



МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

# Артериальная гипертензия у взрослых

МКБ 10: I10/ I11/ I12/ I13/ I15

Год утверждения (частота пересмотра): 2020

ID: KP62

URL

Профессиональные ассоциации

- **Российское кардиологическое общество**

Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава РФ



# **Оглавление**

- **Ключевые слова**
- **Список сокращений**
- **Термины и определения**
- **1. Краткая информация**
- **2. Диагностика**
- **3. Лечение**
- **4. Реабилитация**
- **5. Профилактика**
- **6. Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания**
- **Критерии оценки качества медицинской помощи**
- **Список литературы**
- **Приложение А1. Состав рабочей группы**
- **Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций**
- **Приложение А3. Связанные документы**
- **Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента**
- **Приложение В. Информация для пациентов**
- **Приложение Г.**

## **Ключевые слова**

# Список сокращений

АГ — артериальная гипертензия

АГП — антигипертензивные препараты

АГТ — антигипертензивная лекарственная терапия

АГЭ — антигипертензивный эффект

АД — артериальное давление

АИР — агонисты имидазолиновых рецепторов

АК — антагонисты кальция (блокаторы кальциевых каналов)

АКС — ассоциированное клиническое состояние

АЛТ — аланинаминотрансфераза

АМКР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов

АПФ — ангиотензинпревращающий фермент

АСТ — аспартатаминотрансфераза

БА — бронхиальная астма

ББ — бета-адреноблокатор

БРА — блокатор рецепторов ангиотензина

БСК — болезни системы кровообращения

ГБ — гипертоническая болезнь

ГК — гипертонический криз

ГКС — глюкокортикостероиды

ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка

ДАД — диастолическое артериальное давление

ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления

ЕОК/ЕОАГ — Европейское общество кардиологов/Европейское общество артериальной гипертензии

ИААГ — изолированная амбулаторная артериальная гипертензия

ИАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка

ИМТ — индекс массы тела

ИСАГ — изолированная систолическая артериальная гипертензия

КТ — компьютерная томография

ЛЖ — левый желудочек

ЛП — левое предсердие

ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс

МРТ — магнитно-резонансная томография

МС — метаболический синдром

НТГ — нарушенная толерантность к глюкозе

ОК — оральные контрацептивы

ОКС — острый коронарный синдром

ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление

ОХС — общий холестерин

ОЦК — объем циркулирующей крови

ПД — пульсовое давление

ПОМ — поражение органов-мишеней

РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система

РКИ — рандомизированные клинические исследования

РФ — Российская Федерация

САД — систолическое артериальное давление

САС — симпато-адреналовая система

СД — сахарный диабет

СКФ — скорость клубочковой фильтрации

СМАД — суточное мониторирование артериального давления

СНС — симпатическая нервная система

СОАС — синдром обструктивного апноэ во время сна

СПВ — скорость пульсовой волны

СС — сердечно-сосудистый

ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания

ССО — сердечно-сосудистые осложнения

ТГ — триглицериды

ТИА — транзиторная ишемическая атака

УДД — уровень достоверности доказательств

УЗИ — ультразвуковое исследование

УУР — уровень убедительности рекомендаций

ФВ — фракция выброса

ФК — функциональный класс

ФП — фибрилляция предсердий

ФР — фактор риска

ХБП — хроническая болезнь почек

ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких

ХПН — хроническая почечная недостаточность

ХС ЛВП — холестерин липопротеинов высокой плотности

ХС ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности

ХСН — хроническая сердечная недостаточность

ЦАД — центральное артериальное давление

ЦВБ — цереброваскулярная болезнь

ЧСС — частота сердечных сокращений

ЭД — эректильная дисфункция

ЭКГ — электрокардиограмма

ЭхоКГ — эхокардиография

CKD-EPI — ChronicKidneyDiseaseEpidemiology Collaboration

ESC/ESH — European society of cardiology/European society of hypertension

MDRD — Modification of Diet in Renal Disease

SCORE — Systemic coronary risk evaluation



# Термины и определения

**Артериальная гипертензия (АГ)** — синдром повышения клинического артериального давления (АД) при гипертонической болезни и симптоматических АГ выше пороговых значений, определенных в результате эпидемиологических и рандомизированных контролируемых исследований, продемонстрировавших связь с повышением сердечно-сосудистого риска и целесообразность и пользу лечения, направленного на снижение АД ниже этих уровней АД.

**АГ у молодых** — повышение АД выше пороговых значений у лиц моложе 50 лет

**Высокое нормальное АД** — давление в диапазоне систолического АД (САД) от 130 до 139 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) от 85 до 89 мм рт. ст.

**Гипертония белого халата** — форма АГ, при которой повышение АД  $\geq 140$  и/или  $\geq 90$  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 учетом ценностей и предпочтений пациента в процессе принятия решений о состоянии здоровья и лечении пациента [1].

**Заболевание** — состояние, возникающее в связи с воздействием патогенных факторов, нарушение деятельности организма, работоспособности, способности адаптироваться к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды при одновременном изменении защитно-компенсаторных и защитно-приспособительных реакций и механизмов организма [2].

**Изолированная систолическая АГ** — повышение САД  $\geq 140$  мм рт. ст. при уровне ДАД  $< 90$  мм рт. ст.

**Исход** — любой возможный результат, возникающий от воздействия причинного фактора, профилактического или терапевтического вмешательства, все установленные изменения состояния здоровья, возникающие как следствие вмешательства [3].

**Клиническое исследование** — любое исследование, проводимое с участием человека в качестве субъекта для выявления или подтверждения клинических и/или фармакологических эффектов исследуемых продуктов и/или выявления нежелательных реакций на исследуемые продукты, и/или изучения их всасывания, распределения, метаболизма и выведения с целью оценить их безопасность и/или эффективность [4].

**Конфликт интересов** — ситуация, при которой у медицинского или фармацевтического работника при осуществлении ими профессиональной деятельности возникает личная заинтересованность в получении лично либо через представителя компании материальной выгоды или иного преимущества, которое влияет или может повлиять на надлежащее исполнение ими профессиональных обязанностей вследствие противоречия между личной заинтересованностью медицинского работника или фармацевтического работника и интересами пациента [2].

**Лекарственные препараты** — лекарственные средства в виде лекарственных форм, применяемые для профилактики, диагностики, лечения заболевания, реабилитации, для сохранения, предотвращения или прерывания беременности [5].

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

**Медицинское вмешательство** — выполняемые медицинским работником и иным работником, имеющим право на осуществление медицинской деятельности, по отношению к пациенту, затрагивающие физическое или психическое состояние человека и имеющие профилактическую, диагностическую, лечебную, реабилитационную или исследовательскую направленность виды медицинских обследований и (или) медицинских манипуляций, а также искусственное прерывание беременности [2].

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

**Оптимальное АД** — САД менее 120 ммрт. ст. и/или ДАД менее 80 мм рт. ст.

**Очень пожилые пациенты** — пациенты в возрасте  $\geq 80$  лет.

**Пациент** — физическое лицо, которому оказывается медицинская помощь или которое обратилось за оказанием медицинской помощи независимо от наличия у него заболевания и от его состояния [2].

**Нормальное АД** — давление в диапазоне САД 120–129 мм рт. ст. и/или ДАД 80–84 мм рт. ст.

**Пожилые пациенты** — пациенты, которым от 65 лет до 79 лет.

**Постпрандиальная гипотензия** — снижение систолического АД более, чем на 20 мм рт. ст. в течение двух часов после приема пищи при нахождении в положении лежа или сидя [6].

**Постуральная 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.

**Псевдорезистентная АГ** — случаи резистентной АГ, в которых не могут быть исключены причины плохого контроля АД: эффект «белого халата», плохая приверженность к лечению, неправильно подобранная терапия, неправильное измерение АД, выраженная кальцификация артерий, регулярный прием препаратов, повышающих АД, факторы образа жизни, наличие синдрома обструктивного апноэ во время сна.

**Пульсовое давление** — разница между САД и ДАД.

**Рабочая группа по разработке/актуализации клинических рекомендаций** — коллектив специалистов, работающих совместно и согласованно в целях разработки/актуализации клинических рекомендаций и несущих общую ответственность за результаты данной работы.

**Резистентная АГ** — диагностируется в случаях, когда назначение трех антигипертензивных препаратов (включая диуретик) в оптимальных или максимально переносимых дозах не приводит к достижению целевого АД ниже 140 и/или 90 мм рт. ст. у приверженных к лечению пациентов. При этом отсутствие контроля АД подтверждено измерением АД вне медицинского учреждения (СМАД или ДМАД), а вторичные причины АГ исключены.

**Синдром** — устойчивая совокупность ряда симптомов с единым патогенезом [7].

**Состояние** — изменения организма, возникающие в связи с воздействием патогенных и (или) физиологических факторов и требующие оказания медицинской помощи [2].

**Уровень достоверности доказательств** — степень уверенности в том, что полученный эффект от применения медицинского вмешательства является истинным [8].

**Уровень убедительности рекомендаций** — степень уверенности в достоверности эффекта вмешательства и в том, что следование рекомендациям принесет больше пользы, чем вреда в конкретной ситуации [8].

**Фиксированная комбинация лекарственных препаратов** — сочетание двух и более разных классов препаратов в одной таблетке.

**Хроническая болезнь почек** — надпочечниковое понятие, объединяющее всех пациентов с признаками повреждения почек и/или снижением функции, оцениваемой по величине скорости клубочковой фильтрации, которые сохраняются в течение 3 и более месяцев.

**Хроническая алкогольная интоксикация** — комплекс физиологических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление алкогольных напитков начинает занимать более важное место в системе ценностей человека, чем другие формы поведения, которые ранее были более важными для него.

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

# 1. Краткая информация

## 1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний, состояний)

Артериальная гипертензия (АГ) — синдром повышения систолического АД (далее — САД)  $\geq 140$  мм рт. ст. и/или диастолического АД (далее — ДАД)  $\geq 90$  мм рт. ст.

**Гипертоническая болезнь (далее — ГБ)** — хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является повышение АД, не связанное с выявлением явных причин, приводящих к развитию вторичных форм АГ (симптоматические АГ). Термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г. Ф. Лангом в 1948 г., соответствует терминам «эссенциальная гипертензия» и «артериальная гипертензия», используемым за рубежом. ГБ преобладает среди всех форм АГ, ее распространенность превышает 90%.

**Вторичная (симптоматическая) АГ** — АГ, обусловленная известной причиной, которую можно устранить с помощью соответствующего вмешательства.

**Гипертонический криз** — состояние, вызванное значительным повышением АД, ассоциирующееся с острым поражением органов-мишеней, нередко жизнеугрожающим, требующее немедленных квалифицированных действий, направленных на снижение АД, обычно с помощью внутривенной терапии

## 1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний, состояний)

Предрасполагающие факторы

Этиология АГ остается не до конца выясненной, но выявлен ряд факторов, тесно и независимо связанных с повышением АД:

- возраст — увеличение возраста ассоциировано с повышением частоты АГ и уровня АД (прежде всего систолического) [10];
- избыточная масса тела и ожирение способствуют повышению АД;

- наследственная предрасположенность — повышение АД встречается приблизительно в 2 раза чаще среди лиц, у которых один или оба родителя имели АГ. Эпидемиологические исследования показали, что около 30% вариаций АД в различных популяциях обусловлены генетическими факторами [11].
- избыточное потребление натрия (>5 г/день) [12];
- злоупотребление алкоголем;
- гиподинамия.

Стойкое и длительное повышение АД обусловлено изменением соотношения трех гемодинамических показателей:

- повышением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС);
- увеличением сердечного выброса (минутного объема);
- увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК).

Наиболее важными патогенетическими звеньями формирования и прогрессирования эссенциальной АГ (ГБ) являются [13-16]:

- активация симпатoadреналовой системы (САС) (реализуется преимущественно через альфа- и бета-адренорецепторы);
- активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС); в т.ч. повышение продукции минералокортикоидов (альдостерона и др.), инициируемое, в частности, гиперактивацией почечной РААС;
- нарушение мембранного транспорта катионов ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ );
- увеличение реабсорбции натрия в почках;
- дисфункция эндотелия с преобладанием продукции вазоконстрикторных субстанций (тканевого ангиотензина-II, эндотелина) и снижением выработки депрессорных соединений (брадикинина, NO, простациклина и др.);
- структурные изменения сосудистой стенки артерий мышечного (резистивного) и эластического типа, в том числе вследствие низкоинтенсивного неинфекционного воспаления;
- нарушение микроциркуляции (снижение плотности капилляров);
- нарушение барорецепторного звена системы центральной регуляции уровня АД;
- повышение жесткости крупных сосудов.

### **1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний, состояний)**

Распространенность АГ среди взрослого населения составляет 30–45% [17]. Распространенность АГ не зависит от уровня дохода и одинакова в странах с низким, средним и высоким уровнями дохода [17]. В российской популяции среди мужчин в возрасте 25–65 лет распространенность АГ несколько выше (в некоторых регионах она достигает 47%), тогда как среди женщин распространенность АГ — около 40% [18]. Распространенность АГ увеличивается с возрастом, достигая 60% и выше у лиц старше 60 лет [17]. Поскольку наблюдаемое увеличение продолжительности жизни сопровождается постарением населения и, соответственно, увеличением количества малоподвижных пациентов с избыточной массой тела, прогнозируется, что распространенность АГ будет расти во всем мире. Согласно прогнозу, к 2025 году число пациентов АГ увеличится на 15–20% и достигнет почти 1,5 миллиардов [19].

АГ является ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых (СС) (инфаркт миокарда, инсульт, ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность), цереброваскулярных (ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака) и почечных (хроническая болезнь почек (ХБП)) заболеваний [20–22].

Взаимосвязь артериального давления с риском развития сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных осложнений

Повышенное АД является основным фактором развития преждевременной смерти и причиной почти 10 миллионов смертей и более чем 200 миллионов случаев инвалидности в мире [20–22]. Уровень САД  $\geq 140$  мм рт. ст. ассоциируется с повышением риска смертности и инвалидности в 70% случаев, при этом наибольшее число смертей в течение года, связанных с уровнем САД, возникают вследствие ИБС, ишемических и геморрагических инсультов [21]. Между уровнем АД и риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) существует прямая связь. Эта связь начинается с относительно низких значений — 110–115 мм рт. ст. для САД и 70–75 мм рт. ст. для ДАД [22].



Повышенные уровни АД, измеренные в медицинском учреждении или вне его, имеют прямую и независимую связь с частотой развития большинства СС событий (геморрагического инсульта, ишемического инсульта, инфаркта миокарда, внезапной смерти, сердечной недостаточности и заболеваний периферических артерий), а также терминальной почечной недостаточности [23]. Все больше данных свидетельствуют о тесной связи АГ с увеличением частоты развития фибрилляции предсердий [24], а также когнитивной дисфункции и деменции. Повышение АД в среднем возрасте ассоциируется с развитием когнитивных нарушений и деменции в пожилом возрасте, а интенсивная терапия артериальной гипертензии с достижением целевых цифр АД уменьшает риски развития умеренных когнитивных нарушений и возможной деменции [25, 26].

Прямая связь между повышенным уровнем АД и риском СС событий продемонстрирована для всех возрастных [27] и этнических групп [28]. У пациентов старше 50 лет САД является более сильным предиктором событий, чем ДАД [27, 29]. Высокое ДАД ассоциируется с увеличением риска СС событий и чаще является повышенным у более молодых (<50 лет) пациентов. ДАД имеет тенденцию к понижению во второй половине жизни вследствие увеличения артериальной жесткости, тогда как САД, как фактор риска, приобретает в этот период еще большее значение [29]. У пациентов среднего возраста и пожилых повышение пульсового давления (ПД) (которое представляет собой разницу между САД и ДАД) оказывает дополнительное негативное влияние на прогноз [20, 30].

#### **1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем**

Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением (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.

I12.0 — Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью:

Гипертоническая почечная недостаточность.

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 неуточненная.

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 неуточненная.

## **1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний, состояний)**

АГ классифицируют по степени, которая определяется уровнем АД у нелеченных пациентов; стадии, которая определяется наличием сахарного диабета (СД), поражения органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС); категории риска развития сердечно-сосудистых осложнений, которая учитывает уровень АД, сопутствующие факторы риска (ФР), наличие СД, ПОМ, АКС.

Классификация уровней АД у лиц старше 18 лет представлена в таблице П2, Приложение Г1. Категорию АД определяют по результатам его трехкратного измерения в положении пациента сидя. Используют средние значения САД и ДАД, определенных при двух последних измерениях. Изолированная систолическая гипертензия классифицируется на степени 1, 2 или 3 в зависимости от значения САД. Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то степень АГ оценивается по более высокой категории.

Выделение 3 стадий АГ (Таблица П1, Приложение Г3) основано на наличии поражения органов-мишеней (ПОМ), ассоциированных клинических состояний, сахарного диабета и хронической болезни почек. Стадия АГ не зависит от уровня АД.

Выделяются 3 стадии гипертонической болезни.

**Стадия I** — отсутствие ПОМ и АКС, возможное наличие факторов риска

Факторы СС риска у пациентов с АГ:

- Пол (мужчины > женщин);
- Возраст  $\geq 55$  лет у мужчин,  $\geq 65$  лет у женщин;
- Курение (в настоящем или прошлом; курение в прошлом следует рассматривать как фактор риска при отказе от курения в течение последнего года);
- Дислипидемия (принимается во внимание каждый из представленных показателей липидного обмена): ОХС  $> 4,9$  ммоль/л и/или ХС ЛПНП  $> 3,0$  ммоль/л и/или ХС ЛПВП у мужчин —  $< 1,0$  ммоль/л (40 мг/дл), у женщин —  $< 1,2$  ммоль/л (46 мг/дл) и/или триглицериды  $> 1,7$  ммоль/л;
- Мочевая кислота ( $\geq 360$  мкмоль/л у женщин,  $\geq 420$  мкмоль/л у мужчин);
- Нарушение гликемии натощак: глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л;
- Нарушение толерантности к глюкозе;
- Избыточная масса тела (ИМТ 25–29,9 кг/м<sup>2</sup>) или ожирение (ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>);
- Семейный анамнез развития ССЗ в молодом возрасте ( $< 55$  лет для мужчин и  $< 65$  лет для женщин);
- Развитие АГ в молодом возрасте у родителей или в семье;
- Ранняя менопауза;
- Малоподвижный образ жизни;
- Психологические и социально-экономические факторы;
- Частота сердечных сокращений в покое  $> 80$  ударов в минуту.

**Стадия II** подразумевает наличие бессимптомного поражения органов-мишеней, связанного с АГ и/или ХБП СЗ (СКФ 30–59 мл/мин), и/или СД без поражения органов-мишеней и предполагает отсутствие АКС.

Бессимптомное ПОМ:

- Артериальная жесткость:

Пульсовое давление (ПД) (у пожилых пациентов)  $\geq 60$  мм рт. ст.

Каротидно-феморальная СПВ  $> 10$  м/с

- Электрокардиографические (ЭКГ) признаки ГЛЖ на (индекс Соколова–Лайона  $> 35$  мм, или амплитуда зубца R в отведении aVL  $\geq 11$  мм, корнельское произведение  $> 2440$  мм х мс или корнельский вольтажный индекс  $> 28$  мм для мужчин и  $> 20$  мм для женщин);
- Эхокардиографические признаки ГЛЖ (индекс массы ЛЖ (масса ЛЖ, г/рост, м) формула ASE для пациентов с избыточной массой тела и ожирением: для мужчин  $> 50$  г/м<sup>2,7</sup>, для женщин  $> 47$  г/м<sup>2,7</sup>; индексация на площадь поверхности тела (масса ЛЖ/рост, м<sup>2</sup>) для пациентов с нормальной массой тела:  $> 115$  г/м<sup>2</sup> (мужчины) и  $> 95$  г/м<sup>2</sup> (женщины);
- Альбуминурия 30–300 мг/24 ч или отношения альбумин-креатинин 30–300 мг/г или 3,4–34 мг/ммоль (предпочтительно в утренней порции мочи);
- ХБП С3 стадии с СКФ  $> 30$ –59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;
- Лодыжечно-плечевой индекс  $< 0,9$ ;
- Выраженная ретинопатия: наличие кровоизлияний, экссудатов или отека соска зрительного нерва.

**Стадия III** определяется наличием АКС, в том числе ХБП С4–С5 стадии, и/или СД с поражением органов-мишеней.

СД (рассматривается как дополнительное состояние, усугубляющее риск) [31]: глюкоза плазмы натощак  $\geq 7,0$  ммоль/л при двух последовательных измерениях и/или HbA1c  $\geq 6,5\%$ , и/или глюкоза плазмы после нагрузки или при случайном определении  $\geq 11,1$  ммоль/л.

