АГ

Сокращения: АГ – артериальная гипертензия, АД – артериальное давление, ПОМ – поражение органов-мишеней.

Обратите внимание!

- ✓ Молодым пациентам с ожирением необходимо начинать скрининг на симптоматическую АГ с исключения синдрома обструктивного апноэ сна (ИВ).
- ✓ Пациентам с резистентной АГ целесообразно оценить ренин-альдостероновое соотношение для исключения первичного гиперальдостеронизма (ПВ).

Таблица Б3.3. Распространенность и типичные причины вторичных гипертензий в различных возрастных группах

Возрастная группа	Процент	Типичные причины
Дети	70-85	– Ренопаренхиматозные заболевания – Коарктация аорты – Моногенные заболевания
Подростки	10-15	– Ренопаренхиматозные заболевания – Коарктация аорты – Моногенные заболевания
Молодые	5-10	– Ренопаренхиматозные заболевания – Фибромускулярная дисплазия – Недиagnostированные моногенные заболевания
Средний возраст	5-15	– Первичный альдостеронизм – Обструктивное ночное апноэ – Синдром Кушинга – Феохромоцитома – Ренопаренхиматозные заболевания – Атеросклероз почечных артерий
Пожилые	5-10	– Атеросклероз почечных артерий – Ренопаренхиматозные заболевания – Заболевания щитовидной железы

Приложение Б-4. Алгоритм ведения больных с гипертонической болезнью для врачей, медицинских сестёр ПМСП и фармацевтов

Когда измерять артериальное давление?
Во время любого визита в учреждения ПМСП
Кому измерять артериальное давление? Всем пациентам старше 18 лет
Как часто измерять артериальное давление? При первом приеме – у всех пациентов. При каждом приеме – у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями
Как правильно измерять артериальное давление?
- Использовать подходящий размер манжеты - При первичном измерении определить АД на обеих руках, далее измеряем на той руке, где давление было выше. - Выполнить не менее 2х измерений, при разнице АД более 10 мм рт. ст. провести дополнительное третье измерение, использовать среднее из 2 последних измерений. - Измерять давление пациенту в положении сидя, опираясь на спинку стула, с нескрещенными ногами, в покое после 15 минут отдыха - Во время измерения пациенту не следует разговаривать
Критерии АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (АГ):
Если цифры САД ≥ 140 или ДАД ≥ 90 мм рт.ст. были зафиксированы 2 раза в разные дни
Если цифры САД ≥ 180 или ДАД ≥ 110 мм рт.ст. были зафиксированы 1 раз
При доступности – подтвердить наличие АГ внеофисным измерением АД (СМАД, ДМАД)

КЛАССИФИКАЦИЯ ГБ И ОЦЕНКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА

Стадия ГБ	Другие факторы риска, ПОМ или заболевания	АД, мм рт. ст.	Степень 1 САД 140–159 ДАД 90–99	Степень 2 САД 160–179 ДАД 100–109	Степень 3 САД ≥ 180 ДАД ≥ 110
Стадия I (неосложненная)	Нет ФР	Высоко-нормальное АД САД 130–139 ДАД 85–89	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
	1–2 ФР		Низкий риск	Умеренный/высокий риск	Высокий риск
	≥ 3 ФР		Низкий/умеренный риск	Умеренный/высокий риск	Высокий риск
Стадия II (бессимптомная)	ПОМ, ХБП 3 ст или СД		Умеренный/высокий риск	Высокий риск	Высокий/очень высокий риск
Стадия III (осложненная)	Установленные ССЗ или ХБП ≥ 4 ст		Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

ОЦЕНКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА ДОЛЖНА БЫТЬ ПРОВЕДЕНА У ВСЕХ ПАЦИЕНТОВ С ГБ

При ГБ I стадии и/или при первичном осмотре пациента (при отсутствии результатов обследований) оценка ССР может быть проведена с использованием шкал (SCORE или SCORE-2-OP или Номограммы ВОЗ)

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК У ПАЦИЕНТОВ С ГБ

1. Основные факторы риска (ФР)

- Мужской пол,
- Возраст (мужчины >55 лет, женщины >65 лет),
- Курение,
- Дислипидемия (ОХ $>4,9$ ммоль/л и/или ЛПНП $>3,0$ ммоль/л, и/или ЛПВП мужчины $<1,0$ ммоль/л, женщины $<1,2$ ммоль/л, и/или ТГ $>1,7$ ммоль/л)
- Повышенный уровень мочевой кислоты (≥ 420 мкмоль)
- Глюкоза в плазме натощак 5,6–6,9 ммоль/л или нарушение толерантности к углеводам
- Ожирение, ИМТ ≥ 30 кг/м², Абдоминальное ожирение (ОТ у мужчин ≥ 94 см, у женщин ≥ 88 см)
- Преждевременные ССЗ в семье (мужчины в возрасте <55 лет, женщины в возрасте <65 лет)
- Ранняя менопауза (до 45 лет)
- Низкий уровень дохода и психосоциальные факторы
- ЧСС более 80 уд/мин

2. Поражение органов-мишеней (ПОМ)

- ЭКГ и/или Эхо-КГ признаки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ)
- Микроальбуминурия (30–300 мг/сут)
- Умеренная ХБП СЗ, рСКФ 30–59 мл/мин/1,73 м²
- Лодыжечно-плечевой индекс $<0,9$
- Повышенная жесткость крупных артерий: пульсовое давление (у пожилых) ≥ 60 мм рт. ст;
- Наличие атероматозной бляшки менее 50%
- Выраженная ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек диска зрительного нерва

- 3. Сахарный диабет:** Глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л и/или гликогемоглобин (HbA1c) $\geq 6,5\%$ и/или глюкоза плазмы после нагрузки $\geq 11,1$ ммоль/л

4. Установленные сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), включая хроническую болезнь почек (ХБП)

- Цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака
- Ишемическая болезнь сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, реваскуляризация миокарда
- Наличие гемодинамически значимой атероматозной бляшки (или многососудистого поражения)
- Сердечная недостаточность, в том числе сердечная недостаточность с сохранной фракцией выброса
- Заболевание периферических артерий
- Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия)
- Тяжелая альбуминурия >300 мг/сут
- Тяжелая ХБП С4–С5, рСКФ <30 мл/мин/1,73 м²

СОПУТСТВУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ ГБ:

СТАТИНЫ: пациентам с ГБ с высоким/очень высоким риском ССЗ для достижения целевых показателей холестерина ЛПНП:
 - у пациентов с высоким риском: ниже 1,8 ммоль/л
 - у пациентов с очень высоким риском: ниже 1,4 ммоль/л
АСПИРИН: для вторичной профилактики ССЗ у пациентов с ГБ (при наличии ИБС и/или при стенозе периферических артерий более 50% или при многососудистом поражении)

ПРИНЦИПЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА ПРИ ГБ:

указать стадию ГБ, степень АГ, категорию риска, целевой уровень АД (и успешность его достижения), изменяемые ФР, ПОМ, ССЗ, ХБП.

Примеры:

- «Гипертоническая болезнь I стадии, 2 степени, высокого риска, целевой уровень АД 120-130/70-80 мм рт. ст. (целевой уровень АД достигнут). Дислипидемия. Ожирение I степени»
- «Изолированная систолическая артериальная гипертензия, II стадии, 2 степени, высокого риска, целевой уровень АД 140-150/70-80 мм рт. ст. (целевой уровень АД достигнут). ХБП С3А2»
- «Гипертоническая болезнь III стадии, 3 степени, очень высокого риска, целевой уровень АД 120-130/70-80 мм рт. ст. (целевой уровень АД не достигнут). Гипертоническое сердце. СНФК III. ХБП С4А3»

СКРИНИНГ ВСЕХ ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ!
НАЧНИТЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПРИ САД ≥ 140 и/или ДАД ≥ 90
 (у пациентов с ССЗ, ХБП, СД – при АД $\geq 130/80$), не дожидаясь результатов обследования,
ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ АД: 120-140/70-80 (120-130/70-80 у большинства пациентов при хорошей переносимости)

Старт с ДВОЙНОЙ КОМБИНАЦИИ у большинства пациентов
 Один раз в день, предпочтительно утром и в виде
 фиксированной комбинации

Старт с монотерапии только у:
 - пациентов низкого риска с АД $<150/95$
 - у больных с ССЗ, ХБП, СД при АД $\geq 130/80$
 - у пожилых и ослабленных пациентов

Наблюдение:
1. Первый год: достижение (первые 3 мес) и поддержание целевого уровня АД ($<130/80$ при хорошей переносимости): функция врача
2. Долгосрочное наблюдение: ежегодные визиты (или чаще) с оценкой контроля АД и титрацией дозы АГТ (при необходимости): может осуществляться обученными медсестрами или фармацевтами у пациентов с невысоким ССР. При высоком ССР – наблюдение врача

начальные дозы комбинации из ДВУХ препаратов
ИАПФ/БРА + БКК ИЛИ **ИАПФ/БРА + Т/ТП диуретик**

ЕСЛИ ОСТАЕТСЯ ≥ 140 или ≥ 90
УВЕЛИЧИТЬ до полной дозы **ИАПФ/БРА**

ЕСЛИ ОСТАЕТСЯ ≥ 140 или ≥ 90
УВЕЛИЧИТЬ до полной дозы второй препарат
 (БКК или Т/ТП диуретик) **Контроль у 60%**

ЕСЛИ ОСТАЕТСЯ ≥ 140 или ≥ 90
 назначить комбинацию из ТРЕХ препаратов
ИАПФ/БРА + БКК + Т/ТП диуретик **Контроль у 90%**

ЕСЛИ ОСТАЕТСЯ ≥ 140 или ≥ 90
ПРОВЕРИТЬ, регулярно ли и правильно ли пациент принимает препараты; **ЕСЛИ ДА** – направить к специалисту

ББ могут быть использованы как монотерапия или на любом уровне комбинированной терапии при наличии показаний

Дополнительные классы препаратов (по показаниям):
 БМР, Петлевые диуретики, Альфа-блокаторы, Вазодилаторы, Препараты центрального действия, АРНИ, иSGLT2 (глифлозины)

Данный алгоритм лечения противопоказан беременным или женщинам, планирующим беременность (ИАПФ и БРА противопоказаны при беременности)

Группы препаратов	Представители	Начальная доза (назначает врач)	Кратность приема	Увеличение дозы (врач/медсестра/фармацевт)	Противопоказания
ИАПФ	Лизиноприл	10 мг	1 раз	20 мг	– Беременность – Ангионевротический отек в анамнезе – Гиперкалиемия (калий $>5,5$ ммоль/л) – Двусторонний стеноз почечных артерий – Женщины детородного возраста, не получающие адекватную контрацепцию
	Рамиприл	5 мг	1 раз	10 мг	
	Периндоприл	4-5 мг	1 раз	8-10 мг	
	Эналаприл	10 мг	2 раза	20 мг	
БРА	Лозартан	25 мг	2 раза	50 мг	– Тахикардия – Сердечная недостаточность (СНФВ, класс III-IV) – предсуществующий тяжелый отек нижних конечностей
	Кандесартан	8 мг	1 раз	16-32 мг	
	Телмисартан	40 мг	1 раз	80 мг	
	Валсартан	80 мг	1 раз	160 мг	
БКК	Амлодипин	5 мг	1 раз	10 мг	– Тахикардия – Сердечная недостаточность (СНФВ, класс III-IV) – предсуществующий тяжелый отек нижних конечностей
	Лерканидипин	5 мг	1 раз	10 мг	
Диуретики (Т/Тп)	Индапамид	1,25 мг	1 раз	2,5 мг	– Подагра – Беременность
	Гидрохлортиазид	12,5 мг	1 раз	25 мг	
Бета-адрено-блокаторы	Бисопролол	2,5 мг	1 раз	5 мг	– Бронхиальная астма – Синоатриальная или атриовентрикулярная блокада высокой степени – Брадикардия (ЧСС <60 в мин) – тяжелая ХОБЛ III-IV ст
	Небиволол	2,5 мг	1 раз	5 мг	
	Карведилол	12,5 мг	2 раза	25 мг	

КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ ПО ВЕДЕНИЮ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ: для ВСЕХ ПАЦИЕНТОВ

Прекратить употребление любого табака (сигареты, кальян, насвай, электронные сигареты)	Избегать воздействие вторичного табачного дыма (пассивное курение)	Воздержаться от приема алкоголя
Снизить массу тела до нормы	Пища с низким содержанием поваренной соли (менее 5 г/сутки – 1 ч.ложка)	Употребление овощей/фруктов ≥ 5 порций в день (400-500 граммов)
Избегать употребления сладкого (газированные напитки, кондитерские изделия и др.)	Употреблять полезные масла (оливковое, подсолнечное масло)	Употреблять рыбу 2 и более раз в неделю
Повысить уровень физической активности 30 минут в день, 5 дней в нед	Ограничить употребление жиров животного происхождения, заменить красное мясо на белое	Употреблять продукты, богатые калием

Сокращения: АД – артериальное давление, АГ – артериальная гипертензия, АГТ – антигипертензивная терапия, САД – систолическое артериальное давление, САМД – суточное мониторирование, ДМД – домашнее мониторирование АД; ДАД – диастолическое артериальное давление; ПМСП – первичная медико-санитарная помощь, БКК – блокатор кальциевых каналов, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина, ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, Т/ТП – тиазидный/тиазидоподобный, БМР – блокаторы минералокортикоидных рецепторов, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь почек, СНФВ – сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса, ЧСС – частота сердечных сокращений, иSGLT2 – ингибитор ингибитор натрийзависимого переносчика глюкозы 2-го типа; ПОМ – поражение органов мишеней; СД – сахарный диабет; ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания; ССР – сердечно-сосудистый риск, ФР – факторы риска; ХБП – хроническая болезнь почек.

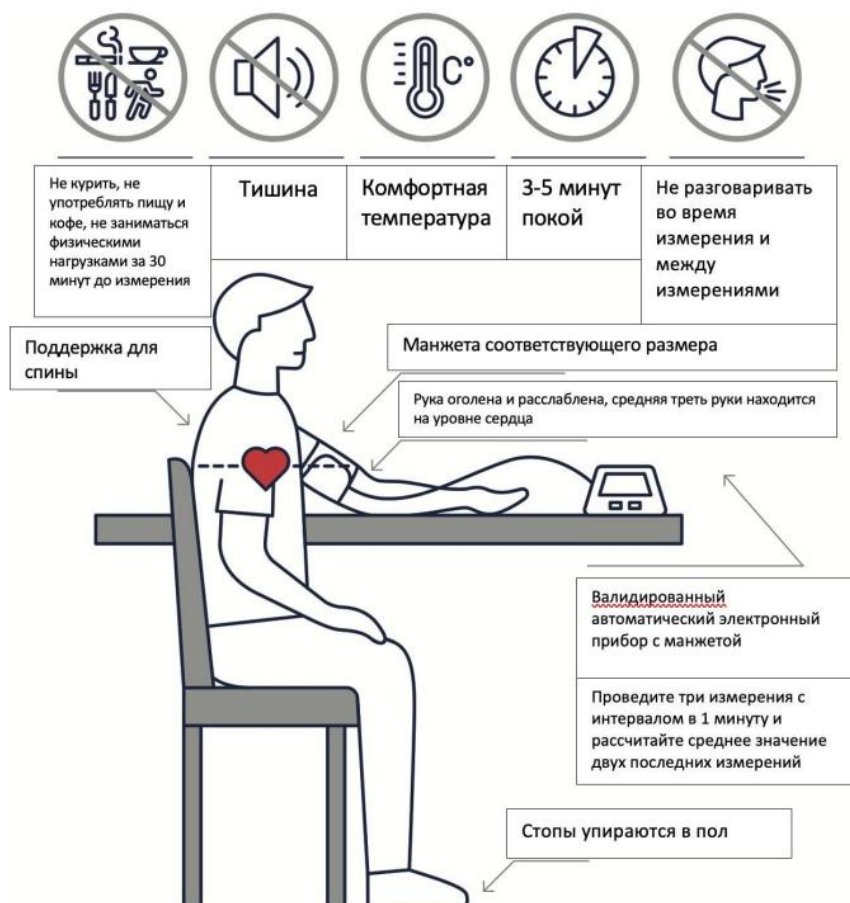
Приложение В. Информация для пациента

Гипертоническая болезнь – заболевание, основным симптомом которого является повышение артериального давления выше 140/90 мм рт. ст., что приводит к поражению мозга, сердца, почек.

Только 50% людей с повышенным артериальным давлением знают, что больны, из них систематически лечатся далеко не все. Нелеченная гипертоническая болезнь опасна осложнениями, главные из которых – инсульт, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, почечная недостаточность.

Главным фактором снижения риска смерти, инсульта и инфаркта миокарда является контроль артериального давления (АД) и поддержание его на уровне как минимум <140/90 мм рт. ст., поэтому важен самоконтроль АД в домашних условиях с использованием сертифицированных аппаратов для измерения АД. При этом необходимо выполнение следующих правил:

- ✓ перед измерением АД необходимы минимум 5 мин отдыха в положении сидя;
- ✓ сидеть во время измерения АД нужно с полной опорой стоп на пол, не перекрещивая и не поджимая ноги, положив руку на стол так, чтобы наложенная на плечо манжета была на уровне сердца, спина и рука с манжетой должны быть расслаблены;
- ✓ необходимо выполнять минимум 2 последовательных измерения АД утром и вечером ежедневно, хотя бы за 7 дней до планового визита к врачу или после изменения терапии; следует записывать результаты измерений в дневник самоконтроля;
- ✓ минимум за 30 мин до измерения АД не следует курить и употреблять кофеинсодержащие напитки;
- ✓ во время измерения АД одежда не должна плотно охватывать плечо, создавая складки и дополнительную компрессию.



Пациент и члены его семьи должны владеть методикой измерения АД, уметь вести дневник АД с записью цифр.

Дневник самоконтроля

Имя						
Дата рождения						
			Время	САД	ДАД	Пульс
День 1 _/_/202_	Утро	1				
		2				
	Вечер	1				
		2				
День 2 _/_/202_	Утро	1				
		2				
	Вечер	1				
		2				
День 3 _/_/202_	Утро	1				
		2				
	Вечер	1				
		2				
День 4 _/_/202_	Утро	1				
		2				
	Вечер	1				
		2				
День 5 _/_/202_	Утро	1				
		2				
	Вечер	1				
		2				
День 6 _/_/202_	Утро	1				
		2				
	Вечер	1				
		2				
День 7 _/_/202_	Утро	1				
		2				
	Вечер	1				
		2				

Если пациент получает антигипертензивные препараты, он должен быть осведомлен об ожидаемом эффекте, изменениях самочувствия и качестве жизни в ходе терапии, возможных побочных эффектах и способах их устранения.

Курсового лечения гипертонической болезни нет, принимать рекомендованные препараты необходимо постоянно!

Пациент должен знать об имеющихся у него и членов его семьи сердечно-сосудистых факторах риска – это курение, избыточная масса тела, психоэмоциональный стресс, малоподвижный образ жизни, повышенный уровень холестерина. Влияние указанных факторов риска может быть снижено. Особенно важна коррекция изменяемых факторов риска при наличии у пациента и членов его семьи некорректируемых факторов риска, к которым относятся: наличие в семейном анамнезе ранних мозговых инсультов, инфарктов миокарда, сахарного диабета; мужской пол; пожилой возраст; физиологическая или хирургическая менопауза у женщин.

Коррекцию факторов риска требуется проводить не только пациенту, но и членам его семьи.

Советы пациенту и его семье:

- ✓ Достаточным считается сон не менее 7 часов в сутки.
- ✓ Масса тела должна приближаться к идеальной (индекс массы тела (ИМТ) менее 25 кг/м²). Для этого суточная калорийность пищи в зависимости от массы тела и характера работы должна составлять от 1500 до 2000 ккал. Потребление белка – 1 г/кг массы тела в сутки, углеводов – до 50г/сут, жиров – до 80 г/сут. Желательно вести дневник питания. Пациенту настоятельно рекомендуется избегать жирных, сладких блюд, отдавать предпочтение овощам, фруктам, злаковым и хлебу грубого помола.
- ✓ Потребление соли надо ограничить до 5 г/сут. Рекомендовано не подсаливать пищу, заменять соль другими веществами, улучшающими вкус пищи (соусы, небольшие количества перца, уксуса и др.) В соли содержится натрий, который приводит к задержке воды в организме, и как следствие, повышению артериального давления. Так же влияет большое содержание натрия в колбасах, консервах, соленьях и копченых мясных продуктах.
- ✓ Следует увеличить потребление калия (его много в свежих фруктах, овощах, кураге, печеном картофеле).
- ✓ Необходимо прекратить курение.
- ✓ Потребление алкоголя следует ограничить, желательно до полного воздержания.
- ✓ При гиподинамии (сидячая работа > 5 ч/сут, физическая активность < 150 мин/нед) – регулярные физические тренировки не менее 4 раз в неделю продолжительностью 30–45 минут. Предпочтительны индивидуально приемлемые для пациента нагрузки: пешие прогулки, теннис, езда на велосипеде, ходьба на лыжах, работа в саду, плавание. При физической нагрузке число сердечных сокращений должно увеличиваться не более чем на 20–30 в 1 мин.
- ✓ Психологический стресс на производстве и в быту контролируется правильным образом жизни. Следует ограничить продолжительность рабочего дня и домашних нагрузок, избегать ночных смен, командировок.
- ✓ Женщинам с гипертонической болезнью, надо отказаться от приема пероральных контрацептивов.
- ✓ Юношам, занимающимся спортом, нельзя злоупотреблять пищевыми добавками для наращивания мышечной массы и исключить прием анаболических стероидов.

Если у Вас на фоне высокого артериального давления появились следующие признаки (СИМПТОМЫ "ТРЕВОГИ"):

- боль в грудной клетке
- одышка, затрудненное дыхание
- перебои в работе сердца
- нарушение речи, глотания, парез или паралич конечностей
- резкое ухудшение зрения
- отсутствие или резкое уменьшение мочи в течение суток или более

НЕОБХОДИМО СРОЧНО ВЫЗВАТЬ ВРАЧА ИЛИ БРИГАДУ СКОРОЙ ПОМОЩИ для оказания неотложной помощи и решения вопроса о необходимости госпитализации.

БУДЬТЕ ЗДОРОВЫ!

Приложение 3
к приказу МЗ КР № 785
от 18.07.2024 года

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ
РЕСПУБЛИКИ**

**Национальный центр кардиологии и терапии при МЗ КР имени
академика Мирсаида Миррахимова**

**Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и
повышения квалификации им. С.Б. Даниярова**

**Кыргызская государственная медицинская академия
имени И. К. Ахунбаева**

**Диагностика и лечение гипертонической
болезни у взрослых**

Клинический протокол

Бишкек 2024

СОДЕРЖАНИЕ

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА	2
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ	4
1. КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАНИЮ	5
1.1. Определение	5
1.2. Особенности кодирования заболевания по МКБ-10	5
1.3. Эпидемиология	5
1.4. Критерии диагноза гипертонической болезни	5
1.5. Измерение артериального давления	6
2. КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	7
3. ВЫЯВЛЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	11
4. ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ	11
5. ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА	13
6. ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	14
6.1. Немедикаментозные методы лечения	14
6.2. Медикаментозная терапия	15
6.3. Сопутствующая терапия	19
6.4. Лечение артериальной гипертензии с помощью инвазивных методов	20
7. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЯХ	20
7.1. Гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца	20
7.2. Гипертоническая болезнь и сердечная недостаточность	21
7.3. Гипертоническая болезнь и фибрилляция предсердий	22
7.4. Гипертоническая болезнь и цереброваскулярные заболевания	24
7.5. Гипертоническая болезнь и сахарный диабет	25
7.6. Гипертоническая болезнь и хронические заболевания почек	26
8. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	26
БИБЛИОГРАФИЯ	30
<i>ПРИЛОЖЕНИЕ 1. Правила измерения артериального давления</i>	<i>31</i>
<i>ПРИЛОЖЕНИЕ 2. Оценка сердечно-сосудистого риска</i>	<i>33</i>
<i>ПРИЛОЖЕНИЕ 3. Симптоматические артериальные гипертензии</i>	<i>35</i>
<i>ПРИЛОЖЕНИЕ 4. Критерии для определения поражения органов-мишеней у больных гипертонической болезнью</i>	<i>38</i>
<i>ПРИЛОЖЕНИЕ 5. Антигипертензивные препараты</i>	<i>39</i>
<i>ПРИЛОЖЕНИЕ 6. Алгоритм ведения больных с гипертонической болезнью</i>	<i>44</i>

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

гипертония, артериальное давление, антигипертензивная терапия, сердечно-сосудистые заболевания, сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, изменение образа жизни, поражение органов мишеней, инсульт.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	–	артериальная гипертензия
АГП	–	антигипертензивные препараты
АГТ	–	антигипертензивная терапия
АД	–	артериальное давление
АРНИ	–	ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор
ББ	–	бета-адреноблокатор
ББК	–	блокаторы кальциевых каналов
БМР	–	блокаторы минералкортикоидных рецепторов
БРА	–	блокатор рецепторов ангиотензина II
ГБ	–	гипертоническая болезнь
ГЛЖ	–	гипертрофия левого желудочка
ДАД	–	диастолическое артериальное давление
ДМАД	–	домашнее мониторирование артериального давления
SGLT2	–	ингибитор натрийзависимого переносчика глюкозы 2-го типа
ИАПФ	–	ингибитор ангиотензин-превращающего фермента
ИБС	–	ишемическая болезнь сердца
ИМТ	–	индекс массы тела
ЛЖ	–	левый желудочек
ЛПВП	–	липопротеины высокой плотности
ЛПНП	–	липопротеины низкой плотности
ПОМ	–	поражение органов-мишеней
РАС	–	ренин-ангиотензиновая система
рСКФ	–	расчетная скорость клубочковой фильтрации
САД	–	систолическое артериальное давление
СД	–	сахарный диабет
СМАД	–	суточное мониторирование артериального давления
СНнФВ	–	сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса
СНсФВ	–	сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса
ССЗ	–	сердечно-сосудистые заболевания
ССР	–	сердечно-сосудистый риск
Т/ТП	–	тиазидные/тиазидоподобные диуретики
ТИА	–	транзиторная ишемическая атака
ТИМ	–	толщина комплекса интима-медиа
ФВ	–	фракция выброса
ФП	–	фибрилляция предсердия
ФР	–	факторы риска
ХБП	–	хроническая болезнь почек
ЭКГ	–	электрокардиография
Эхо-КГ	–	эхокардиография
SCORE2	–	Systemic coronary risk evaluation-2
SCORE2-OP	–	Systemic coronary risk evaluation-2-Older Persons

ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Пользователи КП:

Семейные врачи, врачи кардиологических и терапевтических стационаров, организаторы здравоохранения.

Цели КП:

Создание новой единой системы по диагностике, лечению и профилактике гипертонической болезни на уровне первичного, вторичного и третичного уровней оказания медицинской помощи здравоохранения, которая базируется на принципах доказательной медицины и отражает последние достижения мировой медицинской науки и практики.

Дата разработки КП: Создано в июне 2024 года.

Дата последующего рассмотрения КП: в 2028 году, либо раньше при появлении новых ключевых доказательств.

Список и контактные данные авторов КП:

Руководитель группы:

- **Ибраева Н.С.**, начальник УОМПиЛП МЗКР

Ответственные исполнители:

- **Джумагулова А.С.**, д.м.н., профессор КГМА им. И.К. Ахунбаева, президент ОО «Ассоциация внутренней и междисциплинарной медицины»;
- **Полупанов А.Г.**, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения артериальных гипертензий НЦКиТ имени академика М. Миррахимова, заведующий профессорским курсом кардиологии КГМИПиПК имени С.Б. Даниярова, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсом эндокринологии и профпатологии КГМА им. И.Ахунбаева, председатель ОО «Кыргызское общество по гипертонии»;
- **Романова Т.А.**, д.м.н., профессор-консультант медицинского центра «Авиценна»;
- **Ческидова Н.Б.**, к.м.н., старший научный сотрудник отделения артериальных гипертензий НЦКиТ имени академика М. Миррахимова, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом эндокринологии и профпатологии КГМА им. И. Ахунбаева и профессорского курса кардиологии КГМИПиПК им. С.Б. Даниярова;
- **Дуйшеналиева М.Т.**, заведующая отделением артериальных гипертензий НЦКТ им. М.Миррахимова;
- **Арыкова А.Т.**, врач-кардиолог, преподаватель кафедры терапии №2 специальности «Лечебное дело» КРСУ им. Б.Н. Ельцина

Рецензенты:

- **Джишамбаев Э.Д.**, д.м.н., профессор, заведующий отделением нарушений ритма НЦКиТ им. академика М. Миррахимова;
- **Сабилов И.С.**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии №2 специальность «лечебное дело» КРСУ.

Адрес для переписки с рабочей группой: Кыргызская Республика, г. Бишкек, ул. Т.Молдо, 3, 720040, Национальный центр кардиологии и терапии при МЗ КР имени академика Мирсаида Миррахимова, тел: 996 550 554 598, e-mail: polupanov_72@mail.ru

Клинический протокол «Диагностика и лечение гипертонической болезни у взрослых» рассмотрели экспертным советом по оценке качества клинических руководств/протоколов и утвердили Приказом МЗ КР № 785 от 18.07.2024 года.

Разработано при поддержке проекта «Эффективное управление и профилактика неинфекционных заболеваний в Кыргызстане» и Японского агентства международного сотрудничества (JICA).

Данное КР может использоваться и воспроизводиться только с разрешения авторов и соответствующей ссылкой.

1. КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАНИЮ

1.1. Определение

Артериальная гипертензия (АГ) диагностируется, если офисное значение систолического артериального давления (САД) ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст. (IC). Дополнительным методом постановки диагноза АГ может быть измерение внеофисных его значений (см. раздел 1.5. табл.1).

Артериальная гипертензия подразделяется на 2 группы:

- ✓ Гипертоническая болезнь (ГБ) (90% случаев) – это хроническое, часто бессимптомное заболевание с точно неустановленной причиной, основным проявлением которого является повышение АД с последующим вовлечением в патологический процесс органов-мишеней: сердца, мозга, почек, артерий, глаз.
- ✓ Вторичная (симптоматическая) АГ (10% случаев) – гипертензия, вторичная по отношению к основному состоянию (например, применение оральных контрацептивов, стеноз почечных артерий, феохромоцитомы и т.д.).

1.2. Особенности кодирования заболевания по МКБ-10

Болезни, характеризующиеся повышенным АД относятся к рубрикам I10, I11, I12, I13, I15 по МКБ-10.

1.3. Эпидемиология

Распространённость ГБ в нашей стране составляет 44-45%: фактически каждый третий взрослый житель республики имеет повышенное АД. Если экстраполировать эти данные на численность взрослого населения, то в настоящее время повышенным артериальным давлением страдает около 1 миллиона кыргызстанцев. Повышенное АД вызывает больше смертей, чем другие ведущие факторы риска (ФР), включая употребление табака и высокий уровень сахара в крови. Наибольшее число смертей, связанных с уровнем САД, возникают вследствие ишемической болезни сердца (ИБС), ишемических и геморрагических инсультов. ГБ и связанные с ней осложнения также влекут за собой огромные экономические издержки – для пациентов и их семей, систем здравоохранения и национальной экономики.

1.4. Критерии диагноза гипертонической болезни

ГБ диагностируют при уровне САД ≥ 140 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 90 мм рт. ст., зарегистрированном не менее чем при двух клинических (офисных) осмотрах, при каждом из которых АД измеряется, по крайней мере дважды с интервалом 1-2 минуты, с соблюдением всех правил оценки уровня АД (см. Приложение 1). Дополнительное третье измерение должно быть выполнено, если разница между первыми двумя измерениями составляет более 10 мм рт. ст. За уровень АД принимается среднее значение двух последних измерений (IC) (см. Приложение 1).

Для **подтверждения стабильного повышения АД** необходимы повторные офисные/внеофисные измерения АД в зависимости от уровня АД при офисном его скрининге [24]:

- ✓ при офисном значении АД в пределах 140–159/90–99 мм рт. ст. (АГ 1 степени) целесообразно проведение суточного мониторирования АД (СМАД) и/или домашнего мониторирования АД (ДМАД) (при доступности, для выявления гипертензии «белого халата» и маскированной АГ) (IB);

- ✓ при АД $\geq 160/100$ мм рт. ст. (АГ 2 степени: 160-179/100-109 мм рт. ст.) рекомендуется как можно быстрее (в течение нескольких дней или недель, но не >1 месяца) подтвердить диагноз ГБ повторными офисными измерениями или с помощью внеофисного измерения АД (СМАД и/или ДМАД, при доступности) (IC);
- ✓ при АД $\geq 180/110$ мм рт. ст. (АГ 3 степени) диагноз АГ устанавливается при однократном посещении, рекомендуется исключить гипертензивный криз (IC).

Обратите внимание! При уровне АД $\geq 180/110$ мм рт. ст. диагноз АГ устанавливается при однократном посещении (IC).

1.5. Измерение артериального давления

Точное определение АД является краеугольным камнем скрининга, диагностики и лечения ГБ.

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Для проведения офисного (клинического) и внеофисного измерений АД (в амбулаторных и домашних условиях) рекомендованы автоматические электронные тонометры с плечевыми манжетами.	I	B
Можно использовать полуавтоматические ручные аускультативные тонометры (с LED- или LCD-дисплеем, с цифровыми счётчиками или анеиридные тонометры для офисного измерения АД в случае отсутствия автоматизированных устройств.	I	B
Для диагностики АГ рекомендуется офисное измерение АД, поскольку это эффективный метод, с помощью которого определяется риск, связанный с АГ, оценены преимущества антигипертензивной терапии, а также пороговые и целевые уровни АД.	I	A
Офисное измерение АД следует проводить в стандартизированных условиях с соблюдением всех правил оценки уровня АД. Следует провести как минимум два измерения АД с интервалом 1-2 минуты, дополнительное третье измерение должно быть выполнено, если разница между первыми двумя измерениями составляет более 10 мм рт. ст. За уровень АД принимается среднее значение двух последних измерений (см. Приложение 1).	I	C
При первичном осмотре и при появлении симптомов ортостатической гипотонии показано проведение пробы на наличие ортостатической гипотонии (снижение САД на ≥ 20 и/или ДАД на ≥ 10 мм рт. ст. через 1 и/или 3 минуты после вертикализации, выполняется после того, как пациент предварительно полежит или посидит в течение 5 минут)	II	C
Следует использовать только те тонометры, которые прошли надлежащую валидацию (www.stridebp.org).	I	B
Безманжетные тонометры не следует использовать для диагностики АГ или обследования по поводу ГБ в клинической практике.	III	C
Внеофисное измерение АД (СМАД и ДМАД) является важным источником информации об уровне АД до начала и во время лечения.	I	C

В таблице 1 представлены нормативы по офисным и внеофисным значениям артериального давления.

Таблица 1. Определение артериальной гипертензии по офисным и внеофисным значениям суточного и домашнего мониторингирования артериального давления

Категория	САД, мм рт. ст.		ДАД, мм рт. ст.
Офисное АД			
	≥140	и/или	≥90
Суточное амбулаторное АД			
Дневное АД	≥135	и/или	≥85
Ночное АД (сон)	≥120	и/или	≥70
Суточное АД	≥130	и/или	≥80
Домашнее мониторирование АД			
	≥135	и/или	≥85

Сокращения: АД – артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, САД – систолическое артериальное давление.

2. КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Гипертоническую болезнь классифицируют по:

1. Степени повышения АД, которая определяется уровнем АД: выделяют АГ 1, 2 и 3 степени. Предлагается следующая **классификация уровней артериального давления (IC)** (табл. 2):

Таблица 2. Определение и классификация офисных показателей артериального давления (мм рт. ст.)^a

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

Примечание: ^a Категория артериального давления определяется по наивысшему значению, не важно – систолическому или диастолическому. Изолированной систолической АГ следует присваивать степень 1, 2 или 3 в зависимости от того, в какой из указанных диапазонов попадают значения систолического АД. Сокращения: АГ – артериальная гипертензия, ДАД – диастолическое артериальное давление, САД – систолическое артериальное давление.

2. Стадии заболевания, которая определяется наличием сахарного диабета (СД), поражения органов-мишеней (ПОМ) и установленных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) (IC):

- ✓ стадия I (неосложненная) – без поражения органов мишеней, сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний и без хронической болезни почек (ХБП) С3-С5. В стадию I может входить ХБП С1-С2.
- ✓ стадия II (бессимптомная) – наличие поражения органов мишеней и/или сахарного диабета и/или ХБП С3.
- ✓ стадия III (осложненная) – наличие установленных сердечно-сосудистых заболеваний и/или ХБП С4-С5.

3. Категории риска развития сердечно-сосудистых осложнений, которая учитывает уровень АД, сопутствующие факторы риска, наличие диабета, поражения органов-

мишеней, установленных ССЗ, включая ХБП (табл. 3): выделяют низкий, умеренный, высокий и очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений (см. Приложение 2).