Стадии АГ имеют уточняющий характер по поражениям органов-мишеней и сопутствующей патологии.

На основании уровня АД, наличия ФР, ПОМ, АКС, СД выделяют 4 категории риска СС осложнений: низкий (риск 1), умеренный (риск 2), высокий (риск 3) и очень высокий (риск 4) (Приложение Г2, таблица П12). Наиболее значимым является определение категории риска у пациентов с гипертонической болезнью I и II стадий.

## **1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний, состояний)**

В большинстве случаев АД повышается бессимптомно, и АГ обнаруживают лишь в ходе объективного исследования пациента. В тех случаях, когда жалобы есть, они неспецифичны (головная боль, головокружение, сердцебиение и т.д.). При симптоматической гипертензии жалобы обусловлены основным заболеванием:

- Синдром обструктивного апноэ во сне: храп, головная боль по утрам, сонливость в дневное время, нарушение памяти, внимания, неполноценный ночной сон;
- Первичный гиперальдостеронизм: мышечная слабость, полиурия, полидипсия, запоры;
- Феохромоцитома: пароксизмальная АГ, головная боль, профузная потливость, сердцебиение, лабильное повышение АД, ортостатическая гипотония;
- Синдром Иценко–Кушинга: лунообразное лицо, плетора, жировой горбик, гирсутизм, центральное ожирение, атрофия кожи, багровые стрии, синяки, нарушения углеводного обмена;
- Заболевания щитовидной железы: симптомы тиреотоксикоза или гипотиреоза;
- Коарктация аорты: головная боль, холодные конечности, боль в ногах при физических нагрузках, носовые кровотечения.

## 2. Диагностика

### 2.1. Критерии установления диагноза:

Диагноз АГ на основании СМАД устанавливается в соответствии с пороговыми значениями, указанными в таблице П9, Приложение Г2 [32]. Мониторинг АД в домашних условиях рекомендуется при недоступности метода СМАД или из-за предпочтений пациента. При этом диагноз АГ устанавливается в соответствии с пороговыми значениями, указанными в таблице П9, Приложение Г2 [32].

В случае если диагноз важен для экспертизы трудоспособности или определения годности к военной службе, а также годности к профессиональной деятельности, необходима объективизация с помощью постановки СМАД.

Диагностика АГ включает следующие этапы:

- выяснение жалоб и сбор анамнеза;
- повторные измерения АД;
- объективное обследование;
- лабораторно-инструментальные методы исследования: рутинные на первом этапе и сложные — на втором этапе обследования (по показаниям);
- исключение вторичных (симптоматических) АГ при необходимости;
- оценка общего сердечно-сосудистого риска.
- Всем пациентам при измерении уровня АД в медицинском учреждении рекомендуется классифицировать его на оптимальное, нормальное, высокое нормальное артериальное давление или артериальную гипертензию 1–3-й степени [21, 22].

**ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УУД 5)**

**Комментарий.** Повышение АД, измеренного в медицинском учреждении выше 140 и/или 90 мм рт. ст. (таблица П2, Приложение Г1) на двух разных визитах, за исключением тяжелой АГ (АГ 3-й степени, особенно у пациентов высокого риска) и/или повышения АД при измерении вне медицинского

учреждения (по данным СМАД и/или ДМАД) при условии экономической и логистической целесообразности [32–37] (таблица П7, Приложение Г2).

У всех пациентов с впервые диагностированным гипертоническим кризом, необходимо выявить причину повышения АД, в т.ч. симптоматическую АГ.

У всех пациентов при выявлении повышения АД в медицинском учреждении необходимо два измерения АД на двух разных визитах для постановки диагноза АГ (таблица П2, Приложение Г1) [21;32].

На каждом визите должно быть проведено не менее двух измерений АД с интервалом в 1-2 мин и еще одно дополнительное измерение при разнице между первыми двумя более 10 мм рт. ст. Уровень АД — это среднее из последних двух измерений.

- Проведение методов измерения АД вне медицинского учреждения (СМАД и ДМАД) рекомендуется в отдельных клинических ситуациях: при выявлении гипертонии белого халата и маскированной АГ с целью оценки эффективности лечения и выявлении возможных побочных эффектов [21, 32, 38].

#### **ЕОК/ЕОАГ 1А (УУР С, УДД 5)**

- Рекомендуется при установлении диагноза учитывать возможность вторичной (симптоматической) формы АГ и проводить диагностические мероприятия, направленные на ее исключение при наличии следующих признаков [39, 138, 220] (таблица П3, Приложение Г2):
  - АГ 2-й степени у пациентов моложе 40 лет или любое повышение АД у детей
  - Внезапное острое развитие АГ у пациентов с ранее документированной стойкой нормотонией
  - Резистентная АГ
  - АГ 3-й степени или гипертонический криз
  - Признаки значительных изменений в органах-мишенях
  - Клинические или лабораторные признаки, позволяющие подозревать эндокринные причины АГ или ХБП
  - Клинические симптомы СОАС
  - Симптомы, позволяющие заподозрить феохромоцитому, или семейный анамнез данной опухоли

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 1)**



**Комментарии.** Вторичные АГ выявляются у 5–10% пациентов с АГ [39]. Для диагностики вторичных форм АГ важно детальное обследование пациента, начиная с рутинных методов: опроса, осмотра, лабораторной диагностики, до выполнения сложных инструментальных методов (Таблица ПЗ, Приложение Г2).

## **2.2. Принципы формулировки диагноза при АГ**

- Необходимо указать стадию гипертонической болезни (Таблица П1, Приложение Г3).
- Степень повышения АД (степень АГ (Таблица 2, Приложение Г1) обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ. Если пациент принимает антигипертензивную терапию, то в диагнозе указывается наличие контроля АД (контролируемая/неконтролируемая АГ).
- При формулировании диагноза максимально полно должны быть отражены ФР, ПОМ, ССЗ, ХБП и категория сердечно-сосудистого риска (таблицы П1 и П2, Приложение Г3).
- Указание целевого уровня АД для данного пациента

### **Примеры формулировки диагноза:**

1. ГБ I стадии. Степень АГ 1. Гиперлипидемия. Риск 2 (средний). Целевое АД <130/<80 мм рт. ст.

2. ГБ II стадии. Неконтролируемая АГ. Нарушенная гликемия натощак. Гиперлипидемия. ГЛЖ. Риск 3 (высокий) Целевое АД <130/<80 мм рт. ст.

3. ГБ II стадии. Неконтролируемая АГ. Гиперлипидемия. Ожирение II степени. Нарушение толерантности к глюкозе. ГЛЖ. Альбуминурия высокой степени. Риск 4 (очень высокий). Целевое АД 130-139/<80 мм рт. ст.

4. ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (2010г). ГБ III стадии. Неконтролируемая АГ. Риск 4 (очень высокий). Целевое АД <130/<80 мм рт. ст.

5. ГБ III стадии. Контролируемая АГ. Ожирение I степени. Сахарный диабет 2-го типа, целевой уровень гликированного гемоглобина  $\leq 7,5\%$ . ХБП С4 стадии, альбуминурия А2. Риск 4 (очень высокий). Целевое АД 130–139/< мм рт. ст.

## 2.3. Принципы измерения АД

- Скрининг АГ путем измерения АД в медицинском учреждении и регистрация полученных цифр АД в медицинской документации рекомендован всем пациентам с 18 лет [33, 40] (Таблица П1, Приложение Г2).

### ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 1)

- Для определения степени и стабильности повышения уровня АД рекомендовано проводить измерения АД в медицинском учреждении (таблица П2, Приложение Г1) у всех пациентов с повышением АД [33, 40, 42].

### ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 1)

**Комментарии.** Клиническое измерение АД имеет наибольшую доказательную базу для диагностики АГ и оценки эффективности антигипертензивной терапии (АГТ). Точность измерения АД и, соответственно, диагностика АГ, определение ее степени тяжести зависят от соблюдения правил по измерению АД (Таблица П1, Приложение Г1).

- Рекомендуется проводить измерения АД в медицинском учреждении на обеих руках, по крайней мере, во время первого визита пациента для выявления возможного поражения артерий (в первую очередь атеросклеротического), ассоциированного с более высоким СС риском [41].

### ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 2)

**Комментарии.** При разнице показателей АД на правой и левой руке более 15 мм рт. ст. вероятно атеросклеротическое поражение сосудов. При выявленной разнице показателей между правой и левой руками в дальнейшем рекомендуется проводить измерения на руке с более высоким АД.

- Определение АД, измеренного вне медицинского учреждения (СМАД или ДМАД) для постановки диагноза или контроля эффективности АГТ рекомендуется в ряде клинических ситуаций, указанных в таблице П7, Приложение Г2 [40, 42–46].

### ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

**Комментарии.** Преимущества и недостатки каждого метода измерения АД суммированы в таблице П8, Приложение Г2. Диагностические критерии АГ по данным СМАД приведены в таблице П9, Приложение Г2. Результаты СМАД и ДМАД могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении. Следует обратить внимание, что критерии диагностики АГ по результатам клинического измерения АД, СМАД и ДМАД (таблица П2, приложение Г1 и таблица П9 приложение Г2).

## **2.4. Оценка сердечно-сосудистого риска**

- Базовый скрининг на наличие ПОМ рекомендовано проводить у всех пациентов с АГ. Расширенное обследование рекомендовано в том случае, когда выявление ПОМ повлияет на выбор терапевтической тактики [21, 22].

### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** Для выявления поражения сердца всем пациентам целесообразно проводить регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) с расчетом индексов гипертрофии ЛЖ, в случае расширенного обследования — ЭхоКГ с определением индекса массы миокарда левого желудочка. Для выявления поражения почек у всех оценивают протеинурию/альбуминурию, концентрационную функцию и мочевой осадок; при расширенном обследовании выполняется УЗИ почек и доплерография почечных артерий. Для выявления поражения сосудов рекомендовано выполнение фундоскопии, расчет пульсового давления (ПД) у пожилых, оценка лодыжочно-плечевого индекса (ЛПИ), скорость пульсовой волны (СПВ) и обследования для выявления атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных, почечных и подвздошно-бедренных сосудах при расширенном обследовании (таблицы П4 и П5, приложение Г2).

- Всем пациентам с АГ рекомендуется оценка общего сердечно-сосудистого риска (ССР) — выявление ФР, ПОМ и АКС, СД, ХБП, которые влияют на прогноз (таблица П10, Приложение Г2). Для оценки степени риска развития ССО рекомендуется обследование с целью оценки состояния органов-мишеней в соответствии с действующими клиническими рекомендациями [47].

**Комментарии.** Величина АД является важнейшим, но не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, прогноз пациента и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего ССР, степень которого зависит от величины АД, наличия или отсутствия сопутствующих ФР, субклинического поражения органов-мишеней и наличия АКС и СД. Повышенный уровень АД, наличие ФР и ПОМ взаимно усиливают влияние друг на друга, что приводит к увеличению степени ССР, превышающего сумму отдельных его компонентов. Комплексный подход к оценке сердечно-сосудистого риска приведен в таблице П10 приложения Г2.

Оценка риска по шкале SCORE (Таблица П11, Приложение Г2) является одним из вариантов алгоритма оценки суммарного сердечно-сосудистого риска у пациентов с ГБ I–II стадии, т.е. не имеющих установленных ССЗ, ХБП и СД.

Пациенты с ГБ III стадии, имеющие документированное ССЗ атеросклеротического генеза (под атеросклеротическим ССЗ подразумевают ишемическую болезнь сердца, ишемический инсульт или транзиторное нарушение мозгового кровообращения, ишемию нижних конечностей), включая бессимптомный атеросклероз при визуализации, СД 1-го или 2-го типа, очень высокие значения по отдельным факторам риска (в том числе АГ 3-й степени) или ХБП 3–5-й стадий по умолчанию относятся к категории высокого или очень высокого риска по глобальной шкале 10-летнего риска сердечно-сосудистых осложнений (Таблица П12, Приложение Г2). Внутри категории очень высокого риска введена категория экстремального риска. К экстремальному риску следует относить:

сочетание клинически значимого сердечно-сосудистого заболевания, вызванного атеросклерозом, с СД 2 типа и/или СГХС;

сердечно-сосудистое осложнение у пациента с атеросклеротически сердечно-сосудистым заболеванием, несмотря на оптимальную гиполипидемическую терапию и/или достигнутый уровень ХС ЛНП  $\leq 1,5$  ммоль/л;

2 и более сердечно-сосудистых осложнения в течение 2 лет.

Акцент на значимость выявления поражения ФР и органов-мишеней для корректной оценки сердечно-сосудистого риска — одна из ключевых особенностей современных рекомендаций. Бессимптомное ПОМ может существенно увеличивать риск у пациентов с АГ. 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. Необходимо подчеркнуть важность оценки функции почек по показателям скорости клубочковой фильтрации (СКФ), альбуминурии и количественной оценки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Основная цель выявления ПОМ — правильное определение категории риска [48]. Первостепенное значение оценка ПОМ имеет у больных с низким и умеренным риском, меньшее значение — при высоком и очень высоком риске. Характер органного поражения не играет решающей роли в выборе режима антигипертензивной терапии, но регресс ПОМ — суррогатный маркер среднесрочной эффективности АГТ [49].

Для выявления ПОМ целесообразно использовать дополнительные методы исследования (таблица П5, приложение Г2): сердца (ЭхоКГ с определением индекса массы миокарда левого желудочка), почек (количественное определение альбуминурии/протеинурии, определение скорости клубочковой фильтрации), сосудов (наличие атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных, почечных и подвздошно-бедренных сосудах, определение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), каротидно-феморальной скорости пульсовой волны (СПВ)).

Наличие ПОМ способствует дальнейшему прогрессированию ССЗ, что существенно увеличивает риск смерти у таких пациентов по сравнению с пациентами, у которых имеются только ФР (Таблица П2, Приложение Г3). Риск возрастает с увеличением числа органных поражений, ассоциированных с АГ. Уровень СС риска у ряда пациентов может быть выше, чем он определен по стандартной системе стратификации (Таблица П1, Приложение Г3):

- при малоподвижном образе жизни у пациентов с центральным ожирением (увеличение относительного риска, ассоциированного с ожирением, более выражено у молодых, чем у пожилых пациентов);
- у лиц с низким социальным статусом;
- у пациентов с повышенным уровнем аполипопротеина В, липопротеина (а) и уровня С-реактивного белка, определенного

высококочувствительным методом.

*Как в общей популяции, так и у пациентов АГ необходимо учитывать факторы, повышающие СС риск (таблица П13, Приложение Г2). Такие модифицирующие факторы приобретают особое значение у пациентов, относящихся к категории умеренного риска. Наличие модифицирующих факторов может привести к изменению категории риска на более высокую и, соответственно, повлиять на решение о старте и выборе терапии.*

- Пациентам с АГ, которые не соответствуют категориям высокого или очень высокого риска при оценке по глобальной шкале 10-летнего СС риска (Таблица П12, Приложение Г2), рекомендуется проводить оценку СС риска по шкале SCORE (Приложение Г) [49, 50].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР С, УДД 4)**

**Комментарии.** Пациенты с АГ с диагностированным ССЗ, включая бессимптомные атеросклеротические бляшки со стенозом  $\geq 50\%$ , выявленные при визуализации, сахарным диабетом 1-го и 2-го типа, значимо повышенным единственным фактором риска (в том числе — с АГ 3-й степени) или хронической болезнью почек (ХБП, стадии 3–5) автоматически относятся к категориям очень высокого (риск СС смертности  $\geq 10\%$ ) или высокого (СС смертность 5–10%) 10-летнего СС риска.

## **2.5. Жалобы и анамнез**

Многие пациенты с повышенным АД могут не иметь никаких жалоб. Симптомы (головные боли, одышка, боль в груди, кровотечение из носа, субъективное головокружение, отеки, расстройство зрения, ощущение жара, потливость, приливы), встречающиеся при АГ неспецифичны и могут наблюдаться при других заболеваниях.

При наличии перечисленных симптомов у любого пациента необходимо в процессе его обследования учитывать возможность диагностированной АГ.

- Рекомендуется собирать полный медицинский и семейный анамнез для оценки семейной предрасположенности к АГ и ССЗ [51, 52].

**ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 4)**

**Комментарии.** Сбор анамнеза включает сбор сведений о наличии ФР, субклинических симптомов ПОМ, наличии в анамнезе ССЗ, ЦВБ, ХБП и вторичных форм АГ, образе жизни, предшествующем опыте лечения АГ (таблица ПЗ, Приложение Г1).

## **2.6. Физикальное обследование**

- Всем пациентам с АГ рекомендуется определение антропометрических данных для выявления избыточной массы тела/ожирения, оценка неврологического статуса и когнитивной функции, исследование глазного дна для выявления гипертонической ретинопатии, пальпация и аускультация сердца и сонных артерий, пальпация и аускультация периферических артерий для выявления патологических шумов, сравнение АД между руками хотя бы однократно [21].

**ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** Объективное исследование пациента с АГ направлено на выявление ФР, признаков вторичных форм АГ и ПОМ. В таблице ПЗ, Приложение Г2 суммированы основные положения и требования к клиническому обследованию пациента.

- Всем пациентам с АГ рекомендуется пальпировать пульс в покое для измерения его частоты и ритмичности с целью выявления аритмий [21; 32; 43].

**ЕОК/ЕОАГ IC (УУР В, УДД 2)**

## **2.7 Лабораторная диагностика**

Для установления диагноза АГ лабораторная диагностика не требуется, однако, она необходима с целью исключения вторичных форм АГ, выявления ПОМ, оценки СС риска, и сопутствующей патологии, влияющей на эффективность лечения и качество жизни пациента.

- Всем пациентам с АГ с целью исключения вторичной гипертензии рекомендуется проведение общего

(клинического) анализа крови (гемоглобин/гематокрит, лейкоциты, тромбоциты) [21, 22].

### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)**

- Для выявления предиабета, СД и оценки сердечно-сосудистого риска всем пациентам с АГ рекомендуется исследование уровня глюкозы в венозной крови [53,54,55,56,57, 302].

### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** При значениях глюкозы  $\geq 6,1$  ммоль/Л следует повторно определить ее уровень во всех случаях, кроме несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или очевидными симптомами. В качестве теста, подтверждающего гипергликемию, может быть определение гликированного гемоглобина (HbA1c). Диагноз СД устанавливают на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне: дважды определенный HbA1c или однократное определение HbA1c и однократное определение уровня глюкозы крови. Значения перечисленных параметров оценки гликемии выше нормальных, но ниже диабетических, указывают на наличие предиабета. Пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) проводится в сомнительных случаях для уточнения диагноза СД, а также для выявления предиабета. Гликированный гемоглобин (HbA1c) может быть использован для диагностики СД и предиабета, если метод его определения сертифицирован в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP), или International Federation of Clinical Chemists (IFCC) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). При наличии СД рекомендуется стратификация пациента в категорию высокого или очень высокого сердечно-сосудистого риска

- Всем пациентам с АГ для выявления нарушения функции почки оценки сердечно-сосудистого риска рекомендуются исследование уровня креатинина в сыворотке крови и расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в мл/мин/1,73м<sup>2</sup> по формуле Chronic Kidney Disease Epidemiology (CKD-EPI) [58] в специальных калькуляторах (Таблица П3, Приложение Г3) [21, 22, 58].

### **ЕОК/ЕОАГ IB (УУР В, УДД 2)**



**Комментарии.** Выполняется у всех пациентов с АГ для выявления ХБП в связи с тем, что снижение СКФ  $<60$  мл/мин/1,73м<sup>2</sup> является значимым прогностическим фактором при АГ [60] и в связи с наличием доказанной связи между даже незначительным снижением СКФ и повышением сердечно-сосудистой смертности [61, 62]. Формула СКD-EPI включает те же 4 переменные, что и формула MDRD. Формула СКD-EPI дает меньше погрешностей, чем формула MDRD, особенно при СКФ  $\geq 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, и характеризуется несколько меньшим разбросом данных и большей точностью. Значительная часть (но не все) исследований в Северной Америке, Европе показали, что формула СКD-EPI дает более точные результаты, чем формула MDRD, особенно при высокой СКФ [63]. Меньшая погрешность формулы СКD-EPI по сравнению с формулой MDRD отражает более высокую рСКФ в большей части возрастного диапазона и значений креатинина, особенно у лиц молодого возраста, женщин и представителей европеоидной расы [64].

- Всем пациентам с АГ для выявления заболеваний почек и оценки СС риска рекомендуется проводить общий (клинический) анализ мочи с микроскопическим исследованием осадка мочи, количественной оценкой альбуминурии или отношения альбумин/креатинин (оптимально) [64, 65].