Таблица 3. Факторы, влияющие на сердечно-сосудистый риск у пациентов с гипертонической болезнью

1. Факторы риска
1.1. Установленные и предлагаемые новые факторы риска
Пол (мужчины > женщины) ^a
Возраст (мужчины >55 лет, женщины >65 лет) ^a
Уровень САД (>140 мм рт. ст.) ^a
Курение – в настоящее время или в анамнезе ^a
Не-ЛПВП холестерин ^a (> 3,8 ммоль/л) (при возможности оценки сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE2/SCORE2-OP)
Дислипидемия: - общий холестерин $\geq 5,0$ ммоль/л и/или - холестерин ЛПНП > 3,0 ммоль/л и/или - холестерин ЛПВП <1,0 ммоль/л у мужчин и <1,2 ммоль/л у женщин и/или - триглицериды >1,7 ммоль/л
Предиабет ^b : - нарушенная гликемия натощак (глюкоза плазмы натощак $\geq 6,1 < 7,0$ ммоль/л и через 2 часа после нагрузки < 7,8 ммоль/л) или - нарушенная толерантность к глюкозе (глюкоза плазмы натощак < 7,0 ммоль/л и через 2 часа после нагрузки > 7,8 < 11,1 ммоль/л) или - HbA1c $\geq 5,7 - 6,4\%$
Анамнез ранней артериальной гипертонии в семейном/родительском анамнезе (до 45 лет)
Анамнез злокачественной гипертонии у пациента (чрезмерное повышение АД с ускоренным прогрессированием заболевания, характеризующееся острым микрососудистым повреждением и нарушением ауторегуляции с перимочесственным поражением сетчатки и почек)
Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (КБС, перенесенный инфаркт миокарда или реваскуляризация коронарных артерий, у мужчин до 55 лет, у женщин до 65 лет)
Частота сердечных сокращений (в покое >80 ударов в минуту)
Малый вес при рождении (<2500г)
Малоподвижный образ жизни (<150 мин/неделю)
Ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м ²) или избыточный вес (ИМТ 25-29,9 кг/м ²) и/или абдоминальное ожирение (окружность талии: ≥ 94 см у мужчин, ≥ 88 см у женщин)
Мочевая кислота (≥ 360 мкмоль/л у женщин, ≥ 420 мкмоль/л у мужчин)
Липопротеин (а) (> 30 мг/дл)
Осложнённая беременность (повторные выкидыши, преждевременные роды, гипертензивные состояния, гестационный диабет)
Ранняя менопауза (до 45 лет)
Синдром старческой астении
Психологические и социально-экономические факторы
Миграционный анамнез
Факторы окружающей среды и воздействие загрязнения воздуха или шума
1.2. Дополнительные клинические состояния или сопутствующие заболевания
Нарушения сна (включая синдром обструктивного апноэ сна)
Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ)
Подагра

Хронические воспалительные заболевания	
Неалкогольная жировая болезнь печени	
Хронические инфекции (включая long COVID-19)	
Мигрень	
Эректильная дисфункция	
Поражение органов-мишеней (бессимптомное)	
Сердце	- ЭКГ признаки ГЛЖ (индекс Соколова-Лайона SV1 (мм) + RV5 (мм) или RV6 (мм) >35 мм или R в aVL $\geq$ 11 мм; корнельское произведение >2440 мм×мс или корнельский вольтажный индекс >28 мм для мужчин и >20 мм для женщин) - Эхо-КГ признаки ГЛЖ (индекс массы ЛЖ нормированный к росту: мужчины >50 г/м^{2,7}; женщины >47 г/м^{2,7}; индексация на площадь поверхности тела может быть использована у пациентов с нормальной массой тела: масса ЛЖ/ППТ г/м² >115 (мужчины) и >95 (женщины)) - Сердечные биомаркеры (высоко-чувствительный тропонин I или T >99 процентиль референсных значений; мозговой натрий-уретический пептид NT-proBNP > 125 пг/мл у лиц < 75 лет или >450 пг/мл в возрасте $\geq$ 75 лет)
Сосуды	- Наличие гемодинамически незначимой атеросклеротической бляшки при визуализации (локальное утолщение более 1,5 мм), но менее 50% - Кальциноз коронарных артерий (> 100 единиц Агатстона или $\geq$ 75 процентиль определенных значений для возраста и пола) - Лодыжечно-плечевой индекс (<0,9) - Повышенная жесткость крупных артерий: пульсовое давление (у пожилых людей $\geq$ 60 мм рт. ст.); скорость распространения каротидно-фemorальной пульсовой волны (>10 м/с, по доступности); плече-лодыжечная скорость пульсовой волны (>14 м/с, по доступности)
Почки	- Микроальбуминурия (30–300 мг/сут или повышение отношения альбумин/креатинин (предпочтительно в утренней порции мочи) 30–300 мг/г) - Умеренная ХБП С3 (pСКФ 30–59 мл/мин/1,73 м²)
Глаза	Выраженная ретинопатия (кровоизлияния или экссудаты, отек диска зрительного нерва)
Установленные сердечно-сосудистые заболевания, включая ХБП	
Цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, ТИА	
Ишемическая болезнь сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, реваскуляризация миокарда	
Наличие гемодинамически значимой атеросклеротической бляшки при визуализации или мультифокальный атеросклероз	
Сердечная недостаточность, в том числе сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса	
Заболевание периферических артерий	
Фибрилляция предсердий	
Тяжелая альбуминурия >300 мг/сут или отношение альбумин/креатинин (в утренней моче) > 300 мг/г	
Тяжелая ХБП С4-С5, pСКФ < 30 мл/мин/1,73 м ²	
Сахарный диабет	
- HbA1c $\geq$ 6,5% и/или - Глюкоза плазмы натощак $\geq$ 7,0 ммоль/л при двух измерениях подряд и/или - Глюкоза плазмы после нагрузки $\geq$ 11,1 ммоль/л и/или - Глюкоза плазмы при случайном определении $\geq$ 11,1 ммоль/л	

Примечание: ^a – факторы риска, учтенные в шкале SCORE2/SCORE2-OP; уровень ДАД не включен в шкалу SCORE2/SCORE2-OP. Сокращения: САД – систолическое артериальное давление, ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка, ИМТ – индекс массы тела, не-ЛПВП холестерин – разница между общим холестерином и

холестерином липопротеинов высокой плотности, ЛПВП – липопротеины высокой плотности, ЛПНП – липопротеины низкой плотности, ЛЖ – левый желудочек; ППТ – площадь поверхности тела, рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации, ТИА – транзиторная ишемическая атака, ХБП – хроническая болезнь почек, HbA1c – гликированный гемоглобин.

Учитывая приведенные выше критерии, **распределяют больных ГБ на группы риска**, руководствуясь нижеследующей таблицей 4.

Таблица 4. Классификация стадий гипертонической болезни в зависимости от уровней артериального давления, наличия факторов сердечно-сосудистого риска, поражения органов-мишеней и наличия сопутствующих заболеваний

Стадия гипертонической болезни	Другие ФР, ПОМ или заболевания	Уровень артериального давления, мм рт. ст.			
		Высокое нормальное АД	АГ 1 степени	АГ 2 степени	АГ 3 степени
		САД 130-139 ДАД 85-89	САД 140-159 ДАД 90-99	САД 160-179 ДАД 100-109	САД ≥ 180 ДАД ≥ 110
Стадия I (неосложненная)	Нет ФР	Низкий риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
	1–2 ФР	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренный/высокий риск	Высокий риск
	≥ 3 ФР	Низкий/умеренный риск	Умеренный/Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
Стадия II (бессимптомная)	ПОМ и/или ХБП С3 и/или СД*	Умеренный*/высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
Стадия III (осложненная)	Установленные ССЗ** и/или ХБП С4-С5	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание: * – больные с СД могут быть отнесены к группе умеренного риска только при хорошо контролируемом течении СД, продолжительностью менее 10 лет, отсутствии ПОМ и дополнительных факторов риска ССЗ, во всех остальных случаях пациентам с СД присваивается категория высокого или очень высокого риска; ** – в понятие «установленное ССЗ» включается документально подтвержденное ССЗ на основании клинических данных (ранее перенесенный инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, реваскуляризация артерий, инсульт, транзиторная ишемическая атака, аневризма аорты и заболевание периферических артерий) или четких инструментальных признаков (визуализация атеросклеротической бляшки по данным коронароангиографии, компьютерной ангиографии или ультразвукового исследования сонных и периферических артерий (многососудистое поражение или гемодинамически значимый стеноз артерии $\geq 50\%$)).

Сокращения: АГ – артериальная гипертония, АД – артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ПОМ – поражение органов мишеней, САД – систолическое артериальное давление, СД – сахарный диабет, ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания, ФР – факторы риска, ХБП – хроническая болезнь почек.

Одним из вариантов алгоритма оценки суммарного ССР у пациентов с ГБ I стадии (т.е. не имеющих ПОМ, установленных ССЗ, ХБП и СД) является оценка риска по шкале SCORE-2 (для лиц в возрасте 40-69 лет) и SCORE-2-OP (для лиц в возрасте ≥ 70 лет) (IB), при невозможности оценки не-ЛПВП холестерина можно использовать шкалу SCORE или Номограмму ВОЗ (Приложение Б-2).

Так как для лиц младше 40 лет указанные шкалы оценки ССР (SCORE и Номограммы ВОЗ) не рассчитаны, то для определения показаний к терапии у данной категории пациентов целесообразно проведение скрининга на наличие ПОМ (IIB).

Стратификация риска особенно важна для лиц с высоким нормальным АД, а также

для принятия решения о некоторых аспектах терапии (в частности, о старте и интенсивности липидснижающей терапии) и стратегии последующего наблюдения.

Пациенты с ГБ, имеющие установленные ССЗ, ХБП, диабет, тяжёлые поражения органов мишеней (например, гипертрофия левого желудочка) или значимо повышенный один фактора риска (АГ 3 степени, гиперхолестеринемия, альбуминурия и др.) автоматически относятся к категории высокого или очень высокого риска и использование вышеуказанных шкал (SCORE/SCORE2/SCORE2-OP) для оценки общего сердечно-сосудистого риска к данной категории пациентов не применимо (IB).

Обратите внимание!

- ✓ У больных ГБ оценка сердечно-сосудистого риска не должна приводить к задержке лечения! Если мероприятия по оценке риска могут помешать своевременному началу лечения ГБ и/или динамическому наблюдению за пациентом, их следует отложить и включить в стратегию наблюдения, а не рассматривать как первый шаг к назначению лечения.

3. ВЫЯВЛЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В связи с тем, что ГБ зачастую является бессимптомным заболеванием, **необходимо всем взрослым проводить скрининг на АГ (IC)**. Наиболее оправданы следующие виды скрининга: систематический (в рамках ежегодных профилактических осмотров и диспансеризации) и оппортунистический (по возможности). Последний означает, что **измерение АД у взрослых всегда должно быть частью любого визита в медицинское учреждение, и уровень АД должен быть зарегистрирован в медицинской документации.**

В рамках систематического скрининга здоровым лицам младше 40 лет необходимо оценивать АД не реже 1 раза в 3 года, а при наличии возможности – чаще. Ежегодный скрининг следует рассматривать для здоровых лиц в возрасте 40 лет и старше, а также для лиц с высоким нормальным АД и/или повышенным ССР (которым в настоящее время АГТ не показана). Следует уделить также особое внимание женщинам в постменопаузе и женщинам с гестационной гипертензией и преэклампсией в анамнезе: им необходим ежегодный контроль АД.

Для более точного прогнозирования развития гипертонии во взрослом возрасте и связанных с ней заболеваний следует рассмотреть возможность проведения скрининга в позднем детском и подростковом возрасте с офисным измерением АД для наблюдения за возможным развитием АГ, особенно если один или оба родителя страдают гипертонией (IIВ).

4. ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Как только установлено наличие АГ, каждый пациент должен быть тщательно обследован на признаки и симптомы вторичной АГ (см. Приложение 3) и поражение органов-мишеней при помощи физикального осмотра и базового лабораторного обследования (по возможности) (см. Приложение 4).

Физикальный осмотр: что искать и почему

Следующие компоненты физикального осмотра должны рутинно документироваться при начальном обследовании:

Признаки вторичной АГ и органических поражений:

- Признаки синдрома Кушинга (лунообразное лицо, ожирение на верхней части тела, стрии на животе, боках или бедрах)
- Кожные признаки нейрофиброматоза (феохромоцитомы)
- Пальпация увеличенных в размере почек (поликистоз почек)
- Аускультация сосудистых шумов в брюшной полости (реноваскулярная АГ)
- Аускультация прекардиальных и грудных шумов (коарктация или другие заболевания аорты)
- Сниженный и запаздывающий пульс на бедренных артериях и снижение АД на бедренных артериях (коарктация и другие заболевания аорты)
- Признаки заболеваний щитовидной железы (резкое похудание, тремор рук, сухость или чрезмерная потливость кожных покровов, микседема)

Признаки органических поражений:

- Головной мозг: когнитивные нарушения, шумы на артериях шеи, двигательные и чувствительные выпадения
- Сетчатка глаза: нарушения на глазном дне
- Сердце: положение и характеристики верхушечного толчка, патологические сердечные шумы, ритм галопа, периферические отеки
- Периферические артерии: отсутствие, снижение или асимметрия периферической пульсации, похолодание конечностей, ишемические кожные изменения.
- Сонные артерии: систолический шум

Признаки висцерального ожирения:

- Большая окружность живота (в положении стоя): $M > 94$ см; $Ж > 88$ см
- Повышенный индекс массы тела: избыточный вес > 25 кг/м²; ожирение > 30 кг/м² ($[(\text{вес тела (кг)}) / (\text{рост (м)})^2]$).

Лабораторно-инструментальные исследования (табл. 5)

Таблица 5. Лабораторно-инструментальные исследования у больных гипертонической болезнью

Рутинные тесты
Гемоглобин и/или гематокрит (<i>1 раз в год</i>)
Глюкозы плазмы натощак (<i>не менее 1 раза в год, чаще – по показаниям</i>)
Общий холестерин, холестерин липопротеинов низкой плотности, холестерин липопротеинов высокой плотности в сыворотке (<i>1 раз в год, чаще – по показаниям</i>)
Триглицериды сыворотки натощак (<i>1 раз в год, чаще – по показаниям</i>)
Калий и натрий сыворотки (<i>1 раз в год, чаще – по показаниям</i>)
Мочевая кислота сыворотки (<i>1 раз в год, чаще – по показаниям</i>)
Креатинин сыворотки (с расчетом СКФ) (<i>1 раз в год, чаще – по показаниям</i>)
Анализ мочи с микроскопией осадка, белок в моче по тест-полоске, анализ на микроальбуминурию (<i>1 раз в год, чаще – по показаниям</i>)
ЭКГ в 12 отведениях (<i>1 раз в год, чаще – по показаниям</i>)
Дополнительные методы обследования, с учетом анамнеза, данных физикального обследования и результатов рутинных лабораторных анализов
Постприандиальный сахар, оральный глюкозотолерантный тест и гликированный гемоглобин (HbA1c), если глюкоза плазмы натощак $> 5,6$ ммоль/л или если ранее был поставлен диагноз диабета
Липопротеин (а) (<i>хотя бы один раз в жизни при его нормальном значении</i>)
Количественная оценка протеинурии (при положительном результате на белок по тест-полоске); калий и натрий в моче и их соотношение
Домашнее и суточное амбулаторное мониторирование АД
Эхокардиография

Холтеровское ЭКГ-мониторирование (в случае аритмий)
Ультразвуковое исследование сонных артерий
Ультразвуковое исследование периферических артерий/брюшной полости
Лодыжечно-плечевой индекс
Осмотр глазного дна
Расширенное обследование (обычно проводится соответствующими специалистами)
Углубленный поиск признаков поражения головного мозга, сердца, почек и сосудов, обязателен при резистентной и осложненной АГ
Поиск причин вторичной АГ, если на то указывают данные анамнеза, физикального обследования или рутинные и дополнительные методы исследования

Сокращения: АД – артериальное давление, ЭКГ – электрокардиограмма, СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

5. ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Принципы формулировки диагноза при ГБ

- Необходимо указать стадию ГБ, степень повышения АД (табл. 2), категорию сердечно-сосудистого риска (табл. 4) и целевой уровень АД с указанием успешности его достижения (целевые уровни АД указаны в разделе 6.2.).
- При формулировании диагноза необходимо максимально полно отразить изменяемые ФР, ПОМ, ССЗ, ХБП. В амбулаторной карте или истории болезни пациента должны быть перечислены все критерии, согласно которым ему была определена степень риска ГБ.
- При отсутствии установленных ССЗ термин "гипертоническая болезнь" закономерно занимает первую позицию в структуре диагноза. При наличии установленных ССЗ, протекающих в острой форме (например, инфаркт миокарда) или превалирующих по тяжести состояния больного, «гипертоническая болезнь» в структуре диагноза сердечно-сосудистой патологии занимает вторую позицию.

Примеры формулировки диагноза:

- ✓ *«Гипертоническая болезнь I стадии, 2 степени, высокого риска, целевой уровень АД 120-130/70-80 мм рт. ст. (целевой уровень АД не достигнут). Дислипидемия. Ожирение I степени»*
- ✓ *«Изолированная систолическая артериальная гипертензия, II стадии, 2 степени, высокого риска, целевой уровень АД 140-150/70-80 мм рт. ст. (целевой уровень АД достигнут). ХБП С3А1»*
- ✓ *«Гипертоническая болезнь III стадии, 3 степени, очень высокого риска, целевой уровень АД 120-130/70-80 мм рт. ст. (целевой уровень АД не достигнут). Гипертоническое сердце. СНФК III. ХБП С4А2»*
- ✓ *«КБС. Стенокардия напряжения ФК III. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Гипертоническая болезнь III стадии, 1 степени, очень высокого риска, целевой уровень АД 120-130/70-80 мм рт. ст. (целевой уровень АД достигнут)»*

6. ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Цель лечения больных ГБ – максимальное уменьшение общего риска ССЗ и летальности, которое предполагает не только снижение АД, но и коррекцию всех выявленных факторов риска.

6.1. Немедикаментозные методы лечения

Изменение образа жизни является ключевым элементом лечения ГБ и высокого нормального АД. Следуя этим рекомендациям, пациенты могут как снизить АД, так и уменьшить риск ССЗ. Предоставление пациенту письменной информации и устное консультирование должно быть отражено в медицинской карте.

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам с повышенным АД и избыточной массой тела или ожирением рекомендуется снижение веса для снижения АД и улучшения сердечно-сосудистых исходов и стремиться к стабильному ИМТ 20-25 кг/м ² и окружности талии <94 см у мужчин и <80 см у женщин	I	A
Рекомендовано ограничение употребления поваренной соли до <5 г/сут (~2г натрия/сутки).	I	A
Для лиц (без умеренной или тяжелой ХБП) с повышенным потреблением поваренной соли рекомендованы соли, заменяющие часть NaCl на KCl.	II	A
Рекомендовано повышение потребления калия, предпочтительно путем модификации диеты, за исключением пациентов с поздней стадией хронической болезни почек.	I	B
У пациентов с ХБП или принимающих калий-сберегающие препараты (ИАПФ, БРА или спиронолактон) целесообразно проводить мониторинг уровня калия в сыворотке крови при повышении содержания калия в пище.	II	C
Пациентам с повышенным АД показана ежедневная физическая активность. Рекомендованы аэробные упражнения средней интенсивности (не менее 150–300 минут в неделю) или высокой интенсивности (75–150 минут в неделю) или эквивалентная их комбинация. Рекомендуется сократить «сидячее» время. Добавление динамических силовых тренировок низкой или умеренной интенсивности (2-3 раза в неделю).	I	A
Пациенты с ГБ, которые употребляют алкоголь (более 3 порций* алкоголя в день), должны быть проинформированы о том, что сокращение потребления алкоголя, близкое к воздержанию, снизит их уровень АД.	I	B
Алкоголь не следует рекомендовать для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, поскольку предыдущие исследования, связывающие умеренное потребление алкоголя со снижением риска сердечно-сосудистых заболеваний ошибочны.	III	B
Рекомендуется избегать чрезмерного употребления алкоголя в связи с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, особенно геморрагического инсульта и внезапной смерти.	III	B
Рекомендуются прекращение курения, психологическая поддержка и выполнение программ по прекращению курения	I	A
Рекомендовано увеличить употребление овощей, фруктов, бобовых,	I	A

орехов, семян, ненасыщенных жирных кислот (оливковое масло), а среди мясных продуктов – рыбу и птицу. Следует ограничить употребление жирного мяса, жирных молочных продуктов, сахара, подслащенных напитков и сладостей. В целом рекомендовано здоровое питание с увеличением растительной пищи и уменьшением продуктов животного происхождения.		
Рекомендовано снижение стресса путем контроля дыхания, осознанных практик и медитации.	II	C

Примечание: * – одна порция алкоголя соответствует 350 мл обычного пива (содержащего 5% алкоголя), или 150 мл вина (содержащего 12% спирта).