#### **ЕОК/ЕОАГ IV (УУР В, УДД 2)**

**Комментарии.** Выполняется у всех пациентов с АГ в связи с тем, что повреждение почек является значимым прогностическим фактором при АГ, наличием доказанной связи между выявлением альбуминурии и повышением сердечно-сосудистой смертности [60, 61, 64, 66]. Суточная экскреция альбумина с мочой  $\geq 30$  мг/сут ассоциирована с повышенным риском осложнений ХБП [64]. В мета-анализе Консорциума по прогнозу ХБП обнаружены ассоциации между СЭА  $\geq 30$  мг/сут при исследовании тест-полосками, с риском общей смертности и смертности от ССЗ, почечной недостаточности прогрессирования ХБП в общей популяции и в популяциях с повышенным риском развития ССЗ. Соотношение альбумин/креатинин в моче (предпочтительно в утренней порции) 30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль является маркером повреждения почек [64].

- Всем пациентам с АГ для стратификации риска и выявления нарушений липидного обмена рекомендуется исследование уровня общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛВП), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛНП) (прямое измерение или расчетно) и триглицеридов (ТГ) в крови [21, 67, 68].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 2)**

**Комментарии.** *Выполняется у всех пациентов с АГ для стратификации риска [67, 68], а также в связи с высокой распространенностью дислипидемии в популяции пациентов с АГ и положительным эффектом коррекции дислипидемии на СС риск у пациентов с АГ [21, 22].*

- Всем пациентам с АГ для выявления электролитных нарушений и дифференциального диагноза с вторичной АГ рекомендуется исследование уровня калия и натрия в крови [21, 22].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** *Выполняется у всех пациентов с АГ для выявления электролитных нарушений в связи с доказанной взаимосвязью между уровнем калия и натрия сыворотки крови и уровнем АД [69, 70].*

- Всем пациентам с АГ для выявления гиперурикемии рекомендуется исследование уровня мочевой кислоты в крови [71].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 2)**

**Комментарии.** *Выполняется у всех пациентов с АГ в связи с тем, что уровень мочевой кислоты является значимым прогностическим фактором при АГ, а также наличием доказанной связи между гиперурикемией и повышением сердечно-сосудистой смертности [71-73].*

## **2.8. Инструментальная диагностика**

*Проведение инструментальных методов диагностики является необходимым для исключения вторичных форм АГ, выявления поражения органов-мишеней, оценки сердечно-сосудистого риска,*

и сопутствующей патологии, влияющей на эффективность лечения и качество жизни пациента.

- Всем пациентам с АГ для выявления ГЛЖ и определения СС риска рекомендуется проведение 12-канальной ЭКГ [21, 22, 78, 297].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР В, УДД 1)**

**Комментарии.** Выполняется у всех пациентов с АГ для выявления гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и определения сердечно-сосудистого риска [74–84]. ГЛЖ характеризуют индекс Соколова–Лайона ( $SV1+RV5-6 > 35$  мм); амплитуда зубца R в Корнельский показатель ( $RaVL+SV3 > 20$  мм для женщин,  $(RaVL+SV3) > 28$  мм для мужчин; Корнельское произведение  $(RaVL+SV5)$  мм  $\times$  QRS мс  $> 2440$  мм  $\times$  мс [21, 22]. Несмотря на то, что ЭКГ является менее чувствительным методом диагностики ГЛЖ по сравнению с ЭхоКГ [80, 82, 84], она незаменима для документирования сердечного ритма, ЧСС и выявления аритмий.

- Пациентам с АГ при наличии изменений на ЭКГ или симптомов/признаков дисфункции левого желудочка рекомендуется проведение ЭхоКГ для выявления степени ГЛЖ [21, 22, 81].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР В, УДД 2)**

**Комментарии.** В таблице П6 (Приложение Г2) приведены эхокардиографические критерии для диагностики изменений левых отделов сердца [85].

- Пациентам с АГ в сочетании с ЦВБ или признаками атеросклеротического поражения сосудов других локализаций, при указании в анамнезе на преходящую слабость в конечностях с одной стороны или онемение половины тела, а также мужчинам старше 40 лет, женщинам старше 50 лет и пациентам с высоким общим сердечно-сосудистым риском (Таблица П12, Приложение Г2) рекомендуется дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий для выявления атеросклеротических бляшек/стенозов внутренних сонных артерий [21, 298].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР В, УДД 1)**

**Комментарии.** О наличии бляшки говорит толщина комплекса интима-медиа (КИМ) >1,5 мм или локальное увеличение толщины на 0,5 мм или на 50%, по сравнению со значением КИМ в прилежащих участках сонной артерии [21].

- Рекомендуется определение ЛПИ в целях уточнения категории риска пациентам с симптомами значимого атеросклероза артерий нижних конечностей или пациентам умеренного риска, у которых положительные результаты данного исследования приведут к изменению категории риска [86, 87].

#### **ЕОК/ЕОАГ ПбВ (УУР В, УДД 2)**

- Всем пациентам с нарушением функции почек, альбуминурией и при подозрении на вторичную АГ рекомендуется проведение УЗИ (ультразвукового исследования) почек и дуплексного сканирования артерий почек с целью оценки размеров, структуры, а также наличия врожденных аномалий почек или стеноза почечных артерий [60, 61, 64].

#### **ЕОК/ЕОАГ ПаС (УУР В, УДД 1)**

- Пациентам с АГ 2–3-й степеней, всем пациентам с сахарным диабетом и АГ рекомендуется проводить исследование глазного дна врачом-офтальмологом (геморрагии, экссудаты, отек соска зрительного нерва) для выявления гипертонической ретинопатии [21, 89].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР С, УДД 4)**

**Комментарии.** Гипертоническая ретинопатия, выявленная с помощью фундоскопии (осмотра глазного дна), имеет высокую прогностическую значимость при АГ [88–90]. Обнаружение кровоизлияний в сетчатку, микроаневризм, твердых экссудатов, папиллоэдемы указывает на тяжелую гипертоническую ретинопатию и значимо коррелирует с плохим прогнозом. Изменения, характерные для ранних стадий ретинопатии, не имеют существенного прогностического значения и характеризуются низкой воспроизводимостью. Фундоскопия также показана, если диагноз важен для экспертизы трудоспособности или определения годности к военной службе.

- Пациентам с АГ при наличии неврологических симптомов и/или когнитивных нарушений рекомендуется выполнение КТ или МРТ головного мозга для исключения инфарктов мозга,

микрокровоизлияний и повреждений белого вещества и других патологических образований [21, 91, 92].

#### **ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР А, УДД 1)**

**Комментарии.** *Гиперинтенсивные очаги в белом веществе головного мозга и бессимптомные инфаркты ассоциированы с прогрессированием когнитивной дисфункции и повышением риска инсульта в связи с дегенеративной и сосудистой деменцией.*

## **2.9. Иные диагностические исследования**

Иные диагностические исследования в рамках диагностики АГ не предусмотрены, возможно расширение диагностических исследований по решению врача в зависимости от клинической ситуации и состояния пациента.

- Когнитивные нарушения у пожилых пациентов частично ассоциированы с АГ, в связи с чем у пожилых пациентов с анамнезом, позволяющим предположить ранний когнитивный дефицит, рекомендована оценка когнитивной функции с использованием теста MMSE (MiniMentalStateExamination) [93, 94].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 1)**

## 3. Лечение

*Решение о тактике лечения рекомендуется принимать в зависимости от исходного уровня АД и общего сердечно-сосудистого риска. Показания к АГТ суммированы в таблице П1, Приложение Г4.*

- Всем пациентам с АГ 1-й степени рекомендуется проводить мероприятия по изменению (оздоровлению) образа жизни с целью нормализации АД и коррекции факторов риска [21, 95, 96].

**ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР В, УДД 1)**

**Комментарии.** *Подробный подход к изменению образа жизни с целью снижения СС риска представлен в разделе «Немедикаментозное лечение АГ».*

### 3.1 Показания к антигипертензивной терапии

(Таблица П2, Приложение Г4)

- Пациентам с АГ 2-й или 3-й степени при любом уровне СС риска рекомендуется незамедлительное начало антигипертензивной лекарственной терапии для снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений, СС смерти одновременно с рекомендациями по изменению образа жизни [59, 110].

**ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

- Пациентам с АГ 1-й степени, относящимся к категориям низкого/умеренного риска без признаков ПОМ (оценка риска по шкале SCORE (Таблица П11, Приложение Г2) рекомендуется начинать антигипертензивную лекарственную терапию в том случае, если у них сохраняется повышенное АД, несмотря на мероприятия по изменению образа жизни в течение 3 месяцев [21, 22, 97].

**ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

- Пациентам с АГ 1-й степени, относящимся к категории высокого риска (оценка риска по шкале SCORE (Приложение Г3) при неосложненной АГ или при наличии ПОМ, рекомендуется незамедлительное начало антигипертензивной лекарственной терапии одновременно с рекомендациями по изменению образа жизни [21, 22, 97].

#### **ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)**

- Пациентам с высоким нормальным АД (130–139/85–89 мм рт. ст.) рекомендуется начало АГТ при очень высоком уровне СС риска вследствие наличия ССЗ (особенно ИБС) (Таблица П12, Приложение Г2) [21, 22, 99].

#### **ЕОК/ЕОАГ IIа (УУР А, УДД 1)**

- Пожилым пациентам с АГ (даже в возрасте >80 лет), находящимся в удовлетворительном физическом состоянии, рекомендуется изменение образа жизни и АГТ при уровне САД  $\geq 160$  мм рт. ст. [21, 22, 100]. Пожилым пациентам (>65 лет, но не >80 лет), находящимся в удовлетворительном физическом состоянии (без синдрома старческой астении), если их САД соответствует показателям АГ 1-й степени (140–159 мм рт. ст.), рекомендуются изменение образа жизни и АГТ при хорошей переносимости [21, 22, 100, 101, 102, 235].

#### **ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)**

- Рекомендуется рассмотреть возможность назначения АГТ пожилым пациентам с синдромом старческой астении при удовлетворительной переносимости [100, 101, 235].

#### **ЕОК/ЕОАГ IIв (УУР А, УДД 1)**

- У пациентов старше 80 лет не рекомендуется отменять антигипертензивную лекарственную терапию, при условии, что эта терапия хорошо переносится, не сопровождается ортостатической гипотонией, развитием/усугублением гериатрических синдромов и снижением функционального статуса в связи с доказанными преимуществами в отношении СС смертности [21, 22, 101, 103, 104].

#### **ЕОК/ЕОАГ IIIА (УУР А, УДД 1)**

## **3.2 Целевые уровни артериального давления**

- Всем пациентам с АГ, получающим лечение, независимо от возраста и степени риска, рекомендуется в качестве первого целевого уровня снижать АД до значений <140/90 мм рт. ст., а при условии хорошей переносимости — до целевого уровня 130/80 мм рт. ст. или ниже, в связи с доказанными преимуществами в плане снижения риска сердечно-сосудистых осложнений [59, 105, 107].

#### **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

- Пациентам моложе 65 лет и без ХБП, получающих антигипертензивную терапию, рекомендуется снижать САД до значений 120–130 мм рт. ст., в связи с доказанным влиянием вмешательства на СС риск [59, 103, 106, 107, 108].

#### **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

- Пациентам 65 лет и старше без старческой астении, получающим антигипертензивную терапию, вне зависимости от уровня СС риска и наличия ССЗ рекомендуется снижать САД до целевых значений 130–139 мм рт. ст., при условии хорошей переносимости. [59, 103, 107, 108].

#### **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

**Комментарии.** *Всем пациентам в возрасте  $\geq 65$  лет, получающим антигипертензивную терапию, при каждом визите к врачу рекомендуется проводить оценку возможных нежелательных явлений.*

- Всем пациентам с АГ вне зависимости от возраста, уровня риска и наличия сопутствующих заболеваний рекомендуется снижать ДАД до целевых значений 70–79 мм рт. ст. (таблица ПЗ, Приложение Г4) [107, 109, 110].

#### **ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР В, УДД 2)**

**Комментарии.** *Следует учитывать, что нижняя граница безопасности установлена в связи с результатами исследований, проведенных преимущественно в группах пациентов высокого и очень высокого риска (пожилые с коморбидностью, установленными ССЗ, в том числе — лица с ИБС, заболеванием периферических артерий). Таким образом, в общей популяции*



пациентов с АГ, вероятно, нет необходимости в коррекции лечения при уровне САД <120 мм рт. ст. и ДАД <70 мм рт. ст. при его хорошей переносимости.

### 3.3 Немедикаментозное лечение АГ

*Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем пациентам с АГ. Немедикаментозные методы лечения АГ 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 [114, 115].*

- Всем пациентам с АГ для улучшения контроля заболевания рекомендуется ограничение употребления соли до <5 г в сутки [116–119].

#### **ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)**

**Комментарии.** 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»), уменьшение ее потребления 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, МС и ХБП.

- Всем пациентам с АГ для улучшения контроля заболевания рекомендуется ограничить употребления алкоголя (менее 14 единиц в неделю для мужчин, менее 8 единиц в неделю для женщин\*) и избегать хронического злоупотребления алкоголем [21, 22, 120].

#### **ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)**

**Комментарии.** Одной единицей употребления алкоголя следует считать 10 мл или 8 г чистого спирта, что соответствует 125 мл вина или 250 мл пива.

- Всем пациентам с АГ для улучшения метаболических показателей рекомендуется увеличить употребление овощей,

свежих фруктов, рыбы, орехов и ненасыщенных жирных кислот (оливковое масло), молочных продуктов низкой жирности, уменьшить употребление мяса [121].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)**

**Комментарии.** Необходимо увеличение потребления растительной пищи, содержания в рационе калия, кальция (в овощах, фруктах, зерновых) и магния (в молочных продуктах), а также уменьшение потребления жиров животного происхождения. Пациентам с АГ следует рекомендовать употребление рыбы не реже двух раз в неделю и 300–400 г в сутки свежих овощей и фруктов.

- Всем пациентам с АГ рекомендуется контролировать массу тела для предупреждения развития ожирения (индекс массы тела (ИМТ)  $\geq 30 \text{ кг/м}^2$  или окружность талии  $>102 \text{ см}$  у мужчин и  $>88 \text{ см}$  у женщин) и достижение ИМТ в пределах  $20\text{--}25 \text{ кг/м}^2$ ; окружности талии  $<94 \text{ см}$  у мужчин и  $<80 \text{ см}$  у женщин с целью снижения АД и уменьшения СС риска [122–124].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)**

**Комментарии.** У лиц с ожирением уменьшение массы тела на 5–10% от исходной приводит к достоверному снижению риска развития ССО.

- Всем пациентам с АГ в связи с доказанным положительным эффектом на уровень СС смертности рекомендуются регулярные аэробные физические упражнения (не менее 30 минут динамических упражнений умеренной интенсивности 5–7 дней в неделю) [125, 126].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 2)**

**Комментарии.** Пациентам с АГ следует рекомендовать умеренные аэробные нагрузки (ходьба, скандинавская ходьба, езда на велосипеде, плавание, фитнес). Влияние изометрической силовой нагрузки на уровень АД и СС риск до конца не ясно.

- Всем пациентам с АГ в связи с доказанным негативным эффектом курения на уровень смертности рекомендуются прекращение курения, психологическая поддержка и выполнение программ по прекращению курения [127–129].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 2)**

### 3.4 Медикаментозная терапия АГ

#### 3.4.1 Общие принципы медикаментозной терапии

Основой антигипертензивной терапии для снижения АД и уменьшения числа СС событий являются 5 классов антигипертензивных препаратов: ингибиторы АПФ (ИАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина-II (БРА), бета-адреноблокаторы (ББ), блокаторы кальциевых каналов (АК) и диуретики (тиазидные — гидрохлортиазид, и тиазидоподобные — хлорталидон и индапамид).

Противопоказания к назначению основных антигипертензивных препаратов суммированы в таблице П4, Приложение Г4.

- Всем пациентам с АГ (кроме пациентов низкого риска с АД<150/90 мм рт. ст., пациентов  $\geq 80$  лет, пациентов с синдромом старческой астении) в качестве стартовой терапии рекомендована комбинация антигипертензивных препаратов, предпочтительно фиксированная, для улучшения приверженности к терапии. Предпочтительные комбинации должны включать блокатор ренин-ангиотензиновой системы (РААС) (ингибитор АПФ или БРА) и дигидропиридиновый АК или диуретик (Приложение Б2) [130–134].

#### ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)

**Комментарии.** Многочисленными РКИ показано, что монотерапия эффективно снижает АД лишь у ограниченного числа пациентов АГ, 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 антигипертензивных средств усиливает степень снижения АД намного сильнее, чем повышение дозы одного препарата. 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. Все преимущества комбинированной терапии присущи только рациональным комбинациям АГП. К ним относятся: ИАПФ + диуретик; БРА + диуретик; ИАПФ + АК; БРА + АК,

дигидропиридиновый АК + ББ, АК + диуретик, ББ + диуретик. На практике могут быть использованы и другие комбинации пяти основных классов антигипертензивных средств при наличии индивидуальных показаний. При наличии клинической целесообразности, с учетом особенностей клинического течения заболевания, коморбидной патологии, переносимости лечения и профиля побочных эффектов, а также при наличии предпочтений пациента, связанных с его личным позитивным или негативным опытом, и, соответственно с учетом ожидаемой приверженности к лечению врач имеет право назначать любой антигипертензивный препарат, который зарегистрирован для лечения АГ в РФ, как в монотерапии, так и в комбинации. При этом отклонение от стандартных схем терапии требует соответствующего объяснения в истории болезни.

К запрещенным комбинациям относится комбинация двух блокаторов РААС.

Фиксированные комбинации повышают приверженность к лечению. Однако такие лекарственные формы не входят в формуляры многих учреждений и в списки жизненно важных лекарственных препаратов, что делает сложным их назначение пациентам в стационаре и льготным категориям пациентов, поэтому если у пациента достигнут целевой уровень АД в пределах установленных значений и наблюдается хорошая приверженность к лечению, то нет необходимости его перевода со свободной на фиксированные комбинации. Свободные комбинации могут быть использованы также по организационным соображениям, в частности с целью обеспечения доступности препаратов для пациента.

Шаги АГТ предполагают возможность или использования более высоких дозировок в комбинации, или сразу переход на 3-компонентную схему лечения. Оба подхода допустимы на этапе 2-компонентной схемы, но они должны обеспечить достижение целевого АД в течение 3 месяцев с шагом титрации дозы приблизительно 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. До

перехода на 4-компонентную схему необходимо использование трех препаратов в максимальных дозах при хорошей переносимости.

У 15–20% пациентов контроль АД может быть не достигнут при использовании 3 препаратов. В этом случае используется комбинация из 4 и более АГП. 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.

К рекомендуемым комбинациям трех антигипертензивных препаратов относятся: ИАПФ + АК + диуретик; БРА + АК + диуретик.

По показаниям, при наличии особых условий можно использовать и другие комбинации: ИАПФ + дигидропиридиновый АК + ББ; БРА + дигидропиридиновый АК + ББ; ИАПФ + диуретик + ББ; БРА + диуретик + ББ; дигидропиридиновый АК + диуретик + ББ.

Целевые уровни АД являются рекомендованными для достижения в каждой подгруппе пациентов, но важнейшим принципом их достижения является соблюдение безопасности и сохранения качества жизни пациента. Поэтому скорость достижения целевых значений и степень снижения АД может быть скорректирована у конкретного пациента 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.

- Пациентам, не достигшим целевого АД на фоне двойной комбинированной терапии, рекомендуется тройная

комбинация, как правило, блокатора РААС с АК и тиазидовым/ тиазидоподобным диуретиком, предпочтительно в форме фиксированной комбинации [135, 136].

### **ЕОК/ЕОАГ IА (УУР В, УДД 1)**

- Пациентам с АГ, не достигшим целевого АД на фоне тройной комбинированной терапии, рекомендуется добавление спиронолактона (подробнее в разделе 3.6.11.) [106, 137, 138, 169].

### **ЕОК/ЕОАГ IВ (УУР А, УДД 1)**

**Комментарии.** При непереносимости спиронолактона рекомендуется назначение других диуретиков (эплеренона, хлорталидона, петлевых диуретиков, в т.ч. в более высоких дозах), ББ, альфа-адреноблокаторов или препаратов центрального действия. [139].

- Всем пациентам с АГ не рекомендуется назначение комбинации двух блокаторов РААС вследствие повышенного риска развития гиперкалиемии, гипотензии и ухудшения функции почек [21, 139, 145, 146].

### **ЕОК/ЕОАГ IIIА (УУР А, УДД 1)**

#### **3.4.2 Основные классы препаратов для лечения артериальной гипертензии**

#### ***Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и антагонисты рецепторов ангиотензина II***

ИАПФ и БРА — среди наиболее часто используемых классов антигипертензивных препаратов, обладающие сходной эффективностью в отношении сердечно-сосудистых осложнений и смертности по сравнению как друг с другом, так и с другими классами АГТ [59, 140–142]. БРА по сравнению с другими классами характеризуются более низкой частотой отмены из-за побочных эффектов, сопоставимой с плацебо [143, 144].

ИАПФ и БРА снижают альбуминурию в большей степени, чем другие антигипертензивные препараты, и эффективно замедляют прогрессирование диабетической и

недиабетической ХБП [99]. По данным метаанализов, блокаторы РААС — единственные из всех антигипертензивных препаратов доказанно снижают риск терминальной ХБП.

ИАПФ и БРА эффективно предотвращают или приводят к обратному развитию ПОМ (ГЛЖ, ремоделирование мелких артерий) на фоне соответствующего снижения АД [140]. Оба препарата снижают риск пароксизмов ФП, что может быть обусловлено улучшением функции ЛЖ и более эффективным регрессом структурных изменений ЛЖ [140]. ИАПФ и БРА показаны пациентам с перенесенным ИМ, ХСНнФВ.

ИАПФ ассоциированы с умеренным повышением риска ангионевротического отека, особенно у представителей негроидной расы. У таких пациентов следует отдавать предпочтение БРА.

Для всех пациентов с АГ 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.

### **Блокаторы кальциевых каналов**

Все АК метаболически нейтральны и не оказывают отрицательного действия на углеводный, липидный и пуриновый обмен. Помимо антигипертензивного, они оказывают антиангинальное и органопротективное действие, тормозят агрегацию тромбоцитов. В целом их влияние на СС риск схоже с другими классами антигипертензивных препаратов [59, 140]. При этом АК обладают большим эффектом в отношении профилактики инсультов, чем этого можно было ожидать только от антигипертензивного эффекта, однако они менее эффективны в отношении профилактики СНнФВ [59, 140].

Не рекомендуется (абсолютное противопоказание) назначение недигидропиридиновых АК при атриовентрикулярной блокаде 2–3-й степени, ХСН низкой ФВ ЛЖ. Для дигидропиридиновых АК абсолютных противопоказаний нет.

### **Диуретики тиазидные и тиазидоподобные**

Диуретики оказывают выраженный антигипертензивный эффект и остаются краеугольным камнем антигипертензивной терапии. Их эффективность в предотвращении всех вариантов СС осложнений и смертности подтверждена в РКИ и метаанализах [147]. Диуретики более эффективно предотвращают СН, чем другие классы препаратов [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. Недавний метаанализ плацебо-контролируемых РКИ показал сходные эффекты трех типов диуретиков на СС исходы [147]. 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.

И тиазидные, и тиазидоподобные диуретики снижают уровень сывороточного калия и имеют менее благоприятный профиль безопасности, чем блокаторы РААС [147, 148]. Они также могут способствовать повышению инсулинорезистентности и риска развития СД. Недавно проведенные исследования показали, что снизить негативное влияние тиазидов на метаболизм глюкозы можно добавлением калийсберегающего диуретика [149]. И тиазидные, и тиазидоподобные диуретики характеризуются снижением антигипертензивной эффективности при СКФ менее 45 мл/мин, а при СКФ менее 30 мл/мин препараты становятся неэффективными. В этом случае в качестве альтернативы следует использовать петлевые диуретики.

- У пациентов, не достигших целевого АД при приеме моно- или комбинированной АГТ, не включавшей диуретики, рекомендуется назначение низких доз тиазидных или тиазидоподобных диуретиков в составе комбинированной терапии с БРА, ИАПФ и АК для усиления АГЭ и достижения целевого АД [150–152].

#### **ЕОК/ЕОАГ IV (УУР А, УДД 1)**

**Комментарии.** Подагра и бессимптомная гиперурикемия являются абсолютным противопоказанием к назначению гидрохлортиазида и хлорталидона и относительным



противопоказанием для индапамида.

### **Антагонисты минералокортикоидных рецепторов**

АГЭ антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР) (спиронолактон, эплеренон) связан с тем, что они, имея стероидную структуру, конкурентно по отношению к альдостерону, связываются с его рецепторами, блокируя биологические эффекты альдостерона.

Спиронолактон оказывает положительный эффект при сердечной недостаточности и резистентной АГ. Эплеренон также продемонстрировал положительный эффект при сердечной недостаточности и резистентной АГ и может использоваться как альтернатива спиронолактону. Для лечения АГ используются низкие суточные дозы АМКР (25–50 мг). Не рекомендуется (абсолютное противопоказание) назначение антагонистов альдостероновых рецепторов при нарушении функции почек с СКФ < 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> из-за повышения риска гиперкалиемии и ухудшения функции почек.

**Бета-адреноблокаторы.** АГЭ ББ обусловлена их способностью блокировать  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -адренорецепторы и уменьшать адренергическое влияние на сердце (снижение частоты и силы сердечных сокращений), а также снижать секрецию ренина (блокада  $\beta_1$ -рецепторов юктагломерулярного аппарата).

- ББ рекомендованы в качестве антигипертензивной терапии при наличии особых клинических ситуаций: например, стенокардии, перенесенного инфаркта миокарда, сердечной недостаточности [21, 22].

### **ЕОК ЕОАГ IА (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** ББ — один из пяти основных классов АГП. Предпочтительными ситуациями для их назначения являются симптомная стенокардия напряжения, перенесенный ИМ, ХСН с низкой фракцией выброса, ФП, аневризма аорты, контроль ЧСС, а также лечение АГ у женщин детородного возраста, особенно планирующих беременность. ББ — гетерогенный класс препаратов. В отдельных исследованиях продемонстрированы неодинаковые эффекты классических и вазодилатирующих ББ в отношении центрального АД, артериальной ригидности, риска развития СД, исходов при ХСН. РКИ по сопоставлению эффективности ББ с разными свойствами у пациентов с АГ не

проводились. У физически активных пациентов и при наличии у них МС, НТГ рекомендованы ББ с вазодилатирующим эффектом, не оказывающие отрицательного влияния на инсулинорезистентность.

В многоцентровых исследованиях была показана несколько меньшая эффективность ББ по предупреждению инсульта в сравнении с другими АГП [153]. Однако все эти данные были получены при анализе исследований, где применялся атенолол. В отношении небиволола, карведилола и высокоселективных ББ (бисопролол и метопролол замедленного высвобождения) нет данных по влиянию на жесткие конечные точки [147].

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

### **Другие (дополнительные) классы антигипертензивных препаратов**

В целом антигипертензивные препараты, не относящиеся к пяти основным классам (например, препараты центрального действия, альфа-адреноблокаторы), не рекомендуются для рутинного применения при АГ, но остаются препаратами резерва, например, для применения при резистентной гипертензии при неэффективности остальных препаратов [21].

**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. С учетом результатов исследования ALMAZ [154], показавшего, что моксонидин повышает чувствительность тканей к инсулину у пациентов с избыточной массой тела, мягкой АГ и инсулинорезистентностью и нарушением углеводного обмена, назначение моксонидина возможно при ведении пациентов с АГ, ожирением и инсулинорезистентностью. 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.

- Моксонидин для лечения АГ рекомендуется пациентам с МС или ожирением в комбинации с ИАПФ, БРА, АК и диуретиками

при недостаточной эффективности классических комбинаций [154–156].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 3)**

**Комментарии.** Не рекомендовано (абсолютное противопоказание) назначение агонистов имидазолиновых рецепторов при синдроме слабости синусового узла, синоатриальной, атриовентрикулярной блокаде 2–3-й степени, выраженной брадикардии с ЧСС менее 50 в минуту, ХСН (III–IV ФК).

**Альфа-адреноблокаторы.** Альфа-адреноблокаторы улучшают углеводный и липидный обмены, повышают чувствительность тканей к инсулину, улучшают почечную гемодинамику. Ввиду того, что эти препараты вызывают постуральную гипотензию, их с осторожностью применяют у пациентов с диабетической нейропатией и у пациентов старше 65 лет. Предпочтительным показанием для этого класса препаратов является наличие у пациентов с АГ доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

- Альфа-адреноблокаторы рекомендуются при резистентной АГ (подробнее в разделе 3.6.11.), в качестве четвертого препарата к комбинации ИАПФ/БРА, АК, диуретика (при непереносимости спиронолактона\*\*) [137].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 2)**

### **3.5. Аппаратное лечение артериальной гипертензии**

- Денервация почечных артерий (ренальная денервация) не рекомендована для лечения артериальной гипертензии в рутинной практике, пока не будет доступно больше данных относительно их эффективности и безопасности [157, 158].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** Денервация почечных артерий может выполняться для предотвращения эффектов симпатической нервной системы в отношении почечного сосудистого сопротивления, высвобождения ренина и реабсорбции натрия [159]. Для лечения пациентов с резистентной АГ были

*предложены минимально инвазивные методы катетерной денервации почек с помощью радиочастотной стимуляции, ультразвука или периваскулярной инъекции нейротоксичных веществ, например, этилового спирта [160]. Однако клинические данные относительно антигипертензивной эффективности ренальной денервации неоднозначны и требуют дальнейшего изучения.*

### **3.6. Лечение артериальной гипертензии в отдельных клинических ситуациях**

#### **3.6.1. Артериальная гипертензия и сахарный диабет**

- Пациентам с АГ в сочетании с СД рекомендуется начинать антигипертензивную терапию при значениях АД, измеренного в медицинском учреждении  $\geq 140/90$  мм рт. ст. [107, 157, 158]

#### **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

- Пациентам с АГ в сочетании с СД, получающим АГП, в связи с доказанными преимуществами в снижении СС риска рекомендуется:

- в качестве целевого уровня снижать САД у пациентов моложе 65 лет до значений 130 мм рт. ст. и ниже при хорошей переносимости, но не ниже 120 мм рт. ст. [107, 157, 159]

#### **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

- у пожилых пациентов ( $\geq 65$  лет) с СД целевой уровень САД составляет 130–139 мм рт. ст. [107, 157, 160]

#### **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

- целевой уровень ДАД у всех пациентов с АГ и СД составляет  $< 80$  мм рт. ст., но не ниже 70 мм рт. ст. [21, 22].

#### **ЕОК/ЕОАГ IC (УУР С, УДД 5)**

- Всем пациентам с АГ и СД рекомендуется начинать лечение с комбинации блокатора РААС с АК или тиазидным/тиазидоподобным диуретиком в связи с наилучшим влиянием этих комбинаций на частоту достижения целевого АД и снижение СС риска, а также нефропротективным потенциалом блокаторов РААС [106–107, 165].

## **ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 2)**

**Комментарии.** *Сочетание СД и АГ заслуживает особого внимания, поскольку оба заболевания существенно увеличивают риск развития микро- и макрососудистых поражений, включая диабетическую нефропатию, инсульт, ИБС, ИМ, ХСН, атеросклероз периферических артерий, и способствуют увеличению СС смертности. При лечении пациентов АГ с СД необходимо контролировать все имеющиеся у пациента ФР, включая дислипидемию (назначение гиполипидемической терапии). Развитие диабетической нефропатии сопровождается очень высоким риском развития ССО, при этом необходимы контроль АД и уменьшение протеинурии до минимально возможных значений.*

### **3.6.2. Артериальная гипертензия и хроническая болезнь почек**

- Пациентам с ХБП рекомендуется начинать лечение (изменение образа жизни и лекарственную терапию) вне зависимости от наличия сахарного диабета при уровне АД, измеренного в медицинском учреждении,  $\geq 140/90$  мм рт. ст. (Приложение Б3) [165, 166].

## **ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР С, УДД 4)**

- Пациентам с диабетической и недиабетической ХБП рекомендуется снижать САД до значений 130–139 мм рт. ст. в связи с доказанными преимуществами в снижении риска сердечно-сосудистых событий [168].

## **ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР С, УДД 4)**

**Комментарии.** *Следует назначать индивидуализированную терапию в зависимости от ее переносимости и влияния на функцию почек и уровень электролитов*

- Блокаторы РААС рекомендуются в качестве компонента терапевтической стратегии при наличии альбуминурии высокой степени или протеинурии, как более эффективные препараты для уменьшения выраженности альбуминурии [167, 168].

## **ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)**

- Всем пациентам с АГ и ХБП в качестве начальной терапии рекомендуется комбинация блокатора РААС с АК или диуретиком в связи с наилучшим влиянием данных комбинаций на частоту достижения целевого АД и снижение СС риска [165].

## **ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 2)**

**Комментарии.** АГ является важнейшим фактором риска развития и прогрессирования хронической болезни почек (ХБП) любой этиологии; адекватный контроль АД замедляет ее развитие. В свою очередь, ХБП является важным независимым фактором риска развития и прогрессирования ССЗ, в том числе фатальных. У пациентов, получающих почечную заместительную терапию гемодиализом, АГ существенно влияет на выживаемость. Для ведения таких пациентов крайне важно точное и правильное измерение АД, однако АД до сеанса гемодиализа может не отражать средний уровень АД, так как большие колебания натрия и воды в организме способствуют большей вариабельности АД. Доказано, что АД, измеренное методом ДМАД, более информативно, чем показатели АД перед сеансом гемодиализа.

У пациентов с терминальной стадией ХБП, находящихся на диализе, снижение САД и ДАД сопровождается уменьшением частоты СС осложнений и общей смертности. Пациентам, находящимся на гемодиализе, можно назначать все АГП, при этом их дозы зависят от стабильности гемодинамики и способности конкретного препарата проходить через диализные мембраны. Петлевые диуретики — препараты выбора среди диуретиков при терминальной ХБП.

При использовании АМКР, особенно в комбинации с блокатором РААС, необходим более тщательный контроль функции почек и уровня калия (опасность гиперкалиемии).

### **3.6.3. Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца**

- Пациентам с АГ в сочетании с ИБС рекомендуется:
- Пациентам моложе 65 лет, без ХБП, получающим антигипертензивную терапию, в связи с доказанными преимуществами в снижении риска СС событий рекомендуется снижать САД до целевого уровня  $\leq 130$  мм рт. ст. при хорошей

переносимости, но не <120 мм рт. ст. (Приложение Б4) [157, 170].

#### **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

- У пожилых пациентов ( $\geq 65$  лет) и/или с наличием ХБП рекомендовано снижать САД до целевых значений 130–139 мм рт. ст. [157, 170].

#### **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

- Снижать ДАД до целевых значений <80 мм рт. ст., но не <70 мм рт. ст. [299]

#### **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 3)**

- Пациентам с АГ с перенесенным инфарктом миокарда рекомендуется назначение ББ и блокаторов РААС в качестве составной части терапии для снижения риска СС смертности [171].

#### **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

- Пациентам с АГ и симптомами стенокардии рекомендуется назначение ББ и/или АК. [171].

#### **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

### **3.6.4. Артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка и сердечная недостаточность**

- Пациентам с АГ в сочетании с сердечной недостаточностью (СН) (с низкой или сохраненной фракцией выброса) рекомендуется назначение АГТ при уровне АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. в связи с доказанными преимуществами в отношении снижения СС смертности [172].

#### **ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** У пациентов с АГ и СН с сохранной функцией левого желудочка при назначении АГТ возможно использование всех основных лекарственных средств, поскольку ни один из препаратов не продемонстрировал свое превосходство над другими в отношении улучшения СС исходов [21, 22].

- Пациентам с АГ в сочетании с СН со сниженной ФВ в качестве АГТ рекомендуется использовать ИАПФ или БРА, а также ББ,

диуретиков и/или АМКР при необходимости [171, 173] (Приложение Б5).

#### **ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)**

- При недостаточном контроле АД пациентам с СН и АГ рекомендуется рассмотреть возможность добавления к терапии дигидропиридиновых АК для достижения целевого АД [21, 22].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІЬС (УУР С, УДД 5)**

- Пациентам с АГ и СН с сохраненной ФВ рекомендуется руководствоваться теми же пороговыми и целевыми значениями АД, что и при сниженной ФВ [174–176].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІаВ (УУР С, УДД 5)**

- Всем пациентам с ГЛЖ рекомендуется назначение блокаторов РААС в комбинации с АК или диуретиком в связи с доказанным влиянием на процессы ремоделирования ЛЖ [177].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)**

- У пациентов с АГ и ГЛЖ моложе 65 лет и при отсутствии ХБП рекомендуется снижать САД до значений 120–130 мм рт. ст. в связи с доказанными преимуществами в отношении снижения СС исходов и смертности [107, 178–180].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІаВ (УУР А, УДД 1)**

### **3.6.5. Артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий и другие аритмии**

*Ведение пациентов с АГ в сочетании с фибрилляцией предсердий проводится в соответствии с действующими клиническими рекомендациями.*

- Всех пациентов с ФП рекомендуется обследовать для исключения АГ [181].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР С, УДД 5)**

- Пациентам с АГ и ФП при необходимости контроля ЧСС в качестве компонента АГТ рекомендуется назначать ББ или недигидропиридиновые АК (Приложение Б6) [181].



## **ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** Индивидуальный выбор доз ББ или недигидропиридиновых АК препаратов должен быть ориентирован на целевые значения ЧСС не выше 110 в минуту в состоянии покоя [182].

- Пациентам с АГ в сочетании с ФП при числе баллов по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-Vasc  $\geq 2$  для мужчин и  $\geq 3$  для женщин рекомендуется проводить профилактику инсульта с помощью пероральных антикоагулянтов (шкала представлена в Таблице 4, Приложение Г3) [183].

## **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

- Назначение пероральных антикоагулянтов рекомендовано пациентам с ФП, имеющим 1 балл по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, учитывая индивидуальные особенности и предпочтения пациента [182,184].

## **ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** Развитие ФП у пациентов АГ ухудшает прогноз заболевания, значимо повышает риск развития инсульта (кардиоэмболического генеза) и сердечной недостаточности. АГ — самое распространенное сопутствующее заболевание у пациентов с ФП. В отсутствие противопоказаний пациенты ФП должны получать пероральные антикоагулянты для профилактики инсульта и других эмболий. Адекватный контроль АГ у пациентов, получающих антикоагулянты, способствует снижению частоты кровотечений. Оральные антикоагулянты следует применять с осторожностью у пациентов со значительно повышенным АД (САД  $\geq 180$  мм рт. ст. и/или ДАД  $\geq 100$  мм рт. ст.), при этом необходимо применить срочные меры для достижения контроля АД; целью является снижение САД как минимум  $< 140$  мм рт. ст., ДАД  $< 90$  мм рт. ст. Целесообразно оценить возможность снижения САД до  $< 130$  мм рт. ст. [181, 185].

### **3.6.6. Артериальная гипертензия и цереброваскулярная болезнь**

- Пациентам с внутримозговой гематомой и САД  $< 200$  мм рт. ст. не рекомендуется незамедлительное снижение АД для профилактики осложнений (в том числе гипоперфузии

головного мозга или увеличения размеров очага поражения) [186-192].

### **ЕОК/ЕОАГ IIIA (УУР А, УДД 2)**

- Пациентам с внутримозговой гематомой при САД  $\geq 220$  мм рт. ст. рекомендовано осторожное снижение АД до уровня  $< 180$  мм рт. ст. с помощью в/в терапии для профилактики осложнений (в том числе гипоперфузии головного мозга или увеличения размеров очага поражения) [191, 192].

### **ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР С, УДД 5)**

- Пациентам с острым ишемическим инсультом рутинное снижение АД не рекомендуется для профилактики осложнений (в том числе гипоперфузии головного мозга) [190-195].

### **ЕОК/ЕОАГ IIIA (УУР А, УДД 1)**

- Пациентам с острым ишемическим инсультом, которым планируется проведение внутривенной тромболитической терапии, АД рекомендуется осторожно снизить и поддерживать на  $< 180/105$  мм рт. ст. в течение как минимум 24 часов после тромболиза в связи с доказанными преимуществами в отношении прогноза неврологического восстановления [193, 196, 197].

### **ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР С, УДД 3)**

- Пациентам с САД  $\geq 220$  и/или ДАД  $\geq 120$  мм рт. ст., которым не проводился тромболизис, рекомендуется рассмотреть возможность целесообразности лекарственной терапии с целью снижения АД на 15% в течение первых суток после инсульта принимается на основании оценки клинической ситуации [21, 22, 193].