6.2. Медикаментозная терапия

Когда начинать медикаментозное лечение

ВСЕМ пациентам с ГБ после подтверждения наличия АГ, включая пациентов с АГ 1-й степени, рекомендовано **БЕЗОТЛАГАТЕЛЬНО** начинать антигипертензивную лекарственную терапию параллельно с немедикаментозными методами лечения (не дожидаясь получения результатов полного обследования) (IA).

У пациентов с высоким/очень высоким ССР (вследствие установленных ССЗ (ИБС), ХБП, СД) показано назначение АГП при уровне АД >130/80 мм рт. ст. В этой группе больных может быть достаточно монотерапии. АГТ оказывает протективный эффект, напрямую зависящий от уровня АД. Однако следует учитывать, что подавляющее большинство этих пациентов, вероятно, уже будут принимать АГП, назначаемые в соответствии с действующими клиническими рекомендациями по лечению имеющейся у них коморбидной патологии (например, ингибиторы РАС или бета-блокаторы у пациентов с ИБС).

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Для большинства пациентов (в возрасте от 18 до 79 лет) рекомендуемый офисный уровень АД для начала медикаментозного лечения составляет САД 140 мм рт. ст. и/или ДАД 90 мм рт. ст.	I	A
У пациентов старше 80 лет рекомендуемый уровень офисного САД для начала медикаментозного лечения составляет 160 мм рт. ст.	I	B
У пациентов старше 80 лет можно рассмотреть и более низкий уровень САД (в диапазоне 140–160 мм рт. ст.)	II	C
Уровни офисного САД и ДАД для начала медикаментозного лечения у пациентов с синдромом старческой астении должны быть индивидуализированы.	I	C
У пациентов с высоким/очень высоким ССР (вследствие установленных ССЗ (ИБС), ХБП, СД) показано назначение АГП при уровне АД >130/80 мм рт. ст.	I	A

Целевые уровни артериального давления

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Пациенты в возрасте от 18 до 64 лет		
Целевое офисное АД <130/80 мм рт. ст.	I	A
Пациенты в возрасте от 65 до 79 лет		
Основной целью лечения является снижение АД до <140/80 мм рт. ст.	I	A

Однако при хорошей переносимости лечения можно рассмотреть возможность снижения АД ниже 130/80 мм рт. ст.	I	B
Пациенты в возрасте от 65 до 79 лет с изолированной систолической АГ		
Основной целью лечения является снижение САД в диапазоне от 140 до 150 мм рт. ст.	I	A
Однако при хорошей переносимости может быть рассмотрено снижение офисного АД в диапазоне от 130 до 139 мм рт. ст., хотя и с осторожностью, если ДАД уже ниже 70 мм рт. ст.	II	B
Пациенты ≥ 80 лет		
Офисное АД должно быть снижено до САД в диапазоне 140-150 мм рт. ст. и до ДАД <80 мм рт. ст.	I	A
Однако при хорошей переносимости может быть рассмотрено снижение офисного САД со 130 до 139 мм рт. ст., хотя и с осторожностью, если ДАД уже ниже 70 мм рт. ст.	II	B
Дополнительные рекомендации по безопасности		
У пациентов с синдромом старческой астении целевые значения офисного САД и ДАД должны быть индивидуальны.	I	C
Не стремитесь достичь офисного САД ниже 120 мм рт. ст. или ДАД ниже 70 мм рт. ст. во время медикаментозного лечения.	III	C
У пациентов с низким офисным ДАД, т.е. ниже 70 мм рт. ст., САД следует по-прежнему снижать (осторожно, если САД все ещё значительно превышает целевые значения).	II	C
Сокращение терапии может быть рассмотрено у пациентов в возрасте 80 лет и старше с низким САД (<120 мм рт. ст.), при наличии тяжелой ортостатической гипотензии или выраженного синдрома старческой астении.	III	C

Какие антигипертензивные препараты применять

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Основные классы препаратов, включая ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), блокаторы кальциевых каналов (БМКК), тиазидные/тиазидоподобные (Т/ТП) диуретики эффективно снижают АД и сердечно-сосудистые события по данным рандомизированных контролируемых исследований. Эти препараты и их комбинации рекомендуются в качестве основы стратегии антигипертензивного лечения.	I	A
Бета-блокаторы (ББ) могут быть добавлены к терапии при наличии особых показаний (стенокардия, сердечная недостаточность, перенесенный ОИМ или для контроля ЧСС), где ББ являются краеугольным камнем терапии. При этом предпочтительны ББ второго (кардиоселективные) и третьего поколения (вазодилатирующие).	I	B

Другие классы препаратов (альфа-адреноблокаторы, препараты центрального действия и блокаторы минералокортикоидных рецепторов (БМКР)) используются в дополнение к АГТ при недостаточном контроле АД на фоне применения основных классов. Имеются и новые классы препаратов (ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2) и финеренон) которые также оказывают антигипертензивное действие и уменьшают сердечно-сосудистые и почечные события у пациентов с диабетом 2 типа, а в случае ингибиторов SGLT2 – также у пациентов и без диабета.

Множественные факторы, включая возраст пациента, тип имеющихся повреждений органов мишеней, сопутствующих заболеваний, стоимости медикаментов и потенциального взаимодействия лекарственных средств могут и должны повлиять на выбор гипотензивных препаратов (см. Приложение 5).

Стратегия лекарственной терапии при гипертонической болезни

Старт лечения с назначения монотерапии можно рассмотреть лишь в трех случаях:

- ✓ у пациентов с АГ 1 степени низкого ССР (если АД повышено незначительно: САД менее 150 мм рт. ст. и ДАД менее 95 мм рт. ст.)
- ✓ у больных с высоким/очень высоким ССР (ССЗ, ХБП, СД) при АД $\geq 130/80$ мм рт.ст.
- ✓ при синдроме старческой астении и/или у пациентов пожилого возраста и/или при симптомах ортостатической гипотонии.

Большинству пациентов для контроля АД требуется комбинация как минимум из двух препаратов.

Рекомендуется при выборе терапии для пациентов с ГБ отдавать предпочтение комбинациям ИАПФ или БРА с БКК и/или Т/ТП диуретиками. Эти комбинации доступны в фиксированных комбинациях в широком диапазоне доз (что позволяет использовать гибкие режимы и титровать дозу от низкой к высокой) и повышает приверженность к лечению. Комбинированная терапия, включающая ИАПФ или БРА в сочетании с БКК или Т/ТП диуретиком, основана на взаимодополняющем действии препаратов. Эти комбинации также снижают вероятность развития нежелательных явлений, характерных для монотерапии БКК или диуретиками, поскольку способствуют уменьшению риска гипокалиемии, обусловленной диуретиками, и периферических отеков, связанных с приемом БКК. Указанные комбинации также обеспечивают блокаду ренин-ангиотензиновой системы, что является терапевтической стратегией, важной для многих категорий пациентов (например, при наличии диабета, гипертрофии левого желудочка, протеинурии).

Другие комбинации (например, БКК+диуретик) реже доступны в виде фиксированных комбинаций и не включает блокаду ренин-ангиотензиновой системы, которая требуется многим категориям больных. Комбинации с ББ следует использовать при наличии как основных, так и дополнительных показаний к их назначению. Не следует сочетать ББ с недигидропиридиновыми БКК.

У пациентов с ХБП с расчетной скоростью клубочковой фильтрации (рСКФ) <45 мл/мин/1,73м² можно рассмотреть индивидуальный переход с Т/ТП на петлевой диуретик, при рСКФ <30 мл/мин/1,73м² показано назначение петлевого диуретика.

Примеры рациональных комбинаций двух антигипертензивных препаратов:

- ✓ ИАПФ + диуретик;
- ✓ БРА + диуретик;
- ✓ ИАПФ + БКК;
- ✓ БРА + БКК,
- ✓ дигидропиридиновый БКК + ББ,
- ✓ БКК + диуретик,
- ✓ ББ + диуретик.

Примеры рациональных комбинаций трех антигипертензивных препаратов:

- ✓ ИАПФ + БКК + диуретик;
- ✓ БРА + БКК + диуретик.

К запрещенным комбинациям относится комбинация двух блокаторов ренин-ангиотензивной системы (АПФ + БРА), АРНИ+ИАПФ, АРНИ+БРА.

Шаги антигипертензивной терапии предполагают возможность или использования более высоких дозировок в комбинации, или сразу переход на тройную комбинацию препаратов. Оба подхода допустимы на этапе 2-компонентной схемы, но **они должны обеспечить достижение целевого АД в течение 3 месяцев с шагом титрации дозы приблизительно в 2-4 недели.**

Пациентам можно рекомендовать принимать антигипертензивные препараты утром или вечером (на усмотрение пациента), поскольку время приема не влияет на сердечно-сосудистые исходы, но влияет на приверженность (в данном случае предпочтителен утренний прием препаратов).

Алгоритм лечения ГБ представлен на рисунке 1.

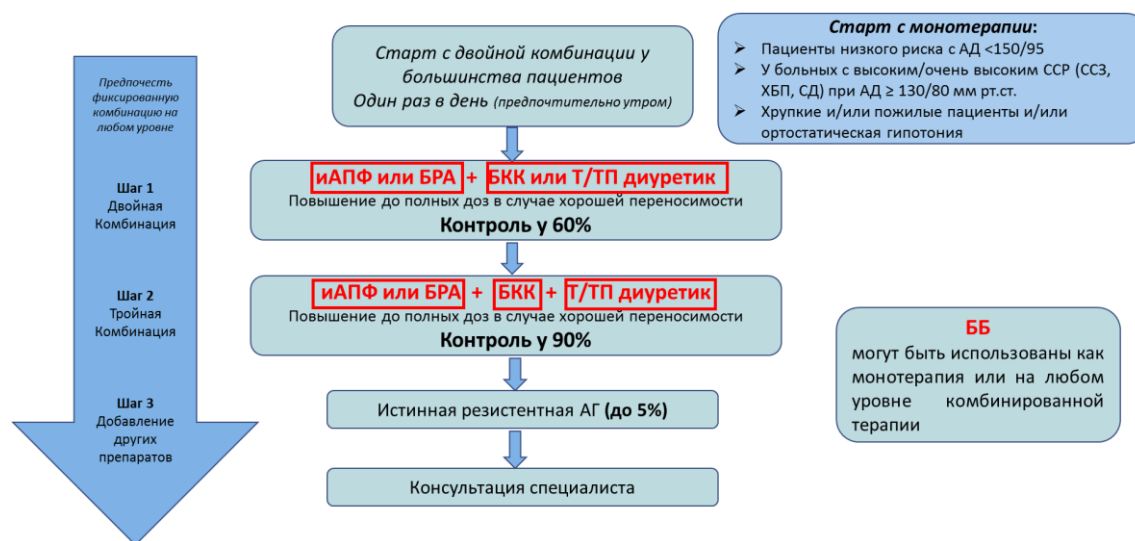


Рисунок 1. Алгоритм лечения ГБ (адаптировано из «2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension»).

Примечание: У пациентов с рСКФ <45 мл/мин/1,73м² можно рассмотреть индивидуальный переход с Т/ТП на петлевой диуретик, при рСКФ <30 мл/мин/1,73м² – петлевой диуретик.

Сокращения: АД – артериальное давление, АГ – артериальная гипертензия, ББ – бета-блокаторы, БКК – блокатор кальциевых каналов, БМР – блокаторы минералкортикоидных рецепторов, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина, ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, Т/ТП – тиазидный/тиазидоподобный, ССР – сердечно-сосудистый риск.

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Большинству пациентов с ГБ в качестве стартовой терапии рекомендована комбинация антигипертензивных препаратов (предпочтительно – фиксированная, для улучшения приверженности к терапии). Комбинации должны включать блокатор ренин-ангиотензиновой системы (РАС) (ИАПФ или БРА) и дигидропиридиновый БКК или диуретик. Могут использоваться и другие комбинации пяти основных классов лекарств.	I	A
Начало лечения с назначения монотерапии можно рассмотреть в следующих случаях: ✓ у пациентов с АГ 1 степени низкого ССР (если АД повышено незначительно: САД < 150 мм рт. ст. и ДАД < 95 мм рт. ст.) ✓ у больных с высоким/очень высоким ССР (ССЗ, ХБП, СД) при АД ≥ 130/80 мм рт.ст.	I	C

✓ при синдроме старческой астении и/или у пациентов пожилого возраста и/или при симптомах ортостатической гипотонии.		
Если не удастся контролировать АД с помощью первоначальной комбинации двух препаратов с использованием максимальной рекомендуемой и переносимой дозы соответствующих компонентов, лечение следует увеличить до комбинации из трех препаратов, обычно: блокатор РАС (АПФ или БРА) + БКК + Т/ТП диуретик.	I	A
Если не удастся контролировать АД с помощью комбинации трех препаратов с использованием максимально рекомендуемой и переносимой дозы соответствующих компонентов, рекомендуется продолжить лечение в соответствии с рекомендациями по ведению резистентной артериальной гипертензии.	I	A
Использование фиксированных комбинаций должно быть предпочтительным на любом этапе лечения, т.е. в начале терапии комбинацией двух препаратов и на любом другом этапе лечения.	I	B
ББ можно использовать в начале терапии или на любом этапе лечения, согласно соответствующим клиническим руководствам (например: при сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса, с целью антиишемической терапии при ИБС, для контроля сердечного ритма при фибрилляции предсердий).	I	A
Использование ББ можно рассматривать и при наличии ряда других состояний, при которых их использование может быть благоприятным.	I	C
К запрещенным комбинациям относится комбинация двух блокаторов РАС (АПФ + БРА).	III	A

6.3. Сопутствующая терапия

Липидснижающая терапия

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Решение о начале липидснижающей терапии, а также о целевых уровнях холестерина Л должно основываться на оценке общего сердечно-сосудистого риска, при этом приоритет должен отдаваться пациентам с высоким риском.	I	A
Пациентам с ГБ и высоким/очень высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний рекомендуется назначение статинов.	I	A
Лечение статинами в максимально переносимой дозе рекомендуется в качестве препаратов первой линии для достижения целевых показателей уровня холестерина ЛПНП у пациентов с ГБ и высоким/очень высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний (целевой холестерин ЛПНП ниже 1,8 ммоль/л у пациентов с высоким риском и ниже 1,4 ммоль/л у пациентов с очень высоким риском).	I	A
Эзетимиб может быть добавлен к максимально переносимой дозе статинов для достижения целевых показателей уровня холестерина ЛПНП.	I	A
Ингибиторы PCSK9 и миРНК, могут быть рассмотрены у отдельных пациентов из группы высокого риска, у которых не достигается целевой уровень холестерина ЛПНП при комбинированной терапии статинами/эзетимибом.	II	A

Для снижения уровня холестерина ЛПНП в качестве первичной профилактики у пациентов с ГБ может быть рассмотрено применение полипилл, содержащих два препарата (АГП + статин).	II	A
--	----	---

Антиагрегантная терапия

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Низкие дозы аспирина не рекомендуются для первичной профилактики у пациентов с ГБ (при условии отсутствия СД).	III	A
Антитромбоцитарная терапия рекомендуется для вторичной профилактики у пациентов с ГБ (в том числе у пациентов с многососудистым поражением периферических артерий или стенозом некоронарной артерии $\geq 50\%$)	I	A
Пациентам с ГБ для вторичной профилактики может быть рассмотрено применение полипилл, содержащих низкие дозы ацетилсалициловой кислоты.	II	A

6.4. Лечение артериальной гипертензии с помощью инвазивных методов

Лечение ГБ с помощью инвазивных методов (рентальная денервация и др.) представляет собой быстроразвивающееся направление, однако необходимо проведение длительных контролируемых исследований для оценки эффективности и безопасности данных вмешательств, прежде чем терапия ГБ, основанная на применении инвазивных методов, будет рекомендована для рутинной практики.

7. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЯХ

7.1. Гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца

Ключевые рекомендации:	Класс	Уровень
Профилактика ишемической болезни сердца при ГБ		
Для эффективной профилактики ИБС рекомендуется проведение антигипертензивной терапии ГБ.	I	A
Для профилактики ИБС показано проведение антигипертензивной терапии ГБ любыми основными классами АГП, включая ИАПФ, БРА, ББ, БКК и тиазидные/тиазидоподобные диуретики.	I	A
Ключевые рекомендации:	Класс	Уровень
Особенности лечения ГБ при ишемической болезни сердца		
У пациентов с ИБС медикаментозное лечение следует начинать при высоком нормальном АД (САД ≥ 130 или ДАД ≥ 80 мм рт. ст.).	I	A
Целевые уровни АД у пациентов с ГБ и ИБС те же, что и для общей популяции пациентов с ГБ (120-130/70-80 мм рт. ст. при хорошей переносимости).	I	A
У пациентов с ГБ и ИБС рекомендуется использовать препараты с документально подтвержденными благоприятными эффектами при ишемической болезни сердца, такие как ИАПФ (БРА при непереносимости) или ББ.	I	A
У пациентов с ГБ и ИБС со стенокардией особенно полезны ББ и БКК как дигидропиридиновые, так и недигидропиридиновые (при отсутствии хронической сердечной недостаточности).	I	A

Дополнительной целью лечения пациентов с ГБ и ИБС сердца является снижение частоты сердечных сокращений до 55-60 уд/мин, для чего можно использовать ББ или недигидропиридиновые БКК.	I	B
ББ не следует комбинировать с недигидропиридиновыми БКК (дилтиаземом или верапамиллом).	III	C
Пациентам с брадикардией (<50 уд/мин) назначение ББ или недигидропиридиновых БКК не рекомендуется.	III	C
ГБ и ГЛЖ часто ассоциируются с ишемией миокарда и отсутствием обструктивной ИБС (включая пациентов с инфарктом миокарда без обструктивной ИБС). В этом случае рекомендовано лечение блокаторами РАС, ББ и БКК.	II	B

7.2. Гипертоническая болезнь и сердечная недостаточность

Профилактика сердечной недостаточности при гипертонической болезни

Ключевые рекомендации:	Класс	Уровень
Для эффективной профилактики сердечной недостаточности рекомендуется лечение гипертонической болезни.	I	A
Для профилактики сердечной недостаточности можно использовать терапию гипертонической болезни любыми основными классами антигипертензивных препаратов, включая ИАПФ, БРА, ББ, БКК и Т/П диуретики.	I	A
Для профилактики сердечной недостаточности у пациентов с СД 2 типа следует использовать ингибиторы SGLT2.	I	A

Гипертоническая болезнь и сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса (СНнФВ)

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам с ГБ и СНнФВ рекомендуется назначение комбинированной терапии препаратами подтвержденным протективным эффектом, включая ИАПФ или БРА при их непереносимости (блокаторы РАС можно заменить АРНИ - сакубитрил/валсартан), ББ, БМР и ингибиторы SGLT2, если они не противопоказаны и хорошо переносятся.	I	A
При неконтролируемой АГ, несмотря на увеличение дозы четырех основных классов препаратов (блокаторы РАС, ББ, БМР и ингибиторы SGLT2) и дополнительной терапии диуретиками для контроля АД можно добавить дигидропиридиновые БКК.	I	B
Использование недигидропиридиновых БКК не рекомендуется при СНнФВ из-за их выраженного отрицательного инотропного эффекта.	III	C

Гипертоническая болезнь и сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ)

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам с СНсФВ рекомендуется лечение ГБ любыми основными классами антигипертензивных препаратов (ИАПФ или БРА, ББ, БКК и Т/П диуретики).	I	A

Рекомендовано назначение ингибиторов SGLT2 независимо от наличия СД 2 типа.	I	A
Можно рассмотреть возможность замены блокатора РАС (ИАПФ/БРА) на АРНИ (сакубитрил/валсартан), особенно у пациентов, находящихся в зоне нижней границы фракции выброса.	II	B
Можно рассмотреть возможность назначения БМР (спиронолактона) независимо от наличия резистентной АГ, особенно у пациентов, находящихся в зоне нижней границы фракции выброса.	II	B

Стратегия снижения АД у пациентов с гипертонической болезнью и сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса представлена на рисунке 2.



Рисунок 2. Стратегия антигипертензивной терапии при гипертонической болезни и сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (адаптировано из «2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension»).

Примечание: У пациентов с рСКФ <45 мл/мин/1,73м² можно рассмотреть индивидуальный переход с Т/ТП на петлевой диуретик, при рСКФ <30 мл/мин/1,73м² – петлевой диуретик.

Сокращения: АРНИ – ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор, ББ – бета-блокаторы, БКК – блокатор кальциевых каналов, БМР – блокаторы минералкортикоидных рецепторов, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина, ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, иSGLT2 – ингибитор натрийзависимого переносчика глюкозы 2-го типа, Т/ТП – тиазидный/тиазидоподобный.

7.3. Гипертоническая болезнь и фибрилляция предсердий

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Профилактика фибрилляции предсердий у больных с ГБ		
Пациентам с риском развития фибрилляции предсердий (ФП) (например, с высоким нормальным АД, гипертрофией левого желудочка и дилатацией левого предсердия) рекомендуется обследование на наличие ГБ. Обнаружение ФП можно облегчить с помощью устройств мониторинга АД, сертифицированных для этой цели.	I	C
Для снижения риска развития и рецидивов ФП рекомендуется назначение антигипертензивной терапии. При этом пороговые и целевые уровни АД должны быть такими же, как и для общей популяции пациентов с ГБ.	I	A
Для предотвращения возникновения или рецидива ФП можно использовать все основные классы антигипертензивных	I	A

препаратов.		
Для предотвращения рецидивов ФП предпочтительнее использовать блокаторы РАС (АПФ или БРА) и ББ.	II	B
Лечение ГБ у больных с фибрилляцией предсердий		
Лечение АГ снижает риск инсульта и других сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ФП. Пороговые и целевые значения АД, а также стратегии медикаментозного лечения должны быть такими же, как и для общей популяции с ГБ	I	A
У пациентов с ФП рекомендуется проведение как минимум трех измерений АД аускультивным методом для учета различных значений АД.	I	B
Для измерения АД у пациентов с ФП можно использовать автоматизированные осцилометрические приборы, поскольку они удовлетворительно измеряют САД и лишь незначительно завышают ДАД.	II	B
Для контроля сердечного ритма у пациентов с ФП предпочтительным классом препаратов являются ББ. Частота сердечных сокращений в состоянии покоя должна быть снижена ниже 110 ударов в минуту, достигая частоты сердечных сокращений < 80 ударов в минуту на основании анализа ЭКГ, особенно у пациентов с симптомами.	I	B
При ФП для улучшения контроля частоты сердечных сокращений к ББ может быть добавлен дигоксин.	II	B
ББ не следует комбинировать с недигидропиридиновыми БКК.	III	C

Стратегия снижения АД у пациентов с гипертонической болезнью и фибрилляцией предсердий представлена на рисунке 3.

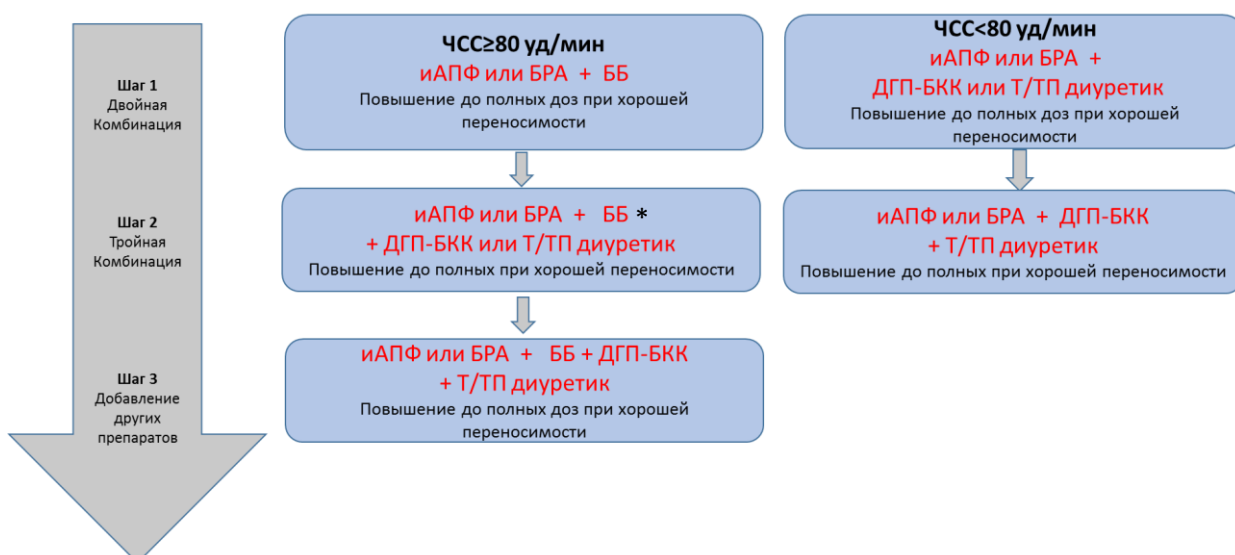


Рисунок 3. Стратегия снижения артериального давления у пациентов с гипертонической болезнью и фибрилляцией предсердий (адаптировано из «2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension»).

Примечание: Целевой уровень ЧСС - менее 80 уд/минуту, * – если ББ противопоказаны, рассмотрите возможность назначения недигидропиридиновых БКК вместо дигидропиридиновых; у пациентов с рСКФ <45 мл/мин/1,73м² можно рассмотреть индивидуальный переход с Т/ТП на петлевой диуретик, при рСКФ <30 мл/мин/1,73м² – петлевой диуретик.

Сокращения: ББ – бета-блокаторы, ДГП-БМК – дигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина, ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, Т/ГП – тиазидный/тиазидоподобный, ЧСС – частота сердечных сокращений.

Пероральные антикоагулянты и контроль АД

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам с ФП и ГБ показано назначение пероральных антикоагулянтов для профилактики инсульта, даже если АГ является единственным дополнительным фактором риска (1 балл по шкале CHA2DS2-VASC у мужчин и 2 балла у женщин).	II	B
Назначение пероральных антикоагулянтов следует начинать при САД ниже 160 мм рт. ст. Если САД ≥ 160 мм рт. ст., рекомендуется в первую очередь снизить АД, чтобы снизить риск большого кровотечения, включая внутричерепное кровоизлияние.	I	B
Пациентам с ГБ и ФП, получающим пероральные антикоагулянты, рекомендуются те же цели лечения и выбор препаратов, что и для популяции в целом.	I	B
Недигидропиридиновые БМК (дилтиазем и верапамил) для контроля частоты сердечных сокращений следует использовать с осторожностью, поскольку они при лечении пероральными антикоагулянтами повышают риск кровотечений.	III	B

7.4. Гипертоническая болезнь и цереброваскулярные заболевания

Снижение повышенного АД при остром геморрагическом инсульте

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
У пациентов с геморрагическим инсультом сроком менее чем 6 часов после появления симптомов рекомендуется снижение АД $< 140/90$ мм рт. ст., чтобы избежать расширения гематомы.	II	B
У пациентов с давностью развития геморрагического инсульта > 6 часов после появления симптомов и САД ≥ 220 мм рт. ст. можно осторожно снизить АД с помощью внутривенного введения препаратов до уровня САД < 180 мм рт. ст., однако скорость снижения АД в течение первого часа терапии не должна превышать 70 мм рт. ст. При САД < 220 мм рт. ст. медленное и умеренное снижение АД предпочтительнее интенсивного снижения АД до $< 140/90$ мм рт. ст.	II	B

Снижение повышенного АД при остром ишемическом инсульте

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
У пациентов с острым ишемическим инсультом, которым показан тромболизис или механическая тромбэктомия следует осторожно снизить АД и поддерживать его на уровне $< 180/105$ мм рт. ст. в течение как минимум первых 24 дней после вмешательства.	II	B
У пациентов, которым не показан тромболизис или механическая тромбэктомия с АД $\geq 220/120$ мм рт. ст., на основании клинической оценки можно рассмотреть возможность медикаментозной терапии для снижения АД на 15-20% в течение первых 24 ч после начала инсульта.	II	B

У пациентов с острым ишемическим инсультом при АД <220/120 мм рт. ст. рутинное снижение АД с помощью антигипертензивной терапии в течение 72 часов не рекомендуется.	III	A
--	-----	---

Снижение повышенного АД у пациентов с перенесенным инсультом или транзиторной ишемической атакой в анамнезе

- ✓ Рекомендуется начало или возобновление антигипертензивной терапии пациентам с ГБ через несколько дней после перенесенного инсульта при стабилизации состояния, или сразу после перенесенной транзиторной ишемической атаки.
- ✓ Первой и основной целью должно быть снижение АД до <140/80 мм рт.ст., а затем при возможности и под клиническим контролем – достижение АД ниже 130/80 мм рт.ст., если оно хорошо переносится.
- ✓ Следует избегать значений САД <120 мм рт.ст.

7.5. Гипертоническая болезнь и сахарный диабет

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
Всем пациентам с сахарным диабетом (СД) необходим контроль АД для выявления АГ, являющейся частой сопутствующей патологией, приводящей к увеличению сердечно-сосудистого риска и ХБП.	I	A
При СД часто встречается недостаточное снижение или повышение АД в ночное время, в связи с чем необходим контроль АД с помощью суточного мониторинга АД.	I	B
Рекомендуется назначение АГТ для защиты от макро- и микрососудистых осложнений у пациентов с СД.	I	A
Если мероприятия по МОЖ (в течение максимум 3 мес) не дали эффекта, то пороговым уровнем АД для старта АГТ у больных с СД является значение САД ≥ 130 мм рт. ст. или ДАД ≥ 80 мм рт. ст.	I	A
Рекомендуется назначение АГТ лицам с преддиабетом или ожирением при АД 140/90 мм рт. ст. (или 130–139/80–89 мм рт. ст. у пациентов с высоким ССР), если проведенные трехмесячные мероприятия по модификации образа жизни оказались неэффективными.	I	A
Пациентам с СД 2 типа рекомендуются незамедлительное изменение образа жизни и начало медикаментозной антигипертензивной терапии при САД ≥ 140 мм рт. ст. и ДАД ≥ 90 мм рт. ст.	I	A
Стратегии медикаментозного лечения пациентов с СД 2 типа должны быть такими же, как и для пациентов без диабета, но основная цель – достижение целевого уровня АД ниже <130/80 мм рт. ст. (при хорошей переносимости).	I	A
В связи с тем, что контроль АД при СД затруднен, почти всегда необходимо назначение комбинированной терапии.	I	B
При СД 2 типа для уменьшения сердечно-сосудистых и почечных осложнений рекомендуются прием ингибиторов SGLT2, эти препараты обладают также и антигипертензивным эффектом.	I	A
У пациентов с диабетической ХБП и альбуминурией рекомендовано назначение нестероидного БМР финеренона, в связи с его нефро- и кардиопротективными эффектами. Финеренон обладает также и антигипертензивным эффектом.	I	A
Имеются лишь ограниченные данные о потенциальных преимуществах сочетания ингибиторов SGLT2 и финеренона.	II	C

7.6. Гипертоническая болезнь и хронические заболевания почек

ХБП диагностируют при $\text{pСКФ} < 60 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ (при любом уровне альбуминурии) или при отношении альбумин/креатинин $> 30 \text{ мг/г}$ (при любом уровне pСКФ) давностью более 3 мес.

Стратегия АГТ у больных с ГБ и ХБП представлена на рисунке 4.



Рисунок 4. Стратегия антигипертензивной терапии у больных с гипертонической болезнью и хронической болезнью почек (адаптировано из «2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension»).

Примечания: У пациентов с $\text{pСКФ} < 45 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ можно рассмотреть индивидуальный переход с Т/ТП на петлевой диуретик, а при $\text{pСКФ} < 30 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ – петлевой диуретик; ИАПФ или БРА: титрация с низких доз; спинолактон (или другой БМР): осторожное назначение при $\text{pСКФ} < 45 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ или при уровне калия в сыворотке $> 4,5 \text{ ммоль/л}$; ББ могут использоваться на любом этапе терапии в соответствии с рекомендациями; ингибиторы SGLT2 и финеренон следует использовать в соответствии с их показаниями для лечения ХБП.

Сокращения: ББ – бета-блокаторы, БKK – блокатор кальциевых каналов, БМР – блокаторы минералкортикоидных рецепторов, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина, ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, SGLT2i – ингибитор натрийзависимого переносчика глюкозы 2-го типа, Т/ТП – тиазидный/тиазидоподобный, pСКФ – расчетная скорость фильтрации, ХБП – хроническая болезнь почек.

Ключевые рекомендации	Класс	Уровень
АД следует контролировать на всех стадиях ХБП, поскольку ГБ является вторым по важности фактором риска терминальной стадии болезни почек.	I	A
Отсутствие снижения АД ночью и ночная гипертензия часто встречается у пациентов с ХБП, в связи с чем пациентам с ХБП показано проведение суточного мониторинга АД.	I	B
Антигипертензивная терапия у пациентов с АГ замедляет прогрессирование ХБП и снижает риск развития терминальной почечной недостаточности и сердечно-сосудистых исходов как при диабетической, так и при недиабетической ХБП.	I	A
Большинству пациентов с ХБП (независимо от ее стадии) рекомендовано изменение образа жизни и назначение	I	C

антигипертензивной терапии при САД ≥ 130 мм рт. ст. или ДАД ≥ 80 мм рт. ст. при условии хорошей переносимости.		
У всех пациентов с ХБП первоначальной целью лечения является снижение офисного САД до <140 мм рт. ст. и ДАД <90 мм рт. ст.	I	A
У большинства пациентов с ХБП (молодые пациенты, пациенты с соотношением альбумин/креатинин ≥ 300 мг/г, пациенты с высоким сердечно-сосудистым риском) офисное АД следует снизить до $<130/80$ мм рт. ст. (если оно хорошо переносится).	II	B
У пациентов с артериальной гипертензией, перенесших трансплантацию почки, офисное АД следует снизить до САД <130 мм рт. ст. и ДАД <80 мм рт. ст.	II	B
У больных ХБП независимо от наличия альбуминурии АД не следует снижать ниже 120/70 мм рт. ст.	III	C
Пациентам с ХБП и альбуминурией (умеренной или тяжелой) рекомендовано назначение ИАПФ или БРА (в максимально переносимых дозировках)	I	A
Комбинация блокаторов РАС (ИАПФ с БРА) запрещена	III	A
Пациентам с ХБП (диабетической и недиабетической нефропатией) рекомендованы ингибиторы SGLT2 (при рСКФ > 20 мл/мин/1,73м ²).	I	A
Нестероидный БМР (финеренон) рекомендован пациентам с ХБП и альбуминурией, ассоциированной с СД 2 типа (при рСКФ >25 мл/мин/1,73м ² и уровне калия в сыворотке $<5,0$ ммоль/л).	I	A
Пациентам с ХБП и гиперкалиемией можно рекомендовать препараты, связывающие калий (патиромер и циклосиликат натрия-циркония) для поддержания нормального (или близкого к нормальному) уровня калия в сыворотке крови ($<5,5$ ммоль/л), чтобы обеспечить оптимальное продолжение лечения блокаторами РАС (ИАПФ с БРА) или БМР.	II	B

8. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

ГБ является очень распространенным заболеванием, и большинство пациентов могут получать лечение амбулаторно в условиях первичного звена медицинской помощи. Однако существуют обстоятельства, которые могут потребовать обследования и лечения в условиях стационара.

Показания для плановой госпитализации:

- ✓ неясность диагноза и необходимость в специальных методах исследования (использование диагностических процедур, проведение которых невозможно или нецелесообразно в условиях поликлиники) для уточнения причины повышения АД (исключение симптоматических АГ);
- ✓ трудности в подборе медикаментозной терапии (сочетанная патология, частые гипертонические кризы);
- ✓ резистентная АГ.

Показания для экстренной госпитализации:

- ✓ гипертонический криз, не купирующийся на догоспитальном этапе;
- ✓ гипертонический криз при феохромоцитоме;
- ✓ гипертонический криз с выраженными явлениями гипертонической энцефалопатии;
- ✓ осложнения ГБ, требующие интенсивной терапии: инсульт, острый коронарный синдром, субарахноидальное кровоизлияние, острые нарушения зрения, отек легких, расслоение аорты, почечная недостаточность, эклампсия и тяжелая преэклампсия.

Показания к выписке пациента из стационара:

- ✓ установленный диагноз симптоматической АГ или ГБ с использованием специальных методов исследования при уточнении причины повышения АД;
- ✓ подобранная медикаментозная терапия при сочетанной патологии и/или частых гипертонических кризах с достижением целевого уровня АД или снижение АД на 25–30% от исходных значений на момент выписки из стационара;
- ✓ купированный гипертонический криз, отсутствие осложнений, требующих интенсивной терапии, стабилизация уровня АД.

Маршрутизация пациентов с ГБ представлена на рисунке 6.