### **ЕОК/ЕОАГ IIbC (УУР С, УДД 5)**

- Пациентам с АГ, перенесшим острое цереброваскулярное нарушение, с целью сокращения риска повторного острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) назначение АГТ рекомендовано сразу после транзиторной ишемической атаки (ТИА) и через несколько дней после ишемического инсульта [185, 198, 199].

### **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР С, УДД 4)**

- Всем пациентам с АГ после ишемического инсульта или ТИА моложе 65 лет и без ХБП рекомендуется снижать САД до целевых значений 120–130 мм рт. ст. в связи с доказанными преимуществами в отношении снижения СС смертности [108, 185, 199, 200].

#### **ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР В, УДД 2)**

- АГТ, направленная на снижение риска инсульта и рекомендованная всем пациентам с ЦВБ, включает блокатор РААС в сочетании с АК или тиазидоподобным диуретиком [108, 153, 198].

#### **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

**Комментарии.** У пациентов АГ с ЦВБ (дисциркуляторная энцефалопатия II–III степени и/или ТИА/инсульт в анамнезе, гемодинамически значимый стеноз магистральных брахиоцефальных артерий) не следует резко снижать АД, так как у части пациентов может быть плохая индивидуальная переносимость более низких уровней АД вследствие нарушения ауторегуляции сосудов головного мозга. У этих пациентов целесообразно применение этапной (ступенчатой) схемы снижения АД.

#### **3.6.7. Артериальная гипертензия у пациентов с заболеванием периферических артерий**

- Пациентам с АГ в сочетании с периферическим атеросклерозом, учитывая высокий риск инфаркта миокарда, инсульта, сердечной недостаточности и сердечно-сосудистой смерти, рекомендуется назначение АГТ с достижением целевого АД <140/90 мм рт. ст. [21, 22, 107, 171, 201–203].

#### **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

- Всем пациентам с АГ в сочетании с атеросклерозом периферических артерий в качестве начальной терапии рекомендуется назначать комбинацию блокатора РААС и АК или диуретика [21, 22, 201, 202].

#### **ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР А, УДД 1)**

- Пациентам с атеросклерозом сонных артерий рекомендуется назначать АК и блокаторы РААС, так как препараты данных

групп более эффективно замедляют прогрессирование атеросклероза, чем диуретики и ББ [21, 22, 201–205].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 1)**

**Комментарии.** На основании данных РКИ установлено, что контроль АГ замедляет прогрессирование атеросклероза сонных артерий. АК, ИАПФ и их комбинация в этом случае более эффективны, чем диуретики и ББ [204, 205]. Следует учитывать, что пациенты с каротидным атеросклерозом имеют высокий риск атероэмболического инсульта и СС осложнений, в связи с чем АГТ должна сочетаться с назначением статинов и антитромбоцитарных препаратов. Снижение АД у пациентов с двусторонним стенозом сонных артерий следует проводить осторожно, начиная с монотерапии и тщательно отслеживая побочные эффекты [21, 22].

- У пациентов с периферическим атеросклерозом рекомендуется рассмотреть возможность назначения ББ в качестве АГТ, особенно при наличии показаний к их применению для снижения выраженности симптоматики [21, 22].

#### **ЕОК/ЕОАГ ПьС (УУР С, УДД 5)**

##### **3.6.8. Артериальная гипертензия у пациентов с заболеваниями легких**

- Пациентам с АГ в сочетании с бронхиальной астмой (БА) и/или ХОБЛ с целью достижения целевого уровня АД в качестве стартовой АГТ не рекомендовано назначение ББ, рекомендуется назначение блокаторов РААС и АК [206–211].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)**

**Комментарии.** Сочетание АГ с ХОБЛ и/или бронхиальной астмой обуславливает особенности проведения АГТ.

Пациентам с БА и/или ХОБЛ назначение петлевых и тиазидных диуретиков требует осторожности, в связи с высокой вероятностью развития гипокалиемии при их совместном применении с  $\beta$ 2-агонистами и особенно — системными стероидами.

ББ могут стать причиной развития бронхоспазма, особенно неселективные, в связи с чем не должны рутинно назначаться пациентам с ХОБЛ и противопоказаны пациентам с БА. Ряд

исследований, проведенных у ограниченного числа пациентов, показали, что применение небольших доз высокоселективных ББ не ухудшает и может даже несколько улучшать бронхиальную проходимость [210].

Применение АК у пациентов с ХОБЛ и/или БА безопасно и даже способствует снижению гиперреактивности бронхов и повышению бронходилатирующего эффекта  $\beta$ 2-агонистов. Таким образом, наравне с изменением образа жизни (в первую очередь — отказом от курения) в качестве стартовой АГТ предпочтительно использование блокаторов РААС и АК. При недостижении целевого АД или наличии сопутствующих заболеваний с соответствующими показаниями можно рассмотреть добавление/назначение тиазидных или тиазидоподобных диуретиков и высокоселективных ББ [21, 22].

Пациенты с АГ с бронхообструктивной патологией часто применяют бронхолитические и глюкокортикостероидные (ГКС) препараты. Системное и длительное применение ГКС способствует повышению АД. При применении ингаляционных ГКС подобные эффекты незначительны.

### **3.6.9. Артериальная гипертензия и синдром обструктивного апноэ сна**

- Для улучшения контроля АГ у пациентов с синдромом обструктивного апноэ во время сна (СОАС) рекомендуется применение СРАР (“сипап”) — терапии (от англ. Constant Positive Airway Pressure), заключающейся в создании непрерывного положительного давления в дыхательных путях аппаратным методом) [21].

### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** СОАС характеризуется периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях во время сна с последовательным снижением насыщения кислородом крови, грубой фрагментацией сна и выраженной дневной сонливостью. При СОАС, особенно тяжелой степени (индекс апноэ/гипопноэ  $>30$ ), происходит активация СНС, что приводит к повышению или недостаточному снижению АД в ночные часы, развитию эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса и увеличению риска развития ССО. На наличие СОАС должны быть

обследованы пациенты с АГ с ожирением, резистентностью к АГТ, у которых по результатам СМАД имеется недостаточное снижение или повышение АД в ночные часы. Признаками, позволяющими заподозрить СОАС, являются: беспокойный, «неосвежающий» сон; учащенное ночное мочеиспускание; дневная сонливость; разбитость, утренние головные боли; хроническая усталость; снижение памяти и внимания; громкий, прерывистый храп; остановки дыхания во сне; увеличение массы тела и снижение потенции.

Для скрининга СОАС можно использовать опросник шкалы сонливости по Энфорт (Epworth Sleepiness Scale) (Таблица П5, Приложение Г3), компьютерную пульсоксиметрию.

Для постановки диагноза и оценки степени тяжести СОАС проводится респираторное или кардиореспираторное мониторирование. Золотой стандарт выявления СОАС — полисомнографическое исследование.

Лечение пациентов с СОАС включает снижение веса у пациентов с ожирением, отказ от курения, приема транквилизаторов и снотворных препаратов, а также проведение мероприятий, направленных на обеспечение свободного носового дыхания. Основной метод лечения пациентов с СОАС — СРАР терапия (создание постоянного положительного давления воздуха в дыхательных путях — Continuous Positive Airways Pressure). При СРАР терапии поток нагнетаемого под давлением воздуха предотвращает спадение верхних дыхательных путей. Для СРАР терапии применяются аппараты с индивидуальными режимами вентиляции, обеспечивающими максимально эффективное их использование [212].

### **3.6.10. Артериальная гипертензия в периоперационном периоде**

- При впервые выявленной АГ перед плановым хирургическим вмешательством рекомендуется провести обследование в объеме, предусмотренном п. 2 данных рекомендаций, с целью выявления ПОМ и оценки СС риска [21].

### **ЕОК/ЕОАГ IC (УУР С, УДД 5)**

- Всем пациентам с АГ рекомендуется избегать существенных колебаний АД (более 10%) в периоперационном периоде [21, 213, 214].

## **ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР В, УДД 2)**

**Комментарии.** *Можно не откладывать некардиохирургическое вмешательство у пациентов с АГ 1–2-й степени (САД<180 мм рт. ст. и ДАД <110 мм рт. ст.) [21].*

- Пациентам с АГ, длительно получающим ББ, рекомендуется продолжить терапию в периоперационном периоде для контроля АД. [215, 216].

## **ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 3)**

- Резкая отмена ББ или препаратов центрального действия (например, клонидина) потенциально опасна и не рекомендуется [217, 218].

## **ЕОК/ЕОАГ ІІВ (УУР С, УДД 4)**

- Пациентам с АГ перед некардиохирургическим вмешательством для снижения риска интраоперационной гипотензии рекомендуется временная отмена блокаторов РААС [21].

## **ЕОК/ЕОАГ ІІаС (УУР С, УДД 5)**

### **3.6.11. Резистентная артериальная гипертензия**

Резистентная к терапии АГ (т.е. резистентная АГ) устанавливается на основании следующих критериев:

- соблюдение мероприятий по изменению образа жизни и лечение с использованием оптимальных (или максимальных переносимых) доз трех и более лекарственных препаратов, включая ингибитор АПФ или БРА, АК и диуретик не приводит к снижению САД и ДАД до значений <140 мм рт. ст. и/или <90 мм рт. ст. соответственно;
- неадекватность контроля АД подтверждена с помощью СМАД и/или ДМАД;
- подтверждена приверженность пациента к лечению
- исключены причины псевдорезистентности и причины вторичной АГ.

Прежде чем диагностировать резистентную АГ, необходимо исключить причины псевдорезистентности:

- низкая приверженность к назначенной терапии является частой причиной псевдорезистентности, она выявляется у  $\leq 50\%$  пациентов, которых обследовали с помощью методов прямого мониторинга контроля приема препаратов, этот показатель прямо зависит от количества назначенных таблеток [219].
- феномен «белого халата» (при котором АД, измеренное в медицинском учреждении, повышено, но по данным СМАД или ДМАД уровень АД контролируется) встречается нередко, в связи с чем рекомендуется подтвердить наличие АГ с помощью СМАД или ДМАД до установления диагноза резистентной АГ.
- нарушение правил измерения АД в медицинском учреждении, включая использование манжеты меньшего размера, может привести к ложному выявлению повышенного АД.
- выраженный кальциноз плечевой артерии, особенно у пожилых пациентов.
- клиническая инертность, приводящая к назначению нерациональных комбинаций и неадекватных доз АГП.

Другие причины резистентной гипертензии:

- образ жизни, включая ожирение или быструю прибавку веса, чрезмерное употребление алкоголя или поваренной соли.
- применение вазопрессоров или веществ, способствующих задержке натрия, препаратов, назначенных по поводу сопутствующих заболеваний, растительных препаратов, употребление наркотиков (кокаин и т.п.) или анаболических стероидов
- СОАС
- выраженное ПОМ, особенно ХБП или жесткость крупных артерий [21, 22].

Истинная резистентная АГ встречается, не более чем в 10% случаев среди всей популяции пациентов АГ, однако в отдельных группах пациентов, например, с ХБП, ее распространенность может достигать до 30% [21,220]. Истинная резистентная АГ часто наблюдается у пациентов с ожирением, метаболическим синдромом, СД, СОАС, множественным ПОМ,



при вторичных формах АГ. Тяжелое ПОМ (выраженная ГЛЖ, снижение функции почек, атеросклеротическое поражение артерий) способствует развитию резистентности к лечению.

- Всем пациентам с резистентной АГ рекомендовано усиление мероприятий по изменению образа жизни, особенно ограничение употребления соли с целью достижения целевого уровня АД [221].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР В, УДД 2)**

- Всем пациентам с резистентной АГ рекомендовано добавление к проводимой терапии спиронолактона\*\* в дозах 25-50 мг/сут для достижения целевого уровня АД [137, 222, 223].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 1)**

**Комментарии.** При непереносимости спиронолактона рекомендовано добавление других диуретиков, включающих эплеренон, более высокие дозы тиазидных/тиазидоподобных диуретиков, или петлевые диуретики, или добавление биспролола или доксазозина. Применение спиронолактона, эплеренона противопоказано пациентам с СКФ  $\leq 30$  мл/мин и концентрацией калия в плазме  $\geq 5$  ммоль/л из-за риска гиперкалиемии. Петлевые диуретики следует использовать вместо тиазидных/тиазидоподобных при СКФ  $< 30$  мл/мин.

#### **3.6.12. Артериальная гипертензия «белого халата»**

- Пациентам с АГ «белого халата» рекомендуется проводить мероприятия по изменению образа жизни, направленные на уменьшение СС риска [21, 22].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР А, УДД3)**

- Всем пациентам с АГ «белого халата» рекомендуется проводить регулярные обследования (не менее 1 раза в 2 года) с периодическим мониторингом АД, вне медицинского учреждения [21, 22, 224–230].

#### **ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР В, УДД 2)**

**Комментарии.** АГ «белого халата» диагностируется при выявлении повышенного АД, измеренного в медицинском учреждении и нормальных показателей АД, измеренного вне медицинского учреждения. АГ «белого халата» может иметь

место у многих людей с повышением клинического АД, особенно с АГ 1-й степени, а также у очень пожилых пациентов (>50%) [21, 22]. По сравнению со здоровыми лицами АГ «белого халата» ассоциируется с более высокой распространенностью метаболических факторов риска и ПОМ. Она также ассоциирована с более высоким риском развития сахарного диабета типа 2 и устойчивой АГ, а также с повышенным сердечно-сосудистым риском [227–230]. Различают «эффект белого халата», являющийся дополнительным прессорным ответом (реакцией) у пациента с АГ на измерение АД (реакция тревоги), чаще наблюдаемый в условиях медицинской организации.

- Для пациентов с АГ «белого халата» рекомендуется рассмотреть возможность медикаментозной антигипертензивной терапии при наличии признаков ПОМ или высоком/очень высоком СС риске (раздел 2.3, Таблица П11, Приложение Г2 и Таблица П12, Приложение Г2) [21, 22].

### **ЕОК/ЕОАГ ПЬС (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** Для остальных пациентов с АГ «белого халата» рутинная медикаментозная терапия не рекомендована [21, 22].

### **3.6.13. «Маскированная» артериальная гипертензия**

«Маскированная» гипертензия (МГ) (скрытая гипертензия) диагностируется у пациентов с нормальными показателями АД, измеренного в медицинском учреждении, но с повышенными значениями АД, измеренного вне медицинского учреждения. У таких пациентов метаболические факторы риска и ПОМ, встречается чаще, чем у пациентов с истинной нормотензией [37, 228–231]. Проблему представляет диагностика «маскированной» АГ, поскольку большинство скрининговых программ основано на использовании показателей АД, измеренного в медицинском учреждении, которое является нормальным. «Маскированная» АГ чаще встречается у молодых пациентов, чем у пожилых, а также у тех, чьи показатели клинического АД находятся в пределах значений высокого нормального АД (130–139/80–89 мм рт. ст.). Она редко встречается у лиц с показателями клинического АД <130/80 мм рт. ст. «Маскированная» АГ ассоциируется с повышением риска прогрессирования заболевания до стойкой АГ, повышенной частотой развития СД типа 2 и наличием ПОМ

[21, 22]. Уровень отдаленного риска развития фатальных и нефатальных СС событий приближается к значению этого показателя у пациентов с устойчивой АГ [37, 38, 98, 232–233].

- Всем пациентам с «маскированной» АГ рекомендуются мероприятия по изменению образа жизни с целью уменьшения СС риска [21, 22].

#### **ЕОК/ЕОАГ IC (УУР C, УДД 5)**

- Всем пациентам с «маскированной» АГ рекомендуется регулярное наблюдение, включающее периодическое мониторирование показателей АД, измеренного вне медицинского учреждения [21, 22, 230, 232].

#### **ЕОК/ЕОАГ IC (УУР C, УДД 4)**

- Всем пациентам с «маскированной» АГ рекомендуется проведение антигипертензивной медикаментозной терапии, учитывая прогностическое значение высоких значений АД, измеренного вне медицинского учреждения [38, 228, 232].

#### **ЕОК/ЕОАГ IIaC (УУР A, УДД 2)**

- Пациентам с неконтролируемой «маскированной» АГ (не достигнут контроль АД, измеренного вне медицинского учреждения), получающим медикаментозное лечение, рекомендуется усиление АГТ с целью снижения СС риска [230, 232].

#### **ЕОК/ЕОАГ IIaC (УУР A, УДД 2)**

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

АГ у молодых пациентов характеризуется более высокой частотой повышения ДАД и изолированной диастолической АГ [97]. При обследовании пациентов этой возрастной группы, особенно при наличии тяжелой АГ, следует учитывать, что вероятность обнаружения вторичной гипертензии, может достигать 10% [21].

- Всем пациентам моложе 50 лет при наличии АГ 2 и 3 степени, а также АГ 1 степени в сочетании с множественными ФР, ПОМ, СД, сердечно-сосудистыми, цереброваскулярными или почечными заболеваниями следует назначать АГТ одновременно

с рекомендациями по изменению образа жизни в соответствии с общими принципами[21].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

**Комментарии.** В связи с тем, что ранее назначение АГТ может предотвратить более тяжелую АГ и развитие ПОМ в будущем, молодым пациентам с АГ 1 степени при отсутствии ФР, ПОМ и ССЗ можно обсуждать назначение АГТ наравне с изменениями образа жизни [21]. При этом целевой уровень АД составляет 120-130/70-79 мм рт. ст. (см. раздел 3.2). В случае, если принимается решение о немедикаментозной коррекции АД или пациент отказывается принимать АГТ, необходимо дать подробные рекомендации по изменению образа жизни и длительно наблюдать пациента, так как со временем АД неизбежно будет расти [21].

### **3.6.15. Артериальная гипертензия у пожилых пациентов (≥65 лет)**

- У пациентов 65 лет и старше с АГ, обратившихся за медицинской помощью в учреждения амбулаторного или стационарного типа, рекомендуется проводить скрининг синдрома старческой астении с использованием опросника «Возраст не помеха» (Приложение Г3, таблица П6), поскольку выявление старческой астении может влиять на тактику АГТ и уровень целевого АД [9].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 1)

- Пациентам >65 лет с АГ рекомендуется назначение антигипертензивной терапии с использованием любого из основных классов АГП [238, 239].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)

**Комментарии.** Пациенты старше 65 лет должны получать АГТ в соответствии с общим алгоритмом, приведенном в Приложении Б2. У пациентов очень пожилого возраста (>80 лет) может быть целесообразно начинать лечение с монотерапии. У всех пожилых пациентов комбинированную терапию следует начинать с минимальных доз препаратов. При отсутствии дополнительных показаний следует избегать назначения петлевых диуретиков и альфа-адреноблокаторов, так как они

увеличивают риск падений [240, 241]. При лечении пожилых пациентов целевое АД составляет 130-139/70-79 мм рт. ст. при переносимости [21].

До назначения и в процессе приема АГТ необходим тщательный мониторинг функции почек для выявления ее возможного ухудшения вследствие АД-обусловленного снижения почечной перфузии. Всех пациентов 65 лет и старше, особенно старше 80 лет, и пациентов со старческой астенией необходимо тщательно наблюдать на предмет возможного развития ортостатической гипотензии (при необходимости — использовать СМАД) и мониторировать переносимость и развитие возможных побочных эффектов [21]. Не рекомендуется отмена медикаментозной АГТ на основании возраста, даже при достижении 80 лет, при условии, что лечение хорошо переносится.

При лечении пациентов 65 лет и старше необходимо учитывать методические рекомендации МР 103 «Фармакотерапия у пациентов пожилого и старческого возраста».

### **3.6.16. Изолированная систолическая артериальная гипертензия**

Изолированная систолическая АГ: повышение САД  $\geq 140$  мм рт. ст. при ДАД  $< 90$  мм рт. ст.

Наиболее распространена у пожилых пациентов (до 29,4%), может встречаться и у пациентов молодого (1,8% среди пациентов 18–39 лет) и среднего возраста (6% среди пациентов 40–60 лет) [242, 243]. В основе развития ИСАГ лежат артериолосклероз и повышение артериальной ригидности, эндотелиальная дисфункция, провоспалительная активность, кальцификация эластина. Наблюдается у пожилых, пациентов с СД, ХБП, остеопорозом с кальцификацией сосудов [244]. ИСАГ независимо ассоциирована с риском неблагоприятных СС исходов и смертности [245, 246].

Пороговым значением САД для начала АГТ является  $\geq 140$  мм рт. ст. Лечение пациентов с ИСАГ проводят в соответствии с алгоритмом антигипертензивной терапии, при этом необходимо ориентироваться на уровень САД, а нормальное значение ДАД не должно препятствовать назначению оптимального лечения для достижения целевого САД [21, 31].

Помимо истинной ИСАГ, у некоторых молодых здоровых людей, чаще у мужчин, может выявляться ложная ИСАГ 1-й степени, сопровождающаяся нормальными показателями центрального САД за счет чрезмерной амплификации периферического САД [247]. Показано, что у молодых пациентов с ИСАГ сердечно-сосудистый риск аналогичен риску пациентов с высоким нормальным АД, причем, риск развития ИСАГ ассоциирован с курением [248].

На основании имеющихся данных молодым пациентам с изолированной систолической АГ 1-й степени следует рекомендовать мероприятия по изменению образа жизни (особенно прекращение курения); необходимость назначения АГТ на настоящий момент не доказана; показано длительное наблюдение, поскольку у многих из них в дальнейшем возможно развитие стойкой АГ [21].

### **3.6.17. Артериальная гипертензия при беременности и лактации**

Выделяют следующие клинические варианты АГ при беременности [21]:

- АГ, развившаяся до беременности (хроническая АГ — ХАГ) — АГ, определяемая до беременности или проявившаяся до 20 нед. беременности и персистирующая более 6 недель после родов. АГ, диагностированная после 20-й недели гестации и не исчезнувшая в течение 6 недель после родов, также классифицируется как существовавшая ранее АГ, но уже ретроспективно;
- Гестационная артериальная гипертензия (ГАГ) — состояние, индуцированное беременностью и проявляющееся повышением АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. впервые после 20 нед., со спонтанной нормализацией АД в течение 6 нед. после родов АД;
- Преэклампсия (ПЭ) — гестационная АГ с протеинурией  $>300$  мг/сут или альбумин/креатинин в разовой порции мочи  $>30$  мг/ммоль, в ряде случаев с проявлениями полиорганной недостаточности.
- ХАГ, осложненная преэклампсией.
- Беременным женщинам, имеющим ФР, ПОМ, СД или поражение почек, рекомендуется проведение СМАД для подтверждения АГ [43, 228].

## **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)**

- Женщинам с гестационной АГ, преэклампсией или хронической АГ, сопровождающейся субклиническим ПОМ, рекомендуется начинать лекарственную терапию при САД  $\geq 140$  мм рт. ст. или ДАД  $\geq 90$  мм рт. ст. с целью снижения СС риска [21, 22].

## **ЕОК/ЕОАГ IC (УУР С, УДД 5)**

- Беременным женщинам с повышением АД без наличия признаков ПОМ, преэклампсии и АКС с целью снижения СС риска начало лекарственной терапии рекомендуется при САД  $\geq 150$  мм рт. ст. или ДАД  $\geq 95$  мм рт. ст. [21, 22].

## **ЕОК/ЕОАГ IC (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** Цель лечения беременных с АГ — предупредить развитие осложнений, обусловленных высоким уровнем АД, обеспечить сохранение беременности, нормальное развитие плода и успешные роды. Целевой уровень АД для беременных  $<140/90$  мм рт. ст. Следует не допускать развития эпизодов гипотонии, чтобы не ухудшить плацентарный кровоток.

- Беременных женщин с САД  $\geq 170$  и ДАД  $\geq 110$  мм рт. ст. рекомендуется срочно госпитализировать и расценивать данное состояние как гипертонический криз [21, 22].

## **ЕОК/ЕОАГ IC (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** Главное правило при лечении гипертонического криза (ГК) у беременных — контролируемое снижение САД до  $<160$  и ДАД до  $<105$  мм рт. ст. Для пероральной терапии следует использовать метилдопу или нифедипин замедленного высвобождения. Для лечения преэклампсии с отеком легких препаратом выбора является нитроглицерин, длительность его применения не должна составлять более 4 часов, из-за отрицательного воздействия на плод и риска развития отека мозга у матери. Применение диуретиков не показано, т.к. при преэклампсии уменьшается объем циркулирующей крови. Для предотвращения эклампсии и лечения судорог рекомендовано в/в введение сульфата магния.

- Женщинам с высоким риском преэклампсии с целью ее профилактики рекомендуется назначать малые дозы (150 мг)

аспирина с 12-й недели беременности и до 36-й недели, при условии низкого риска желудочно-кишечных кровотечений [236].

### **ЕОК ІА (УУР В, УДД 2)**

**Комментарии.** *Высокий риск преэклампсии отмечается у женщин с АГ во время предыдущей беременности, ХБП, аутоиммунными заболеваниями (системной красной волчанкой или антифосфолипидным синдромом), СД 1-го или 2-го типа, хронической АГ; к умеренному — первая беременность, возраст  $\geq 40$  лет, интервал между беременностями более 10 лет, ИМТ  $\geq 35$  кг/м<sup>2</sup> на первом визите, семейный анамнез преэклампсии и многоплодная беременность.*

- Беременным женщинам с АГ в качестве АГТ с целью контроля уровня АД рекомендуется назначение лекарственных препаратов с замедленным высвобождением лекарственного вещества (метилдопа\*\*) [237, 250].

### **ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 2)**

- Беременным женщинам с АГ в качестве АГТ с целью контроля уровня АД рекомендуется назначение лекарственных препаратов с замедленным высвобождением лекарственного вещества (нифедипин\*\*) [237, 250].

### **ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР А, УДД 2)**

**Комментарии.** *Резервными препаратами для плановой АГТ у беременных женщин с АГ являются верапамил и бисопролол. АГТ должна быть продолжена в течение 12 недель после родов, особенно у женщин с ПЭ и при рождении недоношенных детей. Можно использовать любые классы АГТ, согласно алгоритму АГТ, с рациональным выбором препаратов при лактации и учитывая то, что метилдопа не рекомендована к назначению в связи с повышением риска послеродовой депрессии.*

- Не рекомендовано назначение ИАПФ, БРА и прямых ингибиторов ренина при беременности в связи с риском развития врожденных уродств и гибели плода [237, 250, 251].

### **ЕОК/ЕОАГ ІІС (УУР С, УДД 5)**

- Женщинам с АГ в репродуктивном возрасте с риском наступления незапланированной беременности не



рекомендуется назначение блокаторов РААС в связи с риском развития врожденных уродств и гибели плода [21, 22, 237, 251].

#### **ЕОК/ЕОАГ IIIС (УУР С, УДД 4)**

##### **3.6.18. Препараты для оральной контрацепции и заместительной гормональной терапии и артериальная гипертензия**

- Не рекомендуется применять оральные контрацептивы (ОК) женщинам с неконтролируемой АГ [252, 253].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 3)**

**Комментарии.** Комбинированные пероральные контрацептивные препараты, содержащие эстрогены и прогестины, могут приводить к повышению АД и развитию АГ приблизительно у 5% пациенток [254, 255]. При назначении оральных контрацептивов (ОК) следует оценивать риски и преимущества, наличие сопутствующих факторов СС риска (особенно курения) у конкретной пациентки. Необходимо тщательно контролировать уровень АД [256, 257]. Отмена ОК может улучшить контроль АД у женщин с АГ [252]. Прием ОК женщинами с АГ диктует необходимость их тщательного выбора и начала приема после сопоставления риска и пользы индивидуально у каждой пациентки.

Заместительная гормональная терапия не противопоказана женщинам с АГ при условии контроля АД с помощью АГП [21]. Не рекомендуется назначение гормональной заместительной терапии и селективных модуляторов рецепторов к эстрогенам с целью первичной или вторичной профилактики ССЗ.

##### **3.6.19. Артериальная гипертензия и эректильная дисфункция**

- Всем пациентам с АГ и наличием эректильной дисфункции (ЭД) для коррекции эндотелиальной дисфункции рекомендовано назначение ингибиторов фосфодиэстеразы-5, даже тем из них, которые получают несколько АГП (за исключением альфа-адреноблокаторов и нитратов в связи с опасностью ортостатической гипотонии) [258, 259].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 2)**

**Комментарии.** ЭД у мужчин с АГ встречается чаще, чем у лиц с нормальным АД. ЭД считается независимым ФР сердечно-сосудистых событий и смертности, ассоциированным с ПОМ. Сбор анамнеза у пациентов АГ должен включать оценку половой функции. Изменение (оздоровление) образа жизни может уменьшить степень ЭД. Современные препараты (БРА, ИАПФ, АК и вазодилатирующие ББ) не влияют на эректильную функцию. Адекватный контроль АГ способствует ее улучшению.

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

АГ является наиболее частым сопутствующим ССЗ по данным онкологических регистров, при этом повышение АД выявляется более чем у трети пациентов [260]. Это может быть связано с высокой распространенностью АГ в той возрастной категории, в которой наиболее часто встречаются и онкологические заболевания. Однако это также обусловлено прессорным эффектом двух групп широко используемых противоопухолевых препаратов: ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов (бевацизумаб, сорафениб, сунитиниб и пазопаниб) и ингибиторов протеасом (карфизомиб [261]).

Повышение АД выявлялось у большого числа пациентов ( $\leq 30\%$ ), получающих терапию вышеописанными противоопухолевыми препаратами. Этот эффект часто наблюдается в течение первого месяца после начала лечения.

- Рекомендовано контролировать офисное АД еженедельно в течение первого цикла терапии ингибиторами фактора роста эндотелия сосудов (бевацизумаб, сорафениб, сунитиниб и пазопаниб) или ингибиторами протеасом (карфизомиб) у пациентов со злокачественными новообразованиями и каждые 2–3 нед. в дальнейшем [262]. После завершения первого цикла лечения, при условии стабильных значений АД, его следует измерять во время рутинных посещений врача или с помощью ДМАД.

### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)**

- В случае развития АГ ( $\geq 140/90$  мм рт. ст.) или повышения ДАД на  $\geq 20$  мм рт. ст. по сравнению с исходным уровнем на фоне терапии ингибиторами фактора роста эндотелия сосудов (бевацизумаб, сорафениб, сунитиниб и пазопаниб) или ингибиторами протеасом (карфизомиб) у пациентов

рекомендовано начать или оптимизировать антигипертензивную терапию. Предпочтительными являются блокаторы РААС и дигидропиридиновые АК[263, 264].

### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии:** Хотя противоопухолевая терапия имеет очевидный приоритет, следует рассмотреть возможность ее прерывания в случаях чрезмерно высоких показателей АД, несмотря на многокомпонентную терапию, при наличии симптомов, обусловленных АГ, или при развитии ССС, требующего немедленного снижения АД [263, 264].

### **3.6.21. Коррекция сопутствующих факторов сердечно-сосудистого риска**

- Пациентам с АГ и очень высоким или экстремальным СС риском рекомендовано назначение статинов для достижения целевого ХС-ЛНП  $\leq 1,4$  ммоль/л или его снижение на  $\geq 50\%$  от исходного [265–267].

### **ЕОК/ЕОАГ IB (УУР А, УДД 1)**

- Пациентам с АГ и высоким СС риском рекомендовано назначение статинов для достижения целевого ХС-ЛНП  $\leq 1,8$  ммоль/л или его снижение на  $\geq 50\%$  от исходного [266, 267].

### **ЕОК/ЕОАГ IB (УУР А, УДД 1)**

**Комментарии.** У пациентов с низким риском можно рассмотреть назначение статинов для достижения целевого ХС-ЛНП  $\leq 3,0$  ммоль/л. У пациентов с умеренным риском можно рассмотреть назначение статинов для достижения целевого ХС-ЛНП  $\leq 2,6$  ммоль/л.

- Пациентам с АГ с целью вторичной профилактики СС событий рекомендуется назначение ацетилсалициловой кислоты в низких дозах [268].

### **ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)**

- Пациентам с АГ не рекомендуется назначение ацетилсалициловой кислоты с целью первичной профилактики при отсутствии ССЗ в связи с недоказанными преимуществами данного вмешательства в отношении снижения СС риска [268].

## 4. Неотложные состояния при артериальной гипертензии: гипертонический криз

Гипертонический криз (ГК) — состояние, при котором значительное повышение АД (до 3 степени) ассоциируется с острым поражением органов-мишеней, нередко жизнеугрожающим, требующее немедленных квалифицированных действий, направленных на снижение АД, обычно с помощью внутривенной терапии [269]. При определении тяжести поражения органов скорость и степень повышения АД могут быть так же важны, как и абсолютный уровень АД [270]. Можно выделить следующие типичные проявления гипертонических кризов:

- Пациенты со злокачественной АГ: тяжелая АГ (чаще 3-й степени) ассоциируется с изменениями на глазном дне (кровоизлияния и/или отек соска зрительного нерва), микроангиопатией и диссеминированным внутрисосудистым свертыванием. Может приводить к энцефалопатии (примерно в 15% случаев) [271], ОЧН, острому ухудшению функции почек [272–275].
- Пациенты с тяжелой АГ, ассоциированной с другими клиническими состояниями, требующими неотложного снижения АД: расслоение аорты, острая ишемия миокарда, ОЧН
- Пациенты с внезапным повышением АД на фоне феохромоцитомы, ассоциированным с ПОМ
- Беременные с тяжелой АГ или преэклампсией.

Ранее использовавшийся термин «неосложненный гипертонический криз», описывавший пациентов со значительным повышением АД, но без признаков острых изменений в органах-мишенях [276], в настоящее время не рекомендован к использованию. В данной группе пациентов снижение АД обычно может проводиться в амбулаторных условиях, чаще всего путем назначения пероральной терапии в соответствии со стандартным алгоритмом, представленным выше. У этих пациентов необходимо проводить строгий контроль цифр АД до достижения целевых значений.

- Лечение пациентов с ГК рекомендуется проводить в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии [22].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** При наличии инсульта целесообразна безотлагательная госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореанимацию сосудистого центра.

- Осмотр врачом-терапевтом или врачом-кардиологом рекомендуется проводить не позднее 10 минут от момента поступления в стационар [22].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)**

- ЭКГ рекомендуется проводить при ГК не позднее 15 минут от момента поступления в стационар [22].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** Рутинное обследование при всех возможных вариантах криза включает фундоскопию, ЭКГ, общий анализ крови, определение фибриногена, креатинина, рСКФ, электролитов, ЛДГ, гаптоглобин, оценку альбуминурии и микроскопию осадка мочи, тест на беременность у женщин детородного возраста. Специфическое обследование по показаниям может включать определение тропонина, МВ-КФК, НУП, рентгенографию органов грудной клетки, ЭХО-КГ, КТ-ангиографию аорты и ее ветвей, КТ или МРТ головного мозга, УЗИ почек, исследование мочи на наркотики (метамфетамины, кокаин) [269].

- При ГК терапию антигипертензивными лекарственными препаратами внутривенно рекомендуется проводить не позднее 15 минут от момента поступления в стационар [22, 278].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 1)**

**Комментарии.** При лечении гипертонического криза для своевременной коррекции терапии в соответствии с изменениями АД оптимальным представляется в/в назначение

препарата с коротким периодом полувыведения. Быстрое неконтролируемое снижение АД не рекомендовано, так как может привести к осложнениям [277].

У пациентов со злокачественной АГ можно рассмотреть осторожное пероральное назначение иАПФ, БРА или ББ, так как почечная ишемия приводит к активации РААС. Лечение следует начинать с очень низких доз в условиях стационара, поскольку такие пациенты могут быть очень чувствительны к данным препаратам.

Для лечения ГК используются следующие парентеральные препараты:

- Вазодилататоры:
  - нитроглицерин (предпочтителен при ОКС и острой левожелудочковой недостаточности);
  - нитропруссид натрия (является препаратом выбора при острой гипертонической энцефалопатии).
- ИАПФ: эналаприлат (предпочтителен при острой левожелудочковой недостаточности);
- ББ (метопролол предпочтителен при расслаивающей аневризме аорты и ОКС);
- диуретики (фуросемид при острой левожелудочковой недостаточности);
- альфа-адреноблокаторы (урапидил);
- нейролептики (дроперидол).
- В остром периоде инсульта вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине рекомендуется решать совместно с врачом-неврологом, индивидуально для каждого пациента [22].

### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** Пациенты с инсультом требуют особого подхода, т.к. избыточное и/или быстрое снижение АД может привести к нарастанию ишемии головного мозга.

- В большинстве других случаев врачам рекомендуется обеспечить быстрое, но не более чем на 25% от исходных значений, снижение АД за первые 2 часа от момента поступления в стационар [22].

### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** Рекомендуются следующие сроки и выраженность снижения АД [270, 278]:

- У пациентов со злокачественной АГ с или без почечной недостаточности среднее давление должно быть снижено на 20–25% от исходного в течение нескольких часов
- У пациентов с гипертонической энцефалопатией рекомендовано немедленное снижение среднего АД на 20–25% от исходного
- У пациентов с ОКС рекомендовано немедленное снижение САД ниже 140 мм рт. ст.
- У пациентов с кардиогенным отеком легких рекомендовано немедленное снижение САД ниже 140 мм рт. ст.
- У пациентов с расслоением аорты рекомендовано немедленное снижение САД ниже 120 мм рт. ст. и ЧСС ниже 60 уд/мин.
- У пациенток с эклампсией и тяжелой преэклампсией или HELLP-синдромом рекомендовано немедленное снижение САД ниже 160 мм рт. ст. и ДАД ниже 105 мм рт. ст.

Пациенты с ГК являются группой высокого риска [279, 280] и должны быть скринированы на наличие вторичной АГ. Выписка из стационара осуществляется при достижении безопасного стабильного уровня АД на фоне перорального приема препаратов. Наблюдение в амбулаторных условиях следует проводить хотя бы раз в месяц до достижения целевого АД. Далее рекомендуется длительное регулярное наблюдение специалистом.

## 4. Реабилитация

- Для всех пациентов с АГ рекомендована разработка индивидуального плана реабилитационных мероприятий, включающий в себя рекомендации по достижению целевого АД, самоконтролю АД, повышению приверженности к лечению, питанию, физической активности, контролю веса [287].

### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 2)**

- С целью снижения риска сердечно-сосудистых осложнений всем пациентам с АГ рекомендованы, по крайней мере, 150 мин (2 часа 30 мин) в неделю аэробной физической активности умеренной интенсивности или 75 мин (1 час 15 мин) в неделю аэробной физической активности высокой интенсивности [281, 300-301].

### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)**

**Комментарии.** Умеренная физическая нагрузка — это такая нагрузка, которую можно выдержать в течение 1 часа, а интенсивная физическая нагрузка та, при которой через 30 минут появляется усталость [281]. Во время проведения физических нагрузок обязателен контроль АД.



## 5. Профилактика

Динамическое наблюдение — чрезвычайно важная составляющая медицинской помощи пациентам с АГ, задачами которого являются: поддержание целевых уровней АД, контроль выполнения врачебных рекомендаций по коррекции ФР, контроль за соблюдением режима приема АГП, оценка состояния органов-мишеней.

При стабильном течении АГ приемлемой альтернативой визитам в медицинское учреждение могут быть ДМАД [292, 294–296].

Все рекомендации, даваемые пациенту, должны быть ясными, четкими и соответствовать его интеллектуальному уровню.

С целью обеспечить осознанное участие пациента в лечебно-профилактическом процессе и повысить эффективность лечения целесообразно для ряда пациентов, для которых устных рекомендаций недостаточно, продублировать их в письменном виде.

- Всем пациентам с высоким нормальным АД (130–139/85–89 мм рт. ст.) рекомендуется изменение образа жизни [21, 22, 98].

### **ЕОК/ЕОАГ IА (УУР С, УДД 5)**

- Рекомендуется всем пациентам с АГ в рамках диспансерного наблюдения проводить оценку факторов риска и ПОМ не реже, чем 1 раз в год [21].

### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР 5, УДД С)**

**Комментарии.** У пациентов с высоким нормальным АД или АГ «белого халата» нередко выявляются дополнительные факторы риска, ПОМ, а также высокий риск развития устойчивой АГ [282–286], поэтому даже при отсутствии лечения пациентов необходимо регулярно наблюдать (по крайней мере, ежегодно) для оценки клинического АД, АД, измеренного вне медицинского учреждения и СС риска. При ежегодных визитах следует обращать внимание на рекомендации по изменению образа жизни, которые являются методом адекватной терапии таких пациентов.

- Всем пациентам с АГ, которым была назначена АГТ, рекомендуется проводить плановые визиты к врачу для оценки переносимости, эффективности и безопасности лечения, а также контроля выполнения врачебных рекомендаций [21, 289, 290].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)**

**Комментарии.** Визиты проводятся с интервалом в 3–4 недели до достижения целевого уровня АД (при отсутствии других причин более частых визитов). Целевое АД должно быть достигнуто в течение 3 месяцев.