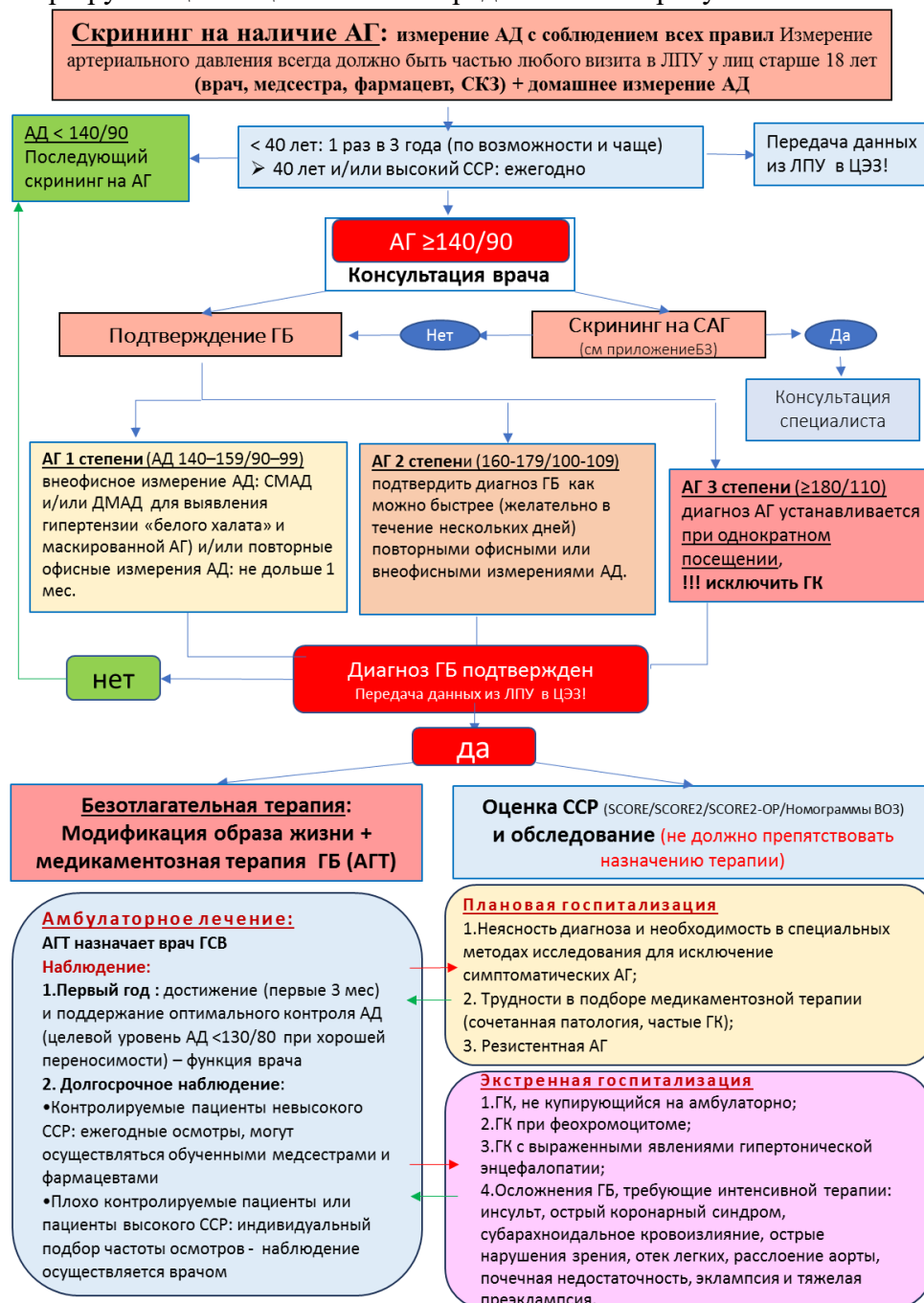


Рисунок 6. Маршрутизация пациентов с ГБ.

Сокращения: АГ – артериальная гипертензия, АД – артериальное давление, ЛПУ – лечебно-профилактическое учреждение, САГ – симптоматическая гипертензия, СКЗ – сельские комитеты здоровья, ЦЭЗ – центр электронного здравоохранения, ССР – сердечно-сосудистый риск, ГБ – гипертоническая болезнь, ГК – гипертонический криз, МОЖ – модификация образа жизни, АГТ – антигипертензивная терапия; ГСВ – группа семейных врачей, ВОЗ – всемирная организация здравоохранения.

Наблюдение пациентов с ГБ является ключевым аспектом лечения, который помогает обеспечить оптимальный контроль заболевания, предотвратить осложнения и улучшить качество жизни пациентов (см. табл. 6).

Таблица 6. Наблюдение за пациентами с гипертонической болезнью

Первые 3 месяца: цель - достижение оптимального контроля АД	
1. <u>Диагностика</u>	• Анамнез/семейный анамнез • Физикальное обследование • Офисное измерение АД, ДМАД и СМАД (если доступно) • Основные и дополнительные лабораторные анализы • Лабораторная диагностика, электрокардиография • Оценка сердечно-сосудистого риска и поражения органов-мишеней • Начало модификации образа жизни и медикаментозной терапии
2. <u>Начальный этап терапии</u>	• В течение первых трёх месяцев – повторные визиты с измерением АД (включая внеофисное измерение АД) • Оценка приверженности к мероприятиям по модификации образа жизни и медикаментозной терапии • Коррекция медикаментозной терапии в случае необходимости с шагом титрации дозы АГП приблизительно в 2-4 недели • Цель – достижение контроля АД в течение 3 месяцев
Первый год: цель - поддержание оптимального контроля АД	
3. <u>Краткосрочное наблюдение</u>	• Контролируемые пациенты низкого риска – визит через год • Плохо контролируемые пациенты или пациенты высокого риска – 1-2 визита в течение года, при необходимости - чаще • Чек-ап программы: ✓ Данные ДМАД, оценка приверженности к мероприятиям по модификации образа жизни и медикаментозной терапии ✓ Физикальное обследование ✓ Офисное измерение АД ✓ Основные/дополнительные лабораторные анализы* ✓ Электрокардиография ✓ Повторная оценка сердечно-сосудистого риска и поражения органов мишеней ✓ Коррекция медикаментозной терапии в случае необходимости
После первого года: цель - поддержание оптимального контроля АД	
4. <u>Долгосрочное наблюдение**</u> :	• Контролируемые пациенты низкого риска: ежегодный визит с базовой или расширенной чек-ап программой (например, повторная оценка поражения органов-мишеней каждые 3 года) • Плохо контролируемые пациенты или пациенты высокого риска, или пациенты с леченой вторичной гипертонией: индивидуальный подбор частоты визитов
Поощрение использования ДМАД и телемедицинских технологий на любом этапе	

Примечание: * – Стандартные лабораторные исследования, электролиты (калий в сыворотке) и функция почек – основные параметры, которые следует контролировать наряду с липидным профилем, уровнем глюкозы в крови и другими показателями в зависимости от индивидуальных стратегий терапии и сопутствующих заболеваний (как минимум – один раз в год); ** – при долгосрочном наблюдении визиты могут также осуществляться квалифицированными медсестрами и фармацевтами.

Сокращения: АД – артериальное давление, ДМАД – домашнее мониторирование АД, СМАД – суточное мониторирование АД.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *Journal of Hypertension* 41(12): 1874-2071.
 2. Guideline for the pharmacological treatment of hypertension in adults. Geneva: World Health Organization; 2021.74p.
 3. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH), *European Heart Journal* 2018; 39 (33):3021–3104.
 4. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021 Sep 7;42(34):3227-3337.
 5. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens.* 2021 Jul 1;39(7):1293-1302.
 6. Артериальная гипертензия у взрослых 2020. Клинические рекомендации. Российское кардиологическое общество. 136с.
 7. Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации. Российское кардиологическое общество, Национальное общество профилактической кардиологии. 357с.
 8. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs - overview and meta-analyses. *J Hypertens* 2015; 33:1321–1341.
 9. Choice of drug therapy in primary (essential) hypertension, UpToDate, 2024.
 10. Hypertension in adults: diagnosis and management, NICE, 2023.
 11. ESC Scientific Document Group, 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO), *European Heart Journal*, 2024; 1-107.
- (остальные ссылки доступны в Клиническом руководстве «Диагностика и лечение гипертензивной болезни у взрослых», Бишкек, 2024г)

ПРИЛОЖЕНИЕ 1. Правила измерения артериального давления

1. Правила измерения артериального давления:

- I. Положение больного
 - Сидя в комфортных условиях
 - Рука на столе фиксирована
 - Манжета на уровне сердца, на 2 см выше локтевого сгиба
- II. Обстоятельства
 - Исключается употребление кофе и напитков, содержащих кофеин (Coca-Cola, какао, чай и др.) в течение 1 ч перед исследованием
 - Запрещается курить в течении не менее чем за 15 мин до измерения
 - Исключается применение симпатомиметиков, включая назальные и глазные капли
 - В покое после 5-минутного отдыха
- III. Оснащение
 - Манжета – следует выбрать соответствующий размер (резиновая часть должна быть не менее 2/3 длины предплечья и не менее 3/4 окружности руки)
 - Тонометр должен каждые 6 месяцев подвергаться проверке, положение столбика ртути или стрелки тонометра перед началом измерения должны находиться на нуле
- IV. Кратность измерения
 - Для оценки уровня артериального давления следует выполнить не менее двух измерений с интервалом не менее 1 мин, при разнице более 10 мм рт. ст. проводятся дополнительное третье измерение. За конечное значение принимается среднее из 2 последних измерений
 - Для диагностики заболевания должно быть выполнено не менее 3 измерений с разницей не менее 1 недели (при уровне АД $\geq 180/110$ мм рт. ст. диагноз АГ устанавливается при однократном посещении).
- V. Собственно измерение
 - Накачать воздух в манжеты до уровня давления, на 20 мм рт.ст. превышающего систолическое (по исчезновению пульса)
 - Снижать давление в манжете со скоростью 2-3 мм рт.ст. в 1 сек.
 - Уровень давления, при котором появляется I тон Короткова, соответствует систолическому давлению
 - Уровень давления, при котором происходит исчезновение тонов (5-я фаза тонов Короткова) принимают за диастолическое давление
 - Если тоны очень слабы, то следует поднять руку и несколько раз согнуть и разогнуть, затем измерение повторяют. Не следует сильно сдавливать артерию мембраной фонендоскопа
 - Первоначально следует измерить давление на обеих руках, в дальнейшем измерения делаются на той руке, где АД выше
 - Следует провести тест на ортостатическую гипотонию: выполняется после того, как пациент предварительно полежит или посидит в течение 5 минут (о наличии положительной пробы свидетельствует снижение САД на ≥ 20 и/или ДАД на ≥ 10 мм рт. ст. через 1 и/или 3 минуты после вставания). Пробу следует проводить как при первичном осмотре, так и в дальнейшем при появлении симптомов ортостатической гипотонии, особенно это важно для пациентов старше 65 лет, больных сахарным диабетом и получающих антигипертензивную терапию.

2. Методика проведения домашнего мониторинга артериального давления

- ✓ Следует использовать валидизированные электронные (осциллометрические) тонометры с манжетой на плечо. При выборе прибора следует отдавать предпочтение моделям с возможностью автоматического сохранения и усреднения результатов множественных измерений или с возможностью передачи данных через интернет или на другие устройства. Приборы для измерения АД на запястье или пальце, а также устройства для измерения без манжеты не имеют достаточной точности и не рекомендуются, хотя в исключительных случаях при невозможности использования обычной манжеты (у людей с очень большой окружностью плеча) допускается использование валидизированных моделей с манжетой на запястье. Механические тонометры, использующие аускультативный метод, также не рекомендуются для самоконтроля. Следует выбрать подходящий размер манжеты, исходя из инструкции к

- конкретному прибору;
- ✓ Рекомендации по условиям измерения АД и положению пациента аналогичны таковым для офисного измерения;
 - ✓ С диагностической целью и перед каждым визитом к врачу рекомендуется производить измерения утром и вечером в течение 7 дней (минимум – 3 дня, в течение которых должно быть сделано не менее 12 измерений). Измерения следует делать до еды; если пациент находится на АГТ – то также до приема таблеток. Каждый раз следует производить два измерения с интервалом в 1 мин;
 - ✓ Следует исключить все значения первого дня и подсчитать среднее арифметическое от всех оставшихся измерений. Значение среднего домашнего АД $\geq 135/85$ мм рт. ст. указывает на наличие АГ;
 - ✓ В рамках долгосрочного наблюдения пациентов на медикаментозной АГТ рекомендуется делать двукратные самостоятельные измерения не реже 1-2 раз в месяц и не чаще 1-2 раз в неделю.

Пример расчёта данных ДМАД

Имя						
Дата рождения						
День 1 _/_/202_	Утро	1	Время	САД	ДАД	Пульс
		2	8.00	140	84	68
	Вечер	1	20.00	138	80	68
		2	8.00	150	92	70
	День 2 _/_/202_	Утро	1	20.00	154	90
2			8.00	150	88	68
Вечер		1	20.00	148	85	68
		2	8.00	146	92	70
День 3 _/_/202_		Утро	1	20.00	148	90
	2		8.00	154	84	68
	Вечер	1	20.00	152	80	68
		2	8.00	150	92	70
	День 4 _/_/202_	Утро	1	20.00	154	90
2			8.00	140	84	68
Вечер		1	20.00	140	80	68
		2	8.00	150	92	70
День 5 _/_/202_		Утро	1	20.00	154	90
	2		8.00	140	84	68
	Вечер	1	20.00	138	80	68
		2	8.00	150	92	70
	День 6 _/_/202_	Утро	1	20.00	154	90
2			8.00	140	84	68
Вечер		1	20.00	138	80	68
		2	8.00	150	92	70
День 7 _/_/202_		Утро	1	20.00	154	90
	2		8.00	139	84	68
	Вечер	1	20.00	138	80	68
		2	8.00	150	92	70
	Среднее арифметическое всех измерений за исключением первого дня (всего 24 измерения)				147,1	86,9

Заключение: Значение среднего домашнего АД – 147/87 мм рт. ст., что указывает на наличие АГ ($\geq 135/85$ мм рт. ст.).

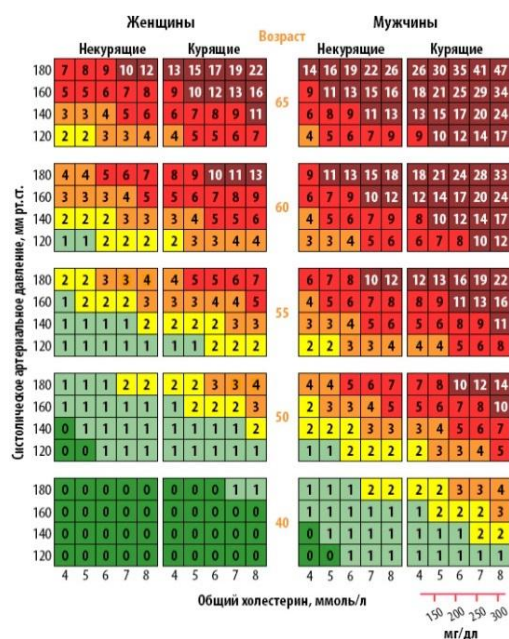
ПРИЛОЖЕНИЕ 2. Оценка сердечно-сосудистого риска

Оценку сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE необходимо проводить всем лицам старше 40 лет. Исключение составляют пациенты, которые автоматически входят в группы высокого и очень высокого риска.

Лица высокого и очень высокого риска требуют незамедлительной коррекции факторов риска, включая раннее начало медикаментозной терапии.

При расчете риска следует использовать фактический (т. е. измеренный) уровень АД.

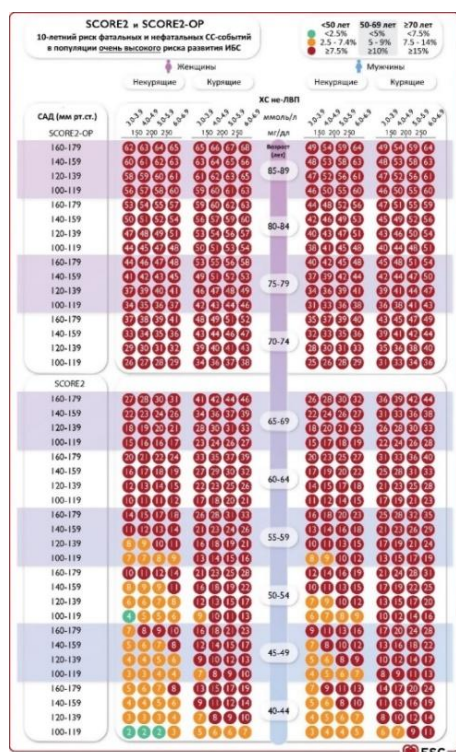
1. Шкала SCORE: 10-летний риск смерти от сердечно-сосудистых осложнений в популяциях с высоким и очень высоким риском (для Кыргызской Республики)



Интерпретация значений риска по шкале SCORE:

- менее 1% – низкий;
- от 1 до 4% – средний или умеренно повышенный;
- от 5% до 9% – высокий;
- более 10% – очень высокий.

2. Шкала систематической оценки риска фатальных и нефатальных (ИМ, инсульт) ССЗ SCORE2 и SCORE2-OP (для старших возрастных групп). версия Шкалы для стран с очень высоким сердечно-сосудистым риском (в том числе для Кыргызской Республики)

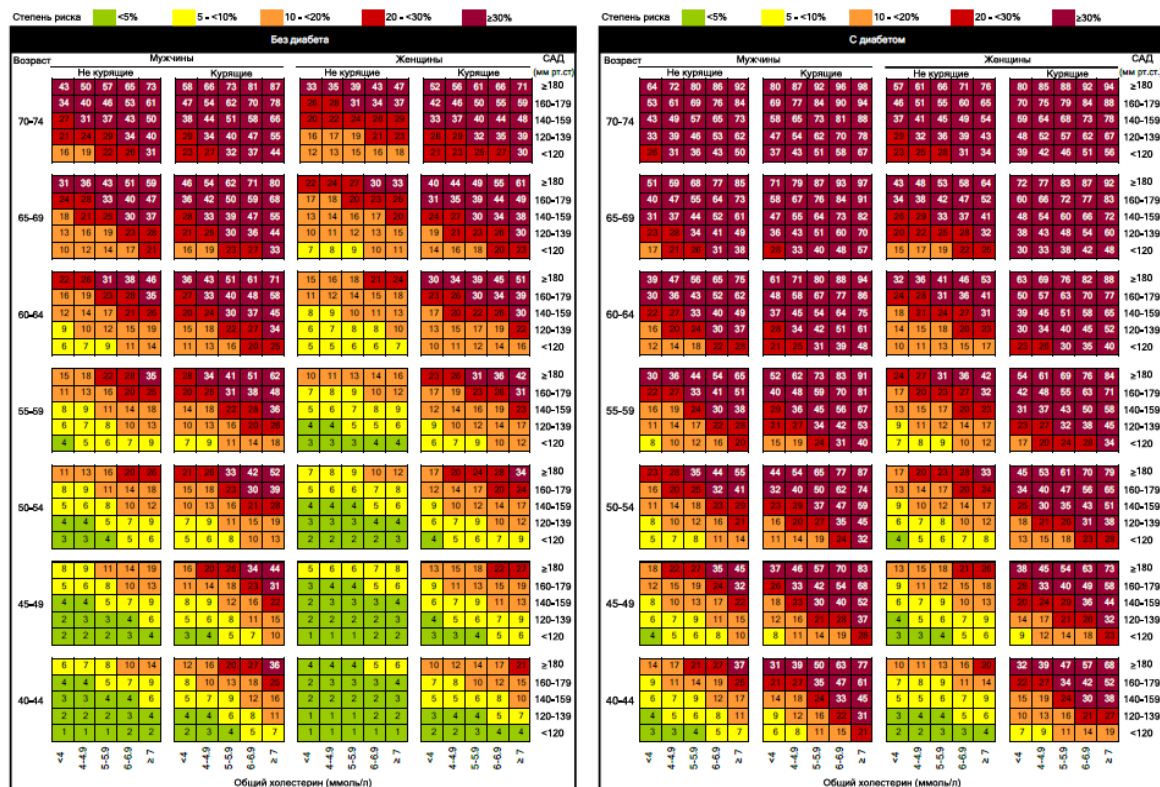


Интерпретация значений риска в процентах для различных возрастных категорий по шкале SCORE2 и SCORE2-OP:

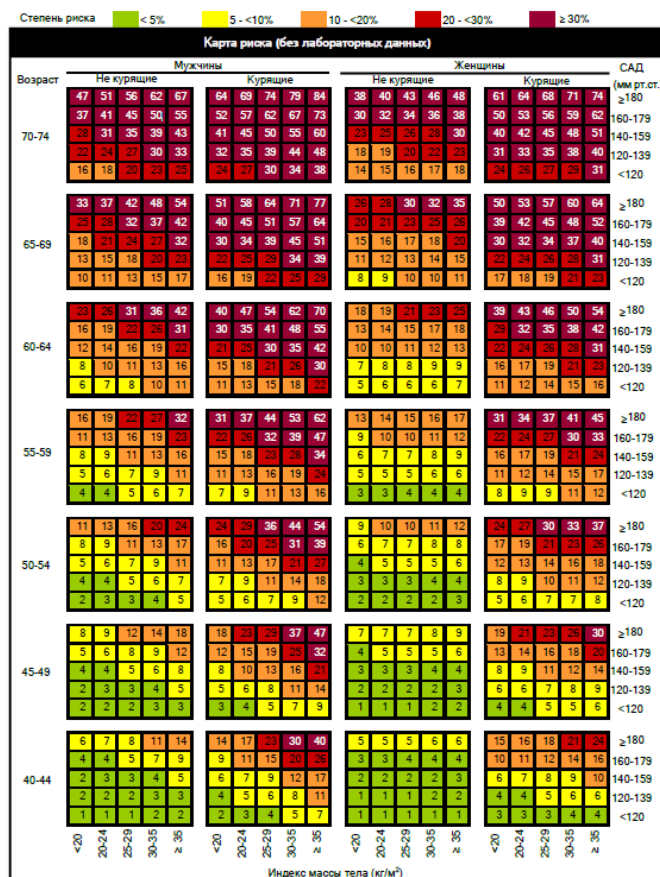
Категории риска	<50 лет	50-69 лет	≥70 лет
Низкий или умеренный риск	<2,5%	<5%	<7,5%
Высокий риск	2,5–<7,5%	5–<10%	7,5–<15%
Очень высокий риск	≥ 7,5%	≥10%	≥15%

3. Номограммы ВОЗ по оценке сердечно-сосудистого риска (версия Шкалы для стран с очень высоким сердечно-сосудистым риском (в том числе для Кыргызской Республики))

3.1. Номограмма ВОЗ по оценке сердечно-сосудистого риска на основе лабораторных данных



3.2. Номограмма ВОЗ по оценке сердечно-сосудистого риска без лабораторных данных



Интерпретация значений риска по Номограмме ВОЗ:

- низкий < 5%;
- умеренный 5-10%;
- умеренно высокий 10-20%;
- высокий 20-30%;
- очень высокий >30%

Примечание: ИМТ (индекс массы тела)

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{вес (кг)}}{\text{рост (м)}^2}$$

ПРИЛОЖЕНИЕ 3. Симптоматические артериальные гипертензии

Опросник ВОЗ для исключения симптоматических артериальных гипертензий

Анамнез

Лекарственные средства

- Принимает ли больной (особенно женщины) пероральные эстроген-прогестероновые противозачаточные средства, такие как ригевидон, нон-овлон и т.п.
- Принимает ли больной кортикостероиды, кортикотропины (АКТГ) или нестероидные противовоспалительные средства

Если на один из вопросов получен ответ «да» - следует думать о вторичной (лекарственной) гипертензии и рекомендовать прекратить прием указанных препаратов.

Если на все вопросы получен ответ «нет», переходить к следующему разделу.

Болезни почек

- Не злоупотребляет ли больной приемом анальгетиков?
- Были ли у больного в прошлом или в настоящем времени заболевания почек или инфекции мочевыводящих путей?
- Не было ли в анамнезе травмы почек или/и гематурии?
- Есть ли в семье больные с заболеванием почек?

Если на один из вопросов получен ответ «да» - следует провести дополнительные обследования, для уточнения характера поражения почек.

Если на все вопросы получен ответ «нет», переходить к следующему разделу.

Другие причины

- Бывают ли у больного приступы головных болей, сопровождающиеся резкой бледностью, потливостью, беспокойством?

Если «да», то при клиническом осмотре следует обратить внимание на наличие на коже стигматов нейрофиброматоза и переходить к дополнительному обследованию с целью исключения феохромоцитомы.

Если «нет», задать следующий вопрос.

- Бывают ли приступы резкой мышечной слабости и судороги?

Если «да», то следует переходить к дополнительному обследованию с целью исключения синдрома Кона (первичного гиперальдостеронизма).

Если «нет», приступить к анализу объективных данных.

Данные объективного осмотра

- Есть ли признаки синдрома Кушинга? (лунообразное лицо, рост бороды и усов, ожирение с преимущественным отложением жира в области шеи, плеч, туловища, бедер, живота, гирсутизм, стрии на коже живота, молочных желез, бедер)

Если «да», то переходить к дополнительному обследованию с целью исключения эндокринной патологии.

Если «нет», уточнить следующее:

- При аускультации выслушиваются ли абдоминальные или поясничные шумы?

Если «да», то переходить к дополнительному обследованию с целью исключения реноваскулярной гипертензии.

Если «нет», уточнить следующее:

- Сохранена ли пульсация на бедренной артерии, не запаздывает ли она по сравнению с таковыми на лучевой артерии. Нет ли в области грудной клетки выраженной коллатеральной сети? Не снижено (или равно) артериальное давление на нижних конечностях по сравнению с верхними?

Если на один из вопросов получен ответ «да», следует переходить к дополнительному обследованию с целью исключения коарктации аорты.

Если в результате вышеуказанных вопросов и исследований определить причины подъема АД не удастся, следует считать, что у больного гипертоническая болезнь.

Обратите внимание!

- ✓ Молодым пациентам с ожирением необходимо начинать скрининг на симптоматическую АГ с исключения синдрома обструктивного апноэ сна (ИВ).
- ✓ Пациентам с резистентной АГ целесообразно оценить ренин-альдостероновое соотношение для исключения первичного гиперальдостеронизма (ПГВ).

Таблица 3.1. Частые причины вторичных гипертензий

Причина	Распростра- ненность среди пациентов АГ	Возможные симптомы и признаки	Обследование
Синдром обструктивного апноэ во время сна	5–10%	Храп; ожирение (но может встречаться при отсутствии ожирения); сонливость днем	Шкала Эпворта и полисомнография
Ренопаренхима- тозные заболевания	2–10%	Бессимптомное течение; сахарный диабет; гематурия, протеинурия, никтурия; анемия, образование почек при поликистозе у взрослых	Креатинин и электролиты плазмы, СКФ; анализ мочи на кровь и белок, отношение альбумин/креатинин мочи; ультразвуковое исследование почек, консультация врача- нефролога
Реноваскулярные заболевания			
Атеросклероз почечных артерий	1–10%	Пожилые; диффузный атеросклероз (особенно периферических артерий); диабет; курение; рецидивирующий отек легких; шум в проекции почечных артерий.	Дуплексное сканирование почечных артерий или КТ-ангиография или МР-ангиография, консультация врача- нефролога
Фибромускулярная дисплазия почечных артерий		Молодые; чаще у женщин; шум в проекции почечных артерия	
Эндокринные причины			
Первичный альдостеронизм	5–15%	Спонтанная или индуцированная диуретиками гипокалиемия, гипертензия в сочетании с надпочечниковой инсиденталомой, или синдромом сонного апноэ или семейным анамнезом гипертензии в раннем возрасте(до 40 лет), семейным анамнезом первичного гиперальдостеронизма (родственники 1-й линии родства)	Ренин, альдостерон плазмы (исследование проводят на нормокалиемии и через 6 недель после отмены верошпирона); трактуют результаты с учетом антигипертензивной терапии, которую получает пациент
Феохромоцитома	<1%	Периодические симптомы: эпизоды повышения АД, головная боль, потливость,сердцебиения и бледность;лабильное АД; подъемы АД могут быть спровоцированы приемом препаратов (бета-блокаторов, метоклопрамида,	Метанефрины в плазме или суточной моче

		симпатомиметиков, опиоидов, трициклических антидепрессантов)	
Синдром Кушинга	<1%	Лунообразное лицо, центральное ожирение, атрофия кожи, стрии, диабет, длительный прием стероидов	Проба с 1 мг дексаметазона, и/или кортизол слюны в 23:00–00:00, и/или суточная экскреция свободного кортизола с мочой; исключить прием глюкокортикоидов!
Заболевания щитовидной железы (гипер- или гипотиреоз)	1–2%	Признаки и симптомы гипер- или гипотиреоза	Оценка функции щитовидной железы (ТТГ, свТ ₄ , Т ₃)
Гиперапаратиреоз	<1%	Гиперкальциемия, гипофосфатемия	Паратгормон, уровень кальция
Акромегалия	<1%	Увеличение акральных частей тела, укрупнение и огрубление черт лица, потливость	Инсулиноподобный фактор роста ИФР-1
Другие причины			
Коарктация аорты	<1%	Обычно выявляется у детей или подростков; разница АД ($\geq 20/10$ мм рт. ст.) между верхними и нижними конечностями и/или между правой и левой рукой и задержка радиально-фemorальной пульсации; низкий ЛПИ; систолический шум в межлопаточной области; узурация ребер при рентгенографии	Эхокардиография

Сокращения: АГ – артериальная гипертензия, АД – артериальное давление, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, КТ – компьютерная томография, МР – магнитно-резонансная, ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс.

Таблица 3.2. Характеристика пациентов, которые должны вызвать подозрение на вторичную гипертензию

Молодые пациенты (младше 40 лет) с АГ 2 или 3 степени или гипертензией любой степени в детском возрасте
Внезапное начало артериальной гипертензии у лиц с ранее документированной нормотензией
Резкое ухудшение контроля АД у пациентов с ранее хорошо контролируемым лечением
Истинная резистентная артериальная гипертензия
Гипертензивные неотложные состояния
Тяжелая (3 степень) или злокачественная гипертензия
Тяжелые и/или обширные ПОМ, особенно если они непропорциональны длительности и тяжести повышения АД.
Клинические или биохимические признаки, указывающие на эндокринные причины АГ
Клинические признаки, указывающие на реноваскулярную гипертензию или фиброзно-мышечную дисплазию
Клинические признаки, указывающие на обструктивное апноэ сна
Тяжелая артериальная гипертензия во время беременности ($>160/110$ мм рт. ст.) или острое ухудшение контроля АД у беременных с предшествующей АГ

Сокращения: АГ – артериальная гипертензия, АД – артериальное давление, ПОМ – поражение органов-мишеней.

Таблица 3.3. Распространенность и типичные причины вторичных гипертензий в различных возрастных группах

Возрастная группа	Процент	Типичные причины
Дети	70-85	– Ренопаренхиматозные заболевания – Коарктация аорты – Моногенные заболевания
Подростки	10-15	– Ренопаренхиматозные заболевания – Коарктация аорты – Моногенные заболевания
Молодые	5-10	– Ренопаренхиматозные заболевания – Фибромускулярная дисплазия – Недиagnostированные моногенные заболевания
Средний возраст	5-15	– Первичный альдостеронизм – Обструктивное ночное апноэ – Синдром Кушинга – Феохромоцитома – Ренопаренхиматозные заболевания – Атеросклероз почечных артерий
Пожилые	5-10	– Атеросклероз почечных артерий – Ренопаренхиматозные заболевания – Заболевания щитовидной железы

ПРИЛОЖЕНИЕ 4. Критерии для определения поражения органов-мишеней у больных гипертонической болезнью

Измерение	Параметр	Пороговые значения
ЭКГ		
ГЛЖ	$S_{V1}+R_{V5}$ (индекс Соколова-Лайона)	>35 мм
	Амплитуда зубца R aVL	≥11 мм
	$S_{V3}+R_{aVL}$ (корнельский вольтажный индекс)	>28 мм (М), >20 мм (Ж)
	Корнельское произведение: [RavI+Sv3+(6 мм для женщин)] x на ширину QRS	>2440 мм/с
ЭхоКГ		
ГЛЖ	Масса ЛЖ/площадь поверхности тела ($г/м^2$) - при нормальной массе тела	>115(М), >95(Ж)
	Масса ЛЖ /рост ($г/м^{2,7}$) - у пациентов с ожирением	>50(М), >47(Ж)
ОТС	Концентрическое ремоделирование левого желудочка	≥0,43
Размер полости ЛЖ	КДР ЛЖ / рост (см/м)	>3,4(М), >3,3(Ж) см/м
Диастолическая дисфункция ЛЖ	e' септальная	<7 см/с
	e' латеральная	<10 см/с
Давление наполнения ЛЖ	среднее отношение E/e'	>14
	объем левого предсердия/площадь поверхности тела	>34 мл/м ²
	объем левого предсердия /рост ²	>18,5(М) или >16,5(Ж) мл/м ²
Систолическая дисфункция ЛЖ	глобальная продольная деформация	<20%
Почки		
Функция	рСКФ	<60 мл/мин/1,73 м ²
Альбинурия	альбумин/креатининовое отношение	>30 мг/г
Индекс почечной	Индекс резистивности (RRI)	>0,7

резистентности		
Жесткость крупных артерий		
Пульсовое давление	Плечевое пульсовое давление (>60 лет)	≥60 мм рт. ст.
Скорость пульсовой волны	Плече-лодыжечная скорость пульсовой волны	>18 м/с
	Скорость каротидно-бедренной пульсовой волны	>10 м/с
Каротидный атеросклероз		
	Бляшка	ТИМ ≥1,5 мм, или очаговое увеличение толщины ≥0,5 мм, или 50% окружающей ТИМ
Коронарный атеросклероз		
	Кальциноз коронарных артерий	Эталонное значение для определенного возраста и пола
Заболевание артерий нижних конечностей		
	Лодыжечно-плечевой индекс	<0,9
Глаза		
	Оценка KWB (Keith–Wagener–Barker)	III степень (кровоизлияния, микроаневризмы, твердый экссудат и ватные пятна) и IV степень (отек диска зрительного нерва и/или отек макулы)

Сокращения: ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; КДР – диастолический размер; ЛЖ – левый желудочек; ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс; рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации; ОЛП – объем левого предсердия; ОТС – относительная толщина стенки; ТИМ – толщина интима-медиа; ЭКГ – электрокардиограмма; KWB – Кейт-Вагнерер-Баркер; М – мужчины, Ж – женщины.

ПРИЛОЖЕНИЕ 5. Антигипертензивные препараты

Таблица 5.1. Абсолютные и относительные противопоказания к назначению антигипертензивных препаратов, по классам

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
ИАПФ	• Беременность • Женщины, планирующие беременность • Ангионевротический отек в анамнезе • Тяжелая гиперкалиемия (>5,5 ммоль/л) • Двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз единственной (функциональной) почки	• Женщины детородного возраста, не получающие адекватную контрацепцию
БРА	• Беременность • Женщины, планирующие беременность • Тяжелая гиперкалиемия (> 5,5 ммоль/л) • Двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз артерий единственной (функциональной) почки	• Женщины детородного возраста, не получающие адекватную контрацепцию
Бета-блокаторы	• Тяжелая бронхиальная астма • Любая синоатриальная или атриовентрикулярная блокада высокой степени • Брадикардия (например, частота сердечных сокращений <60 ударов в минуту)	• Бронхиальная астма • Нарушение толерантности к углеводам • Спортсмены и физически активные пациенты
Дигидропиридиновые БКК		• Тахикардия • Сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса (III или IV)

		• Предсуществующий тяжелый отек нижних конечностей
Недигидропиридиновые БКК (верапамил, дилтиазем)	• Любая синоатриальная или атриовентрикулярная блокада высокой степени • Тяжелая дисфункция ЛЖ (ФВ ЛЖ < 40%), сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса • Брадикардия (частота сердечных сокращений < 60 ударов в минуту) • фармакокинетическое взаимодействие со средствами, ингибирующими Р-гликопротеин или цитохром Р450	• Запоры
Т/ТП диуретики	• Гипонатриемия • ХБП вследствие обструктивной уropатии • Аллергия на сульфаниламиды	• Подагра • Нарушение толерантности к углеводам* • Беременность • Гиперкальциемия • Гипокалиемия • Онкологические больные с метастазами в кости
БМР	• Тяжелая гиперкалиемия (калий > 5,5 ммоль/л) • рСКФ < 30 мл/мин/1,73 м²	• фармакокинетическое взаимодействие со средствами, ингибирующими Р-гликопротеин или цитохром Р450 для эплеренона.
Альфа-адреноблокаторы	• Ортостатическая гипотензия • Сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса (III или IV)	
Агонисты имидазолиновых рецепторов	• Активные заболевания печени (для метилдопы). • Сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса (III или IV) • Психическая депрессия, гиперчувствительность к препаратам, • АВ-блокада II-III степени	

Примечание: * – за исключением индапамида. Сокращения: БКК – блокаторы кальциевых каналов, БМР – блокаторы минералкортикоидных рецепторов, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II, ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, ЛЖ – левый желудочек, рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации, Т/ТП – тиазидные и тиазидоподобные, ХБП – хроническая болезнь почек, ФВ – фракция выброса.

Таблица 5.2. Показания для приёма определённых классов антигипертензивных препаратов.

Класс препаратов	Основные показания	Возможные показания
Тиазидные диуретики	АГ в возрасте > 50 лет Систолическая АГ	ГБ в сочетании с сахарным диабетом (в низких дозах) ГБ в сочетании с остеопорозом
Тиазидоподобные диуретики	ГБ в сочетании с сердечной недостаточностью	ГБ в сочетании с сахарным диабетом ГБ в сочетании с остеопорозом Метаболический синдром
Петлевые диуретики	Отечный синдром различного генеза (в т. ч. ГБ в сочетании с сердечной недостаточностью)	В составе комбинированной терапии при резистентной ГБ рСКФ ниже 30 мл/1,73м ² Гипертонический криз
Калийсберегающие диуретики	Отечный синдром различного генеза (при сердечной	ГБ и/или сердечная недостаточность в комбинированной терапии с калий-

	недостаточности, нефротическом синдроме, циррозе печени), ГБ.	выводящими диуретиками для уменьшения риска гипокалиемии
БМР	Сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса	В составе комбинированной терапии при резистентной ГБ
Бета-блокаторы	Хронические коронарные синдромы Постинфарктный кардиосклероз Острый коронарный синдром Сердечная недостаточность Ишемическая болезнь сердца Аритмии/тахикардии Фибрилляция предсердий Женщины детородного возраста/планирующие беременность Гипертонические расстройства при беременности	ГБ с ЧСС >80 уд/мин Необходимость парентерального введения Периоперационная АГ Большие несердечно-сосудистые вмешательства Чрезмерная прессорная реакция на физическую нагрузку и стресс Синдром постуральной ортостатической тахикардии Ортостатическая гипертензия Синдром обструктивного апноэ сна Заболевание периферических артерий с хромотой Хронические бронхообструктивные заболевания лёгких Портальная гипертензия Глаукома Тиреотоксикоз/гипертиреоз Мигрень Эссенциальный тремор Тревожные расстройства
Блокаторы кальциевых каналов продленного действия дигидропиридиновые	Стенокардия Систолическая гипертензия Атеросклероз сонных и коронарных артерий Беременность	Хронические бронхообструктивные заболевания лёгких
Блокаторы кальциевых каналов недигидропиридиновые	Атеросклероз сонных артерий Суправентрикулярные тахикардии	Инфаркт миокарда с фракцией выброса >40% Сахарный диабет с протеинурией
ИАПФ и БРА	Сердечная недостаточность Дисфункция левого желудочка Ишемическая болезнь сердца Острый инфаркт миокарда Диабетическая нефропатия Недиабетическая нефропатия Атеросклероз сонных и периферических артерий Протеинурия Мерцательная аритмия Сахарный диабет Метаболический синдром	
Альфа-адреноблокаторы	Гипертрофия предстательной железы	В составе комбинированной терапии при резистентной ГБ
Агонисты имидазолиновых рецепторов	Метаболический синдром Сахарный диабет	В составе комбинированной терапии при резистентной ГБ гипертензивный криз

Сокращения: ГБ – гипертоническая болезнь, АГ – артериальная гипертензия, рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации, ЧСС – частота сердечных сокращений, ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, БМР – блокаторы минералкортикоидных рецепторов, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II.

Таблица 5.3. Дозы, кратность назначения и побочные эффекты антигипертензивных препаратов

Название препарата	Суточная доза (мг)	Кратность приема	Побочные эффекты
Блокаторы ренин-ангиотензиновой системы			
1. Ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (ИАПФ)			гиперкреатинемия*, гиперкалиемия, сухой кашель**, ангионевротический отек
Эналаприл	2,5-40	2	
Лизиноприл	2,5-20	1-2	
Периндоприл	1-8	1	
Рамиприл	2,5-10	1	
Каптоприл: для разового пользования с целью купирования острого подъема артериального давления (12,5-25 мг)			
2. Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА)			гиперкалиемия, гиперкреатинемия*
Лозартан	25-100	2	
Ирбесартан	25-100	1	
Кандесартан	8-16	1	
Валсартан	80-320	1	
Азилсартан	20-80	1	
Телмисартан	40-80	1	
3. АРНИ: Валсартан/сакубитрил	100-200	2	гиперкалиемия, гиперкреатинемия*
Блокаторы кальциевых каналов (БКК)			
1. Дигидропиридиновые БКК			головная боль, головокружение, приливы крови к лицу, сердцебиение, периферические отеки, артериальная гипотония
Нифедипин-ретард	40	2	
Амлодипин	5-10	1	
Лерканидипин	5-20	1	
Цилнидипин	5-20	1	
2. Недигидропиридиновые БКК			синусовая брадикардия, отказ синусового узла с асистолией, ав-блокада II-III ст, запоры
Верапамил-ретард	120-480	1-2	
Дилтиазем-ретард	120-480	1-2	
Диуретики			
1. Тиазидные диуретики			гипокалиемия, гипомagnesия, гипохлоремия, гиперурикемия, повышение триглицеридов и ЛПНП в крови, повышение сахара крови***
Гидрохлортиазид	12,5-25	1	
2. Тиазидоподобные диуретики			
Индапамид	1,25-2,5	1	
Хлорталидон	12,5-25	1	
3. Петлевые диуретики:			ортостатическая гипотензия, снижение ОЦК, гипокалиемия
Торасемид	5-20	1-2	
4. Калийсберегающие диуретики			гиперкалиемия, гипонатриемия, гиперурикемия
Амилорид	2,5-40	1	
Триамтерен	150-300	1-2	
5. Блокаторы минералкортикоидных рецепторов			
Спиронолактон	25-50	1	гиперкалиемия, гинекомастия
Эплеренон	25-50	1	гиперкалиемия
Финеренон	20	1	гиперкалиемия
Бета-блокаторы			
1. Кардиоселективные			Брадикардия, ав-блокада, периферическая вазоконстрикция, бронхоспазм, депрессия, мышечная слабость, повышение холестерина и триглицеридов в крови, повышение глюкозы в сыворотке крови, «синдром отмены», импотенция и снижение либидо
Бисопролол	2,5-10	1	
Небиволол	2,5-10	1	
Метопролол (сукцинат)	25-50	2	
2. Кардионеселективные			
Пропранолол****	40-240	3-4	
3. Комбинированные α-β-блокаторы			
Лабеталол	200-800	2	
Карведилол	12,5-75	2	

Альфа1-блокаторы			
Доксазозин	1-16	1	Постуральная гипотония, тахикардия, головокружение, задержка жидкости, слабость
Урапидил	30-60	2	
Препараты центрального действия			
Клонидин (таб)	0,15-0,9	3-4	сухость во рту, сонливость, депрессия, ортостатическая гипотония, задержка жидкости и нарушение половой функции, «синдром отмены»
Метилдопа	250-2000	2-3	
Моксонидин	0,2-0,6	2	

Примечания: * – в первые недели лечения может отмечаться снижение рСКФ в среднем на 10–15%, в связи с этим в течение первых 4–8 недель лечения (в зависимости от исходной функции почек) важен повторный мониторинг рСКФ (а также электролитов сыворотки), если по истечению указанного времени СКФ сохраняется сниженной или отмечается ее дальнейшее прогрессивное снижение (> 30%), то в таком случае препарат должен быть отменен, и пациента следует обследовать на наличие реноваскулярной болезни; ** – самый частый побочный эффект ингибиторов АПФ; *** – побочные эффекты дозозависимы и минимальны у тиазидоподобных диуретиков; **** – применяется для лечения пациентов с тиреотоксикозом, эссенциальным тремором.

Таблица 5.4. Основные фиксированные комбинации препаратов

Комбинация	Фиксированные комбинации антигипертензивных препаратов
Двойная комбинация	
ИАПФ+Т/ТП диуретик	Периндоприл 5-10 + Индапамид 1,25-2,5 Периндоприл 2-4 + Индапамид 0,625-1,25 Лизиноприл 10-20 + Гидрохлортиазид 12,5
БРА+Т/ТП диуретик	Ирбесартан 150-300 + Гидрохлортиазид 12,5 Лозартан 50-100 + Гидрохлортиазид 12,5-25 Валсартан 80-160 + Гидрохлортиазид 12,5-25 Телмисартан 40-80 + Гидрохлортиазид 12,5 Азилсартан 40-80 + Хлорталидон 12,5-25 Телмисартан 40-80 + Индапамид 2,5
ИАПФ+БКК	Периндоприл 5-10 + Амлодипин 5-10 Периндоприл 4-8 + Амлодипин 5-10 Лизиноприл 10-20 + Амлодипин 5-10
БРА+БКК	Кандесартан 8-16 + Амлодипин 5-10 Телмисартан 40-80 + Амлодипин 5-10 Лозартан 50-100 + Амлодипин 5-10 Валсартан 80-160 + Амлодипин 5-10
Тройная комбинация	
ИАПФ+БКК+Т/ТП диуретик	Периндоприл 5-10 + Амлодипин 5-10 + Индапамид 1,25-2,5 Периндоприл 4-8 + Амлодипин 5-10 + Индапамид 1,25-2,5
БРА+БКК+Т/ТП диуретик	Ирбесартан 150-300 + Амлодипин 5-10 + Гидрохлортиазид 12,5 Телмисартан 40-80 + Амлодипин 5-10 + Гидрохлортиазид 12,5

ПРИЛОЖЕНИЕ 6. Алгоритм ведения больных с гипертонической болезнью для врачей, медицинских сестер ПМСП и фармацевтов

Когда измерять артериальное давление? Во время любого визита в учреждения ПМСП
Кому измерять артериальное давление? Всем пациентам старше 18 лет
Как часто измерять артериальное давление? При первом приеме – у всех пациентов. При каждом приеме – у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями
Как правильно измерять артериальное давление? - Использовать подходящий размер манжеты - При первом измерении определить АД на обеих руках, далее измеряем на той руке, где давление было выше. - Выполнить не менее 2х измерений, при разнице АД более 10 мм рт. ст. провести дополнительное третье измерение, использовать среднее из 2 последних измерений. - Измерять давление пациенту в положении сидя, опираясь на спинку стула, с нескрещенными ногами, в покое после 15 минут отдыха - Во время измерения пациенту не следует разговаривать
Критерии АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (АГ): Если цифры САД ≥ 140 или ДАД ≥ 90 мм рт.ст. были зафиксированы 2 раза в разные дни Если цифры САД ≥ 180 или ДАД ≥ 110 мм рт.ст. были зафиксированы 1 раз При доступности – подтвердить наличие АГ внеофисным измерением АД (СМАД, ДМАД)

КЛАССИФИКАЦИЯ ГБ И ОЦЕНКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА

Стадия ГБ	Другие факторы риска, ПОМ или заболевания	АД, мм рт. ст. Высоко-нормальное АД САД 130–139 ДАД 85–89	Степень 1 САД 140–159 ДАД 90–99	Степень 2 САД 160–179 ДАД 100–109	Степень 3 САД ≥ 180 ДАД ≥ 110
Стадия I (неосложненная)	Нет ФР	Низкий риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
	1–2 ФР	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренный/высокий риск	Высокий риск
	≥ 3 ФР	Низкий/умеренный риск	Умеренный/Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
Стадия II (бессимптомная)	ПОМ, ХБП 3 ст или СД	Умеренный/высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий/очень высокий риск
Стадия III (осложненная)	Установленные ССЗ или ХБП ≥ 4 ст	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

ОЦЕНКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА должна быть проведена у всех пациентов с ГБ
При ГБ I стадии и/или при первичном осмотре пациента (при отсутствии результатов обследования) оценка ССР может быть проведена с использованием шкал (SCORE или SCORE-2-OP или Номограммы ВОЗ)

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК У ПАЦИЕНТОВ С ГБ

1. Основные факторы риска (ФР)

- Мужской пол,
- Возраст (мужчины >55 лет, женщины >65 лет),
- Курение,
- Дислипидемия (ОХ $>4,9$ ммоль/л и/или ЛПНП $>3,0$ ммоль/л, и/или ЛПВП мужчины $<1,0$ ммоль/л, женщины $<1,2$ ммоль/л, и/или ТГ $>1,7$ ммоль/л)
- Повышенный уровень мочевой кислоты (≥ 420 мкмоль)
- Глюкоза в плазме натощак 5,6–6,9 ммоль/л или нарушение толерантности к углеводам
- Ожирение, ИМТ ≥ 30 кг/м², Абдоминальное ожирение (ОТ у мужчин ≥ 94 см, у женщин ≥ 88 см)
- Преждевременные ССЗ в семье (мужчины в возрасте <55 лет, женщины в возрасте <65 лет)
- Ранняя менопауза (до 45 лет)
- Низкий уровень дохода и психосоциальные факторы
- ЧСС более 80 уд/мин

2. Поражение органов-мишеней (ПОМ)

- ЭКГ и/или Эхо-КГ признаки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ)
- Микроальбуминурия (30–300 мг/сут)
- Умеренная ХБП СЗ, рСКФ 30–59 мл/мин/1,73 м²
- Лодыжечно-плечевой индекс $<0,9$
- Повышенная жесткость крупных артерий: пульсовое давление (у пожилых) ≥ 60 мм рт. ст;
- Наличие атероматозной бляшки менее 50%
- Выраженная ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек диска зрительного нерва

- 3. Сахарный диабет:** Глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л и/или гликогемоглобин (HbA1c) $\geq 6,5\%$ и/или глюкоза плазмы после нагрузки $\geq 11,1$ ммоль/л

4. Установленные сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), включая хроническую болезнь почек (ХБП)

- Цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака
- Ишемическая болезнь сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, реваскуляризация миокарда
- Наличие гемодинамически значимой атероматозной бляшки (или многососудистого поражения)
- Сердечная недостаточность, в том числе сердечная недостаточность с сохранной фракцией выброса
- Заболевание периферических артерий
- Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия)
- Тяжелая альбуминурия >300 мг/сут
- Тяжелая ХБП С4–С5, рСКФ < 30 мл/мин/1,73 м²

СОПУТСТВУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ ГБ:

СТАТИНЫ: пациентам с ГБ с высоким/очень высоким риском ССЗ для достижения целевых показателей холестерина ЛПНП:
-у пациентов с высоким риском: ниже 1,8 ммоль/л
-у пациентов с очень высоким риском: ниже 1,4 ммоль/л
АСПИРИН: для вторичной профилактики ССЗ у пациентов с ГБ (при наличии ИБС и/или при стенозе периферических артерий более 50% или при многососудистом поражении)

ПРИНЦИПЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА ПРИ ГБ:

указать стадию ГБ, степень АГ, категорию риска, целевой уровень АД (и успешность его достижения), изменяемые ФР, ПОМ, ССЗ, ХБП.

Примеры:

- «Гипертоническая болезнь I стадии, 2 степени, высокого риска, целевой уровень АД 120–130/70–80 мм рт. ст. (целевой уровень АД достигнут). Дислипидемия. Ожирение I степени»
- «Изолированная систолическая артериальная гипертензия, II стадии, 2 степени, высокого риска, целевой уровень АД 140–150/70–80 мм рт. ст. (целевой уровень АД достигнут). ХБП С3А2»
- «Гипертоническая болезнь III стадии, 3 степени, очень высокого риска, целевой уровень АД 120–130/70–80 мм рт. ст. (целевой уровень АД не достигнут). Гипертоническое сердце. СНФК III. ХБП С4А3»

СКРИНИНГ ВСЕХ ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ!
НАЧНИТЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПРИ САД ≥ 140 и/или ДАД ≥ 90
 (у пациентов с ССЗ, ХБП, СД – при АД $\geq 130/80$), не дожидаясь результатов обследования,
ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ АД: 120-140/70-80 (120-130/70-80 у большинства пациентов при хорошей переносимости)

Старт с ДВОЙНОЙ КОМБИНАЦИИ у большинства пациентов
 Один раз в день, предпочтительно утром и в виде
 фиксированной комбинации

Старт с монотерапии только у:
 - пациентов низкого риска с АД $<150/95$
 - у больных с ССЗ, ХБП, СД при АД $\geq 130/80$
 - у пожилых и ослабленных пациентов

Наблюдение:
 1. **Первый год:** достижение (первые 3 мес) и поддержание целевого уровня АД ($<130/80$ при хорошей переносимости): функция врача
 2. **Долгосрочное наблюдение:** ежегодные визиты (или чаще) с оценкой контроля АД и титрацией дозы АГТ (при необходимости): может осуществляться обученными медсестрами или фармацевтами у пациентов с невысоким ССР. При высоком ССР – наблюдение врача

1. **начальные дозы комбинации из ДВУХ препаратов**
ИАПФ/БРА + БКК ИЛИ **ИАПФ/БРА + Т/ТП диуретик**

2. **ЕСЛИ ОСТАЕТСЯ ≥ 140 или ≥ 90**
УВЕЛИЧИТЬ до полной дозы **ИАПФ/БРА**

3. **ЕСЛИ ОСТАЕТСЯ ≥ 140 или ≥ 90**
УВЕЛИЧИТЬ до полной дозы второй препарат
 (БКК или Т/ТП диуретик) **Контроль у 60%**

4. **ЕСЛИ ОСТАЕТСЯ ≥ 140 или ≥ 90**
 назначить комбинацию из ТРЕХ препаратов
ИАПФ/БРА + БКК + Т/ТП диуретик **Контроль у 90%**

5. **ЕСЛИ ОСТАЕТСЯ ≥ 140 или ≥ 90**
ПРОВЕРИТЬ, регулярно ли и правильно ли пациент принимает препараты; **ЕСЛИ ДА** - направить к специалисту

ББ могут быть использованы как монотерапия или на любом уровне комбинированной терапии при наличии показаний

Дополнительные классы препаратов (по показаниям):
 БМР, Петлевые диуретики, Альфа-блокаторы, Вазодилататоры, Препараты центрального действия, АРНИ, иSGLT2 (глифлозины)

Данный алгоритм лечения противопоказан беременным или женщинам, планирующим беременность (ИАПФ и БРА противопоказаны при беременности)

Группы препаратов	Представители	Начальная доза (назначает врач)	Кратность приема	Увеличение дозы (врач/медсестра/фармацевт)	Противопоказания
ИАПФ	Лизиноприл	10 мг	1 раз	20 мг	– Беременность – Ангионевротический отек в анамнезе – Гиперкалиемия (калий $>5,5$ ммоль/л) – Двусторонний стеноз почечных артерий – Женщины детородного возраста, не получающие адекватную контрацепцию
	Рамиприл	5 мг	1 раз	10 мг	
	Периндоприл	4-5 мг	1 раз	8-10 мг	
	Эналаприл	10 мг	2 раза	20 мг	
БРА	Лозартан	25 мг	2 раза	50 мг	– Тахикардия – Сердечная недостаточность (СНФВ, класс III-IV) – предсуществующий тяжелый отек нижних конечностей
	Кандесартан	8 мг	1 раз	16-32 мг	
	Телмисартан	40 мг	1 раз	80 мг	
	Валсартан	80 мг	1 раз	160 мг	
	Азилсартан	40 мг	1 раз	80 мг	
БКК	Амлодипин Лерканидипин Цилнидипин	5 мг	1 раз	10 мг	– Подagra – Беременность
Диуретики (Т/Тп)	Индапамид	1,25 мг	1 раз	2,5 мг	– Бронхиальная астма – Синоатриальная или атриовентрикулярная блокада высокой степени – Брадикардия (ЧСС <60 в мин) – тяжелая ХОБЛ III-IV ст
	Гидрохлортиазид	12,5 мг	1 раз	25 мг	
Бета-адрено-блокаторы	Бисопролол	2,5 мг	1 раз	5 мг	
	Небиволол	2,5 мг	1 раз	5 мг	
	Карведилол	12,5 мг	2 раза	25 мг	

КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ ПО ВЕДЕНИЮ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ: ДЛЯ ВСЕХ ПАЦИЕНТОВ

Прекратить употребление любого табака (сигареты, кальян, насувай, электронные сигареты)	Избегать воздействие вторичного табачного дыма (пассивное курение)	Воздержаться от приема алкоголя
Снизить массу тела до нормы	Пища с низким содержанием поваренной соли (менее 5 г/сутки – 1 ч.ложка)	Употребление овощей/фруктов ≥ 5 порций в день (400-500 граммов)
Избегать употребления сладкого (газированные напитки, кондитерские изделия и др.)	Употреблять полезные масла (оливковое, подсолнечное масло)	Употреблять рыбу 2 и более раз в неделю
Повысить уровень физической активности 30 минут в день, 5 дней в нед	Ограничить употребление жиров животного происхождения, заменить красное мясо на белое	Употреблять продукты, богатые калием

Сокращения: АД – артериальное давление, АГ – артериальная гипертензия, АГТ – антигипертензивная терапия, САД – систолическое артериальное давление, СМАД – суточное мониторирование, ДМАД – домашнее мониторирование АД; ДАД – диастолическое артериальное давление; ПМСП – первичная медико-санитарная помощь, БКК – блокатор кальциевых каналов, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина, ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, Т/ТП – тиазидный/тиазидоподобный, БМР – блокаторы минералокортикоидных рецепторов, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь почек, СНФВ – сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса, ЧСС – частота сердечных сокращений, иSGLT2 –ингибитор натрийзависимого переносчика глюкозы 2-го типа; ПОМ – поражение органов мишеней; СД – сахарный диабет; ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания; ССР – сердечно-сосудистый риск, ФР – факторы риска; ХБП – хроническая болезнь почек.