- Всем пациентам с АГ, принимающим АГТ, при ее недостаточной эффективности рекомендуется производить замену ранее назначенного АГП или присоединять другой АГП. При отсутствии эффективного снижения АД на фоне 2-компонентной терапии рекомендуется присоединение третьего препарата (одним из трех препаратов, как правило, должен быть диуретик) с обязательным последующим контролем эффективности, безопасности и переносимости комбинированной терапии [21].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)**

**Комментарии.** Целевые уровни АД являются рекомендованными для достижения в каждой подгруппе пациентов, но важнейшим принципом их достижения является соблюдение безопасности и сохранения качества жизни пациента. Поэтому скорость достижения целевых значений и степень снижения АД могут быть скорректированы у конкретного пациента 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.*

- Пациентам с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском (таблица П10, Приложение Г2 и таблица П12, Приложение Г2), а также для пациентов, получающих только немедикаментозное лечение, и для лиц с низкой приверженностью к лечению после достижения целевого уровня АД на фоне проводимой терапии последующие визиты к врачу рекомендуется проводить не реже, чем один раз в 3 месяца; визиты для пациентов со средним и низким риском, которые регулярно измеряют АД дома, рекомендуется проводить с интервалом в 4–6 месяцев [288].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 2)**

- Пациентам с АГ для повышения приверженности к проводимой АГТ рекомендуется проведение ДМАД и ведение дневников с указанием доз принимаемых препаратов и уровня АД [21, 289, 290].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)**

- Пациентам с АГ для повышения эффективности и приверженности к проводимой АГТ рекомендуется проведение телемониторинга показателей системной гемодинамики с телеметрической передачей результатов измерения АД непосредственно в лечебное учреждение для оперативной обработки информации и оперативного принятия решения [291–293].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)**

- Рекомендуется при динамическом наблюдении особое внимание уделять показателям АД в ночные часы (особенно у пациентов с метаболическим синдромом (МС), сахарным диабетом (СД), синдромом обструктивного апноэ во время сна (СОАС), хронической болезнью почек (ХБП) 3–5-й ст.) и ранние утренние часы с целью снижения риска таких осложнений, как ИМ, инсульт [21, 34, 35].

#### **ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 2)**

# **7. Организация оказания медицинской помощи**

## **7.1. 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);
- рефрактерная АГ.

## **7.2. Показания для экстренной госпитализации:**

- гипертонический криз, не купирующийся на догоспитальном этапе;
- гипертонический криз при феохромоцитоме;
- гипертонический криз с выраженными явлениями гипертонической энцефалопатии;
- осложнения АГ, требующие интенсивной терапии: инсульт, ОКС, субарахноидальное кровоизлияние, острые нарушения зрения, отек легких, расслоение аорты, почечная недостаточность, эклампсия.

## **7.3. 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.

## **7.4. Иные организационные технологии**

При анализе работы медицинской организации с пациентами с АГ целесообразно анализировать следующие показатели:

- процент пациентов, достигших целевого АД менее 140/90 мм рт. ст. и 130/80 мм рт. ст. через 3, 6 и 12 месяцев наблюдения;
- процент пациентов, получающих комбинированную антигипертензивную терапию.

## **6. Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания**

Снижение АД, достижение и удержание его на целевом уровне является ключевым фактором, влияющим на прогноз и улучшающим сердечно-сосудистые исходы у пациентов с АГ.

Другими важными целями при лечении АГ являются:

- максимальное снижение риска развития ССО и смерти;
- коррекция всех модифицируемых ФР (курение, дислипидемия, гипергликемия, ожирение);
- предупреждение, замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение ПОМ;
- лечение сопутствующих заболеваний (ИБС, ХСН, СД, ФП, ХБП).

# Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерий качества	ЕОК Класс уровень	и Да/ нет
1	Установлен диагноз АГ согласно рекомендациям. Зафиксировано повышение офисного (клинического) АД выше 140 и/или 90 мм рт. ст. на повторных визитах, либо на основании СМАД (среднее за 24 часа $\geq 130$ мм и/или $\geq 80$ мм рт. ст.)	IA	Да/ нет
2	Выполнен общий анализ крови	-	Да/ нет
3	Выполнен биохимический анализ крови (креатинин, расчетная скорость клубочковой фильтрации, глюкоза, калий, натрий, мочевая кислота, ОХ, ЛПНП, ТГ, ЛПВП)	IB	Да/ нет
4	Выполнен общий анализ мочи	IB	Да/ нет
5	Выполнена качественная оценка протеинурии тест-полоской или количественное определение альбуминурии	IB	Да/ нет
6	Выполнена ЭКГ в 12 отведениях	IB	Да/ нет
7	Даны рекомендации по модификации образа жизни (ограничение потребления натрия, увеличение физической активности, снижение избыточной массы тела, отказ от курения, ограничение потребления алкоголя)	IA	Да/ нет
8	Поставлен клинический диагноз с указанием стадии заболевания, степени повышения АД (при отсутствии терапии), категории риска, наличия ПОМ и АКС	-	Да/ нет
9	У пациентов с АГ 1-й степени, относящимся к категориям низкого/среднего риска, начата антигипертензивная лекарственная терапия одним из препаратов рекомендованных классов после 3-го месяца модификации образа жизни	IA	Да/ нет
10	Лицам с АГ второй степени и выше назначена комбинированная двухкомпонентная антигипертензивная терапия сразу после постановки диагноза и проведена ее интенсификация для достижения целевого АД.	IA	Да/ нет
11	Достигнут целевой уровень САД < 140 мм рт. ст. и ДАД < 90 мм рт. ст. через 3 месяца от начала лечения. При недостижении целевого АД приведено объяснение необходимости индивидуального уровня АД и скорости его снижения (плохая переносимость, побочные эффекты лекарственной терапии, низкая приверженность пациента к лечению, включая невыполнения рекомендаций врача, необходимость ревизии поставленного диагноза для исключения симптоматической АГ, наличие сопутствующей патологии или лекарственной терапии, затрудняющей контроль АД)	IA	Да/ нет
12	Пациент взят под диспансерное наблюдение	-	Да/ нет

Типичными дефектами при оказании медицинской помощи пациентам с АГ являются:

при сборе анамнеза:

- не уточнены характер начала заболевания, продолжительность, особенности течения заболевания;
- отсутствуют сведения об эффективности ранее проводимой терапии, о возможном приеме пациентами других, помимо антигипертензивных, лекарственных препаратов: глюкокортикоидных гормонов, цитостатиков, нестероидных противовоспалительных препаратов, оральных контрацептивов и др.
- отсутствуют сведения о наличии менопаузы у женщин, характере питания, статусе курения, семейном анамнезе ранних сердечно-сосудистых заболеваний, осложнений АГ;
- отсутствие сведений о наличии предшествующих госпитализаций.

при обследовании пациентов:

- неполное физическое, лабораторное и инструментальное обследование, что приводит к недооценке возможности наличия симптоматической АГ, неверной оценке ПОМ и СС риска;

при постановке диагноза:

- отсутствие развернутого клинического диагноза, с указанием стадии гипертонической болезни, степени повышения АД (степени АГ при впервые выявленной АГ), с максимально полным отражением ФР, ПОМ, ССЗ, ХБП и категории сердечно-сосудистого риска;
- необоснованное и неверное установление стадии ГБ и степени АГ, категории риска;
- отсутствие сведений о наличии у пациента ПОМ, сопутствующих заболеваний и факторов риска;

при проведении лечения:

- измерение АД на высоте эффекта АГТ;
- назначение нерациональных комбинаций АГП, в неверном режиме и отсутствие интенсификации антигипертензивной терапии;
- недооценка наличия сопутствующей патологии, влияющей на выбор антигипертензивной терапии;



при обеспечении преемственности:

- отсутствие назначения повторных визитов для контроля АД;
- несвоевременная постановка на диспансерный учет;
- нерегулярность диспансерных осмотров.

# Список литературы

1. Rosenberg WM, Gray JA et al. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. BMJ 1996, January; 312 (7023): 71–72.
2. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ (ред. от 03.04.2017) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».
3. Эпидемиологический словарь, 4-е издание. Под ред. Джона М. Ласта для Международной эпидемиологической ассоциации. М., 2009. 316 с.
4. Федеральное агентство по техническому регулированию и метрологии. Национальный стандарт Российской Федерации. ГОСТР 52379-2005. Надлежащая клиническая практика. Москва, 2005
5. Федеральный закон от 12.04.2010 № 61-ФЗ (ред. от 03.07.2016) «Об обращении лекарственных средств».
6. Jansen RW, Lipsitz LA. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. Ann Int Med 1995;122(4):286–295.
7. Малая медицинская энциклопедия. М.: Медицинская энциклопедия, 1991–96 гг. [Электронный ресурс]. Режим доступа:[http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc\\_medicine/28878/](http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc_medicine/28878/)  
Синдром
8. Андреева Н. С., Реброва О. Ю., Зорин Н. А. и др. Системы оценки достоверности научных доказательств и убедительности рекомендаций: сравнительная характеристика и перспективы унификации. Медицинские технологии. Оценка и выбор. 2012. №. 4. С. 10–24.
9. Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация геронтологов и гериатров». Клинические рекомендации «Старческая астения». 2018.
10. Rapsomaniki E et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1• 25 million people. The Lancet 383.9932 (2014):1899–1911.
11. Ehret GB, Caulfield MJ. Genes for blood pressure: an opportunity to understand hypertension. Eur Heart J 2013;34:951–961.
12. Elliott P, Stamler J, Nichols R, et al. Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood . pressure within

- and across populations. Intersalt Cooperative Research Group. . BMJ 1996;312:1249–1253.
13. Кушаковский М. С. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь). Причины, механизмы, клиника, лечение. СПб., 2002.
  14. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М.: Медгиз, 1950. 459 с.
  15. Постнов Ю. В., Орлов С. Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. М.: Медицина, 1987. 192 с.
  16. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М.: Медгиз, 1954.
  17. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012–2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2014; 13(6):4–11.
  18. Бойцов С. А., Баланова Ю. А., Шальнова С. А., Деев А. Д. и др. Артериальная гипертензия среди лиц 25–64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014;4:4-14.[doi.org/10.15829/1728-8800-2014-4-4-14](https://doi.org/10.15829/1728-8800-2014-4-4-14).
  19. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet 2005;365:217–223.
  20. Franklin SS, Lopez VA, Wong ND, et al. Single versus combined blood pressure components and risk for cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. Circulation 2009;119:243–250.
  21. Williams B, Mancia G, Spiering W et al. 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 and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. JHypertens 2018;36(10):1953–2041.
  22. Чазова И. Е., Жернакова Ю. В. [от имени экспертов]. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2019;16 (1):6–31.
  23. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002;360:1903–1913.
  24. Lip GYH, Coca A, Kahan T, et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: executive summary of a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on

- Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia (SOLEACE). *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2017;3:235–250.
25. Gottesman RF, Albert MS, Alonso A, et al. Associations between midlife vascular risk factors and 25-year incident dementia in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. *JAMA Neurol* 2017;74:1246–1254.
  26. Rovio SP, Pahkala K, Nevalainen J et al. Cardiovascular risk factors from childhood and midlife cognitive performance: the Young Finns study. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:2279–2289.
  27. Vishram JK, Borglykke A, Andreasen AH, et al, MORGAM Project. Impact of age on the importance of systolic and diastolic blood pressures for stroke risk: the MOnica, Risk, Genetics, Archiving, and Monograph (MORGAM) project. *Hypertension* 2012;60:1117–1123.
  28. Brown DW, Giles WH, Greenlund KJ. Blood pressure parameters and risk of fatal stroke, NHANES II mortality study. *Am J Hypertens* 2007;20:338–341.
  29. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, et al. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham heart study. *Circulation* 1999;100:354–360.
  30. Domanski M, Mitchell G, Pfeffer M, Neaton JD, Norman J, Svendsen K, Grimm R, Cohen J, Stamler J, MRFIT Research Group. Pulse pressure and cardiovascular disease-related mortality: follow-up study of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA* 2002;287:2677–2683.
  31. Кобалава Ж. Д., Конради А. О., Недогода С. В. и др. Меморандум экспертов Российского кардиологического общества по рекомендациям Европейского общества кардиологов/Европейского общества по артериальной гипертензии по лечению артериальной гипертензии 2018 г. Российский кардиологический журнал. 2018;(12):131–42.
  32. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903–1913.
  33. Reino-Gonzalez S. et al. How in-office and ambulatory BP monitoring compare: A systematic review and meta-analysis. – 2017.
  34. Kollias A., Ntineri A., Stergiou G. S. Association of night-time home blood pressure with night-time ambulatory blood pressure and

- target-organ damage: a systematic review and meta-analysis //Journal of hypertension. – 2017. – T. 35. – №. 3. – C. 442-452.
35. Fagard RH, Celis H, Thijs L, et al. Daytime and night-time blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension. *Hypertension* 2008; 51:55–61.
  36. Ward AM, Takahashi O, Stevens R, Heneghan C. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens* 2012; 30:449–456.
  37. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, et al. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2006; 47:846–853.
  38. Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension vs. true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens* 2007; 25:2193–219.
  39. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J* 2014;35:1245–1254.
  40. Albasri A. et al. A comparison of blood pressure in community pharmacies with ambulatory, home and general practitioner office readings: systematic review and meta-analysis //Journal of hypertension. – 2017. – T. 35. – №. 10. – C. 1919.
  41. Clark CE, Taylor RS, Shore AC, et al. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012;379:905–914.
  42. Sega R, Facchetti R, Bombelli M, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation* 2005;111:1777–1783.
  43. Shi Y. et al. Resting heart rate and the risk of hypertension and heart failure: a dose–response meta-analysis of prospective studies //Journal of hypertension. – 2018. – T. 36. – №. 5. – C. 995-1004.
  44. Salles GF, Reboldi G, Fagard RH, et al. Prognostic effect of the nocturnal blood pressure fall in hypertensive patients: the Ambulatory Blood pressure Collaboration in patients with Hypertension (ABC-H) meta-analysis. *Hypertension* 2016;67:693–700.
  45. Ward AM, Takahashi O, Stevens R, Heneghan C. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease:

- systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens* 2012;30:449–56.
46. Tucker KL, Sheppard JP, Stevens R et al. Self-monitoring of blood pressure in hypertension: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *PLoS Med* 2017;14:e1002389.
  47. Parati G, Stergiou G, O'Brien E, et al, European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2014;32:1359–1366.
  48. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, et al. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *Eur Heart J* 2010;31:883–891.
  49. Volpe M, Battistoni A, Tocci G, et al. Cardiovascular risk assessment beyond systemic coronary risk estimation: a role for organ damage markers. *J Hypertens* 2012;30:1056–1064.
  50. Conroy, R. M., et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European heart journal* 24.11 (2003): 987–1003.
  51. Hunt SC, Williams RR, Barlow GK. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. *J Chronic Dis* 1986; 39:809–821.
  52. Friedman GD, Selby JV, Quesenberry CP Jr, et al Precursors of essential hypertension: body weight, alcohol and salt use and parental history of hypertension. *Prev Med* 1988;17:387–402.
  53. Дедов И. И. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Сахарный диабет 1S (2019).
  54. Cosentino F, Grant P, Aboyans V et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2019, published online on 31 August 2019.
  55. Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *The Lancet* 375.9733 (2010): 2215–2222.
  56. Wilson PW, Cupples CF, Kannel WB. Is hyperglycemia associated with cardiovascular disease? The Framingham Study. *Amer. Heart J* 1991;121:586–90.

57. Izzo R, de Simone G, Trimarco V. et al. Hypertensive target organ damage predicts incident diabetes mellitus. *EurHeartJ*. epub 27 June 2013.
58. Matsushita K. et al. Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for estimated glomerular filtration rate // *Jama*. – 2012. – T. 307. – N<sup>o</sup>. 18. – C. 1941-1951.
59. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016;387:957–967.
60. De Haan M. W. et al. Renovascular disease in patients with hypertension: detection with duplex ultrasound // *Journal of human hypertension*. – 2002. – T. 16. – N<sup>o</sup>. 7. – C. 501.
61. Mahmoodi, Bakhtawar K., et al. Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal disease in individuals with and without hypertension: a meta-analysis. *The Lancet* 380.9854 (2012):1649–1661.
62. Van Der Velde M. et al. Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with all-cause and cardiovascular mortality. A collaborative meta-analysis of high-risk population cohorts. *Kidney international* 79.12 (2011): 1341–1352.
63. Earley A, Miskulin D, Lamb EJ et al. Estimating equations for glomerular filtration rate in the era of creatinine standardization: a systematic review. *Ann Intern Med* 2012; 156: 785–795.
64. Zachrisson K. et al. Duplex ultrasound for identifying renal artery stenosis: direct criteria re-evaluated // *Acta Radiologica*. – 2017. – T. 58. – N<sup>o</sup>. 2. – C. 176-182.
65. Matsushita K. et al. Kidney measures beyond traditional risk factors for cardiovascular prediction: A collaborative meta-analysis // *The lancet. Diabetes & endocrinology*. – 2015. – T. 3. – N<sup>o</sup>. 7. – C. 514.
66. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, et al. HOPE Study Investigators. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA* 2001;286:421–426.
67. Boekholdt SM et al. Association of LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, and apolipoprotein B levels with risk of cardiovascular events among patients treated with statins: a meta-analysis // *Jama*. — 2012. — T. 307. — N<sup>o</sup>. 12. — C. 1302-1309.
68. Guo X. et al. Prehypertension: a meta-analysis of the epidemiology, risk factors, and predictors of progression // *Texas heart institute journal*. – 2011. – T. 38. – N<sup>o</sup>. 6. – C. 643.
69. Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a metaregression analysis

- of randomised trials. *Journal of human hypertension* 17.7(2003):471.
70. Macdonald JE, Struthers AD. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? *Journal of the American College of Cardiology* 43.2 (2004):155–161.
  71. Wang J. et al. Hyperuricemia and risk of incident hypertension: a systematic review and meta-analysis of observational studies // *PloS one*. – 2014. – T. 9. – №. 12. – C. e114259.
  72. Grayson PC et al. Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis.. *Arthritis care & research* 63.1 (2011):102–110.
  73. Palmer TM et al. Association of plasma uric acid with ischaemic heart disease and blood pressure: mendelian randomisation analysis of two large cohorts. *Bmj* 347 (2013): f4262.
  74. Schillaci, G., Battista, F., & Pucci, G. (2012). A review of the role of electrocardiography in the diagnosis of left ventricular hypertrophy in hypertension. *Journal of electrocardiology*, 45(6), 617–623.
  75. Kahn S, Frishman WH, Weissman S et al. Left ventricular hypertrophy on electrocardiogram: prognostic implications from a 10-year cohort study of older subjects: a report from the Bronx Longitudinal Aging Study. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:524–529.
  76. Lonn E, Mathew J, Pogue J et al. Relationship of electrocardiographic left ventricular hypertrophy to mortality and cardiovascular morbidity in high-risk patients. *Eur J Cardiovasc Prevent Rehab*. 2003;10:420–428.
  77. Bacharova L, Schocken D, Estes EH, Strauss D. The role of ECG in the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Curr Cardiol Rev* 2014;10:257–261.
  78. Lehtonen AO, Puukka P, Varis J et al. Prevalence and prognosis of ECG abnormalities in normotensive and hypertensive individuals. *J Hypertens* 2016;34:959–966.
  79. Okin PM, Devereux RB, Jern S, et al. LIFE Study Investigators. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA* 2004;292:2343–2349.
  80. Vanezis, A. P., & Bhopal, R. (2008). Validity of electrocardiographic classification of left ventricular hypertrophy across adult ethnic groups with echocardiography as a standard. *Journal of Electrocardiology*, 41(5), 404–412.
  81. Verdecchia P, Angeli F, Borgioni C. et al. Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis. *American Journal of Hypertension*. 2003. 16(11), 895–899.



82. Sundstrom J, Lind L, Arnlov J et al. Echocardiographic and electrocardiographic diagnoses of left ventricular hypertrophy predict mortality independently of each other in a population of elderly men. *Circulation* 2001;103:2346–51.
83. Palmieri V, Dahlof B, DeQuattro V et al. Reliability of echocardiographic assessment of left ventricular structure and function: the PRESERVE study. Prospective Randomized Study Evaluating Regression of Ventricular Enlargement. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1625–32.
84. Levy D, Garrison RJ, Savage DO et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990;322:1561–6.
85. Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M et al. Non-invasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients: a consensus paper from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), the European Society of Cardiology Council on Hypertension, and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:945–960.
86. Mourad J. J. et al. Screening of unrecognized peripheral arterial disease (PAD) using ankle-brachial index in high cardiovascular risk patients free from symptomatic PAD // *Journal of vascular surgery*. – 2009. – T. 50. – №. 3. – C. 572-580.
87. Vlachopoulos, C., Aznaouridis, K., Terentes-Printzios, D., Ioakeimidis, N., & Stefanadis, C. (2012). Prediction of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality With Brachial-Ankle Elasticity Index: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hypertension*, 60(2), 556–562.
88. Breslin DJ, Gifford RW Jr, Fairbairn JF II, Kearns TP. Prognostic importance of ophthalmoscopic findings in essential hypertension. *JAMA* 1966;195:335–338.
89. Fuchs F. D. et al. Study of the usefulness of optic fundi examination of patients with hypertension in a clinical setting // *Journal of human hypertension*. – 1995. – T. 9. – №. 7. – C. 547-551.
90. Dimmitt SB, West JN, Eames SM et al. Usefulness of ophthalmoscopy in mild to moderate hypertension. *Lancet* 1989;1:1103–1106.
91. White P. M., Wardlaw J. M., Easton V. Can noninvasive imaging accurately depict intracranial aneurysms? A systematic review // *Radiology*. – 2000. – T. 217. – №. 2. – C. 361-370.
92. Beynon R. et al. Is MRI better than CT for detecting a vascular component to dementia? A systematic review and meta-analysis // *BMC neurology*. – 2012. – T. 12. – №. 1. – C. 33.

93. Creavin S. T. et al. Mini-Mental State Examination (MMSE) for the detection of dementia in clinically unevaluated people aged 65 and over in community and primary care populations //Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2016. – №. 1.
94. Tsoi KK, Chan JY, Hirai HW, et al. Cognitive tests to detect dementia: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med* 2015;175:1450–1458.
95. Mach F, Baigent C, Catapano A et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* 2019, published online on 31 August.
96. Ebrahim, S., & Smith, G. D. (1998). Lowering blood pressure: a systematic review of sustained effects of non-pharmacological interventions. *Journal of Public Health*, 20(4), 441–448.
97. Sundstrom J, Arima H, Jackson R, et al. Blood Pressure-Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of blood pressure reduction in mild hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2015;162:184–191.
98. Task FM, Hoes AW, Agewall S et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016;37:2315–2381.
99. 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.
100. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE et al. HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008;358:1887–1898.
101. Thijs, Lutgarde, et al. A meta-analysis of outcome trials in elderly hypertensives. *Journal of hypertension* 10.10 (1992): 1103–1109.
102. Lonn EM, Bosch J, Lopez-Jaramillo P et al. HOPE-3 Investigators. Blood-pressure lowering in. intermediate-risk persons without cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2016;374:2009–2020
103. Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB et al. SPRINT Research Group. Intensive vs standard blood pressure control and

- cardiovascular disease outcomes in adults aged  $\geq 75$  years: a randomized clinical trial. *JAMA* 2016;315:2673–2682.
104. Beckett N, Peters R, Leonetti G, Duggan J, Fagard R, Thijs L, Narkiewicz K, McCormack T, Banya W, Fletcher A, Bulpitt C, HYVET Study Group. Subgroup and per-protocol analyses from the Hypertension in the Very Elderly Trial. *J Hypertens* 2014;32:1478–1487.
  105. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on . outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and meta-regression analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2014;32:2285–2295.
  106. Patel A, ADVANCE Collaborative Group, MacMahon S, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2007;370:829–840.]
  107. Hao G. et al. Effects of ACEI/ARB in hypertensive patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled studies //BMC cardiovascular disorders. – 2014. – T. 14. – №. 1. – C. 148.
  108. Garrison S. R. et al. Blood pressure targets for hypertension in older adults //Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2017. – №. 8.
  109. Prospective Studies Collaboration et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet* 2002;360(9349):1903–1913.
  110. 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.
  111. Bohm M, Schumacher H, Teo KK et al. Achieved blood pressure and cardiovascular outcomes in high-risk patients: results from ONTARGET and TRANSCEND trials. *Lancet* 2017;389:2226–2237.
  112. Kjeldsen SE, Berge E, Bangalore S, et al. No evidence for a J-shaped curve in treated hypertensive patients with increased cardiovascular risk: The VALUE trial. *Blood Press* 2016;25:83–92.
  113. Mancia G, Kjeldsen SE, Zappe DH, et al. Cardiovascular outcomes at different on-treatment blood pressures in the hypertensive patients of the VALUE trial. *Eur Heart J* 2016;37:955–964.
  114. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2006;24:215–233.

115. Lim SS et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet* 380.9859 (2012): 2224–2260.
116. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;4:CD004937.
117. 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.
118. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T, et al. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials (Cochrane review). *Am J Hypertens* 2011;24:843–853.
119. Aburto NJ, Ziolkovska A, Hooper L, et al. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. *BMJ* 2013;346:f1326.
120. Xin Xue et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 38.5 (2001): 1112–1117.
121. Gay H. C. et al. Effects of different dietary interventions on blood pressure: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *Hypertension*. – 2016. – T. 67. – №. 4. – C. 733-739.
122. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003;42:878–884.
123. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013;309:71–82.
124. Berrington de Gonzalez A et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *New England Journal of Medicine* 363.23 (2010): 2211–2219.
125. Leitzmann MF et al. Physical activity recommendations and decreased risk of mortality. *Archives of internal medicine* 167.22 (2007): 2453–2460.
126. Rossi A et al. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. *Journal of hypertension* 30.7 (2012): 1277–1288.
127. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Bmj* 298.6676 (1989): 789–794.

128. He Jiang et al. Passive smoking and the risk of coronary heart disease—a meta-analysis of epidemiologic studies. *New England Journal of Medicine* 340.12 (1999): 920-926.
129. Linneberg A et al. Effect of smoking on blood pressure and resting heart rate: a mendelian randomization meta-analysis in the CARTA Consortium. *Circulation: Cardiovascular Genetics* 8.6 (2015): 832–841.
130. Matsuzaki M, Ogihara T, Umemoto S et al. Combination Therapy of Hypertension to Prevent Cardiovascular Events Trial Group. Prevention of cardiovascular events with calcium channel blocker-based combination therapies in patients with hypertension: a randomized controlled trial. *J Hypertens* 2011;29:1649–1659.
131. MacDonald TM, Williams B, Webb DJ et al. British Hypertension Society Programme of Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm-based Therapy (PATHWAY). Combination therapy is superior to sequential monotherapy for the initial treatment of hypertension: a double-blind randomized controlled trial. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e006986.
132. Egan BM, Bandyopadhyay D, Shaftman SR et al. Initial monotherapy and combination therapy and hypertension control the first year. *Hypertension* 2012;59:1124–1131.
133. Corrao G, Parodi A, Zambon A, et al. Reduced discontinuation of antihypertensive treatment by two-drug combination as first step. Evidence from daily life practice. *J Hypertens* 2010;28:1584–1590.
134. Garjón J. et al. First-line combination therapy versus first-line monotherapy for primary hypertension //Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2017. – №. 1.
135. Volpe M, Christian Rump L, Ammentorp B, Laeis P. Efficacy and safety of triple antihypertensive therapy with the olmesartan/amlodipine/hydrochlorothiazide combination. *Clin Drug Investig* 2012;32:649–664.
136. Pongpanich P. et al. The benefits of angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin II receptor blockers combined with calcium channel blockers on metabolic, renal, and cardiovascular outcomes in hypertensive patients: a meta-analysis //International urology and nephrology. – 2018. – T. 50. – №. 12. – C. 2261-2278.
137. Williams B, MacDonald TM, Morant S, et al. British Hypertension Society's PATHWAY Studies Group. 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.
138. Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL. Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management: A Scientific Statement

From the American Heart Association. Hypertension. 2018 Nov;72(5):e53-e90.

139. Makani H. et al. Efficacy and safety of dual blockade of the renin-angiotensin system: meta-analysis of randomised trials. *Bmj* 346 (2013): f360.
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. Volpe M, Mancia G, Trimarco B. Angiotensin II receptor blockers and myocardial infarction: deeds and misdeeds. *J Hypertens* 2005;23:2113–2118.
142. 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.
143. 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.
144. Kronish IM, Woodward M, Sergie Z, et al. Meta-analysis: impact of drug class on adherence to antihypertensives. *Circulation* 2011;123:1611–1621.
145. Fried LF, Emanuele N, Zhang JH, et al. NEPHRON-D Investigators. Combined angiotensin inhibition for the treatment of diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 2013;369:1892–1903.
146. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, et al. ONTARGET Investigators, Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008;358:1547–1559.
147. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 4. Effects of various classes of antihypertensive drugs — overview and meta-analyses. *J Hypertens* 2015;33:195–211.
148. Corrao G, Zambon A, Parodi A, et al. Discontinuation of and changes in drug therapy for hypertension among newly-treated patients: a population-based study in Italy. *J Hypertens* 2008;26:819–824.
149. Brown MJ, Williams B, Morant SV, et al. Effect of amiloride, or amiloride plus hydrochlorothiazide, versus hydrochlorothiazide on glucose tolerance and blood pressure (PATHWAY-3): a parallel-

- group, double-blind randomised phase 4 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2016;4:136–147.
150. Rimoldi SF et al. Efficacy and safety of calcium channel blocker/diuretics combination therapy in hypertensive patients: a meta-analysis. *The Journal of Clinical Hypertension* 17.3 (2015):193–199.
  151. Wald DS et al. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *The American journal of medicine* 122.3 (2009):290–300.
  152. Kang Seng et al. A systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of a fixed, low-dose perindopril-indapamide combination as first-line treatment of hypertension. *Clinical therapeutics* 26.2 (2004): 257–270.
  153. Webb AJS et al. Effects of antihypertensive-drug class on interindividual variation in blood pressure and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet* 375.9718 (2010): 906–915.
  154. Чазова И. Е., Мычка В. Б. Новые возможности в лечении больных с метаболическим синдромом: результаты исследования ALMAZ, Системные гипертензии 2006;2:14–17.
  155. 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).
  156. 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.
  157. Bhatt DL, Kandzari DE, O'Neill WW, et al. for the Symplicity HTN-3 Investigators. A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension. *N Engl J Med* 2014;370:1393–1401.
  158. Mathiassen ON, Vase H, Bech JN, et al. Renal denervation in treatment-resistant essential hypertension. A randomized, SHAM-controlled, double-blinded 24-h blood pressure-based trial. *J Hypertens* 2016;34:1639–1647.
  159. DiBona GF. Physiology in perspective: the wisdom of the body. Neural control . of the kidney. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2005;289:R633–R641.
  160. Mahfoud F, Bohm M, Azizi M et al. Proceedings from the European Clinical Consensus Conference for Renal Denervation: considerations on future clinical trial design. *Eur Heart J* 2015;36:2219–2227.

161. Narkiewicz K, Ratcliffe LE, Hart EC, et al. Unilateral carotid body resection in resistant hypertension: a safety and feasibility trial. *JACC Basic Transl Sci* 2016;1:313–324.
162. Bohm M, Mahfoud F, Ukena C et al. GSR Investigators. First report of the Global SYMPPLICITY Registry on the effect of renal artery denervation in patients with uncontrolled hypertension. *Hypertension* 2015;65:766–774.
163. Ng FL, Saxena M, Mahfoud F, et al. Device-based therapy for hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2016;18:61.
164. Burchell AE, Lobo MD, Sulke N, et al. Arteriovenous anastomosis: is this the way to control hypertension? *Hypertension* 2014;64:6–12.
165. Kario K. et al. Comparative Effects of an Angiotensin II Receptor Blocker (ARB)/Diuretic vs. ARB/Calcium-Channel Blocker Combination on Uncontrolled Nocturnal Hypertension Evaluated by Information and Communication Technology-Based Nocturnal Home Blood Pressure Monitoring—The NOCTURNE Study—//*Circulation Journal*. – 2017. – T. 81. – №. 7. – C. 948-957.
166. Tsai WC, Wu HY, Peng YS, et al. Association of intensive blood pressure control and kidney disease progression in nondiabetic patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med* 2017;177:792–799.
167. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, et al. AIPRD Study Group. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003;139:244–252.
168. Sim JJ, Shi J, Kovesdy CP, et al. Impact of achieved blood pressures on mortality risk and end-stage renal disease among a large, diverse hypertension population. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:588–597.
169. Bakris GL, Sarafidis PA, Weir MR, et al. ACCOMPLISH Trial Investigators. 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.
170. Xie X, Atkins E, Lv J et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016;387:435–443.
171. 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.



172. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129–2200.
173. Emdin CA et al. Meta-analysis of large-scale randomized trials to determine the effectiveness of inhibition of the renin-angiotensin aldosterone system in heart failure. *The American journal of cardiology* 116.1 (2015): 155–161.
174. Borlaug BA, Paulus WJ. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment // *Eur heart J* 2010;32(6):670–679.
175. Nanayakkara S, Kaye DM. Management of heart failure with preserved ejection fraction: a review. *Clinical therapeutics* 37.10 (2015): 2186–2198.
176. Shah SJ et al. Phenotype-specific treatment of heart failure with preserved ejection fraction: a multiorgan roadmap. *Circulation* 2016;134(1):73–90.
177. Shah RV, Akshay SD, Givertz MM. The effect of renin-angiotensin system inhibitors on mortality and heart failure hospitalization in patients with heart failure and preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *Journal of cardiac failure* 16.3 (2010): 260–267.
178. Soliman EZ et al. Effect of intensive blood pressure lowering on left ventricular hypertrophy in patients with hypertension: SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervention Trial). *Circulation* 2017;136(5):440–450.
179. Klingbeil AU et al. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *The American journal of medicine* 115.1 (2003):41–46.
180. Dahlöf B, Kjell P, Hansson L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: a metaanalysis of 109 treatment studies. 1992. P. 95–110.
181. Lip GYH, Coca A, Kahan T et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on. Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulacion. Cardiaca y Electrofisiologia (SOLEACE). *Europace* 2017;19:891–911.
182. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with

- EACTS Eur Heart J. 2016 Oct 7;37(38):2893–2962.
183. Hart RG et al. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Annals of internal medicine* 131 (1999):492–501; 536, 556.
  184. Фибрилляция и трепетание предсердий у взрослых. Клинические рекомендации. Всероссийское научное общество специалистов поклинической электрофизиологии, аритмологии и электростимуляции. Общество специалистов по неотложной кардиологии. 2016.
  185. Arima H, Chalmers J, Woodward M, et al. PROGRESS Collaborative Group. Lower target blood pressures are safe and effective for the prevention of recurrent stroke: the PROGRESS trial. *J Hypertens* 2006;24:1201–1208.
  186. Rodriguez-Luna D, Pineiro S, Rubiera M, et al. Impact of blood pressure changes and course on hematoma growth in acute intracerebral hemorrhage. *Eur J Neurol*.2013;20:1277–1283.
  187. Sakamoto Y, Koga M, Yamagami H et al. Systolic blood pressure after intravenous antihypertensive treatment and clinical outcomes in hyperacute intracerebral hemorrhage: the stroke acute management with urgent risk-factor assessment and improvement intracerebral hemorrhage study. *Stroke*.2013;44:1846–1851.
  188. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, et al. INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2013;368:2355–2365.
  189. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2016;375:1033–1043.
  190. Tsivgoulis G, Katsanos AH, Butcher KS et al. Intensive blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology* 2014;83:1523–1529.
  191. T. Steiner et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *International Journal of Stroke*, Vol. 9, October 2014, p. 840–855.
  192. Hemphill et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46:2032–2060. doi: 10.1161/STR.0000000000000069].
  193. Powers WJ et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018; 49 (3): e46–e138.

194. Lee M, Ovbiagele B, Hong KS, et al. Effect of blood pressure lowering in early ischemic stroke: meta-analysis. *Stroke*. 2015;46:1883–1889.
195. Zhao R, Liu FD, Wang S et al. Blood pressure reduction in the acute phase of an ischemic stroke does not improve short- or long-term dependency or mortality: a meta-analysis of current literature. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94:e896.
196. Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M, et al. Relationship of blood pressure, antihypertensive therapy, and outcome in ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis: retrospective analysis from Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR). *Stroke* 2009;40:2442–2449.
197. Wu W, Huo X, Zhao X, et al. Relationship between blood pressure and outcomes in acute ischemic stroke patients administered lytic medication in the TIMS-China Study. *PLoS One* 2016;11:e0144260.
198. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *The Lancet* 358.9287 (2001):1033–1041.
199. White CL, Szychowski JM, Pergola PE et al. Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes Study Investigators. Can blood pressure be lowered safely in older adults with lacunar stroke? The Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes study experience. *J Am Geriatr Soc* 2015;63:722–729.
200. SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood pressure control. *New England Journal of Medicine* 2015;373(22):2103–2116.
201. Wang Ji-Guang et al. Carotid intima-media thickness and antihypertensive treatment: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke* 37.7 (2006): 1933–1940.
202. Lane D. A., Lip G. Y. H. Treatment of hypertension in peripheral arterial disease // *Cochrane database of systematic reviews*. – 2013. – №. 12.
203. Vidal-Petiot E. et al. Cardiovascular event rates and mortality according to achieved systolic and diastolic blood pressure in patients with stable coronary artery disease: an international cohort study. *The Lancet* 2016; 388(10056):2142–2152.
204. Zanchetti A, Hennig M, Hollweck R et al. 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.

205. Zanchetti A, Crepaldi G, Bond MG, et al. PHYLLIS Investigators. Different effects of antihypertensive regimens based on fosinopril or hydrochlorothiazide with or without lipid lowering by pravastatin on progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of PHYLLIS—a randomized double-blind trial. *Stroke* 2004;35:2807–2812.
206. Myou S, Fujimura M, Kamio Y, et al. Effect of losartan, a type 1 angiotensin II receptor antagonist, on bronchial hyperresponsiveness to methacholine in patients with bronchial asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:40-4.
207. Chiu KY, Li JG, Lin Y. Calcium channel blockers for lung function improvement in asthma: A systematic review and meta-analysis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2017;119(6):518-523.e3.
208. Caldeira D, David C, Sampaio C. Tolerability of angiotensin-receptor blockers in patients with intolerance to angiotensin-converting enzyme inhibitors: a systematic review and meta-analysis. *Am J Cardiovasc Drugs* 2012;12:263-77.
209. Mortensen EM, Copeland LA, Pugh MJV, et al. Impact of statins and ACE inhibitors on mortality after COPD exacerbations. *Respir Res.* 2009;10:45.
210. Shrikrishna D, Astin R, Kemp PR, Hopkinson NS. Renin-angiotensin system blockade: a novel therapeutic approach in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Sci (Lond)* 2012;123(8):487–498.
211. Tanaka H, Teramoto S, Oashi K, et al. Effects of candesartan on cough and bronchial hyperresponsiveness in mildly to moderately hypertensive patients with symptomatic asthma. *Circulation.* 2001;104(3):281–285.
212. Сукмарова З. Н., Литвин А. Ю., Чазова И. Е., Рогоза А. Н. Эффективность комплексной медикаментозной и СРАР-терапии у пациентов с артериальной гипертонией 2–3-й степени и тяжелой степенью синдрома обструктивного апноэ во время сна. *ФГУ РКНПК Минздравсоцразвития РФ, Москва. Системные гипертензии*, 2011;8(1), 40.
213. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. 2014 ESC/ESAGuidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2014;35:2383–2431.
214. Futier E, Lefrant JY, Guinot PG et al. Effect of individualized vs standard blood pressure management strategies on postoperative

- organ dysfunction among high-risk patients undergoing major surgery: a randomized clinical trial. *JAMA* 2017;318:1346–1357.
215. London MJ, Hur K, Schwartz GG, Henderson WG. Association of perioperative beta-blockade with mortality and cardiovascular morbidity following major non-cardiac surgery. *JAMA* 2013;309:1704–1713.
216. Andersson C, Merie C, Jorgensen M, et al. Association of beta-blocker therapy with risks of adverse cardiovascular events and deaths in patients with ischemic heart disease undergoing noncardiac surgery: a Danish nationwide cohort study. *JAMA Intern Med* 2014;174:336–344.
217. Blessberger H, Kammler J, Domanovits H, et al. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;3:CD004476.
218. Lederballe Pedersen O, Mikkelsen E, Lanng Nielsen J, Christensen NJ. Abrupt withdrawal of beta-blocking agents in patients with arterial hypertension. Effect on blood pressure, heart rate and plasma catecholamines and prolactin. *Eur J Clin Pharmacol*. 1979 Apr 17;15(3):215-7.
219. Gupta P, Patel P, Strauch B et al. Biochemical screening for nonadherence is associated with blood pressure reduction and improvement in adherence. *Hypertension* 2017;70:1042–1048.
220. Noubiap JJ, Nansseu JR, Nyaga UF et al. Global prevalence of resistant hypertension: a meta-analysis of data from 3.2 million patients *Heart* 2019;105:98–105.
221. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, et al. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertension* 2009;54:475–481.
222. Liu L, Xu B, Ju Y. Addition of spironolactone in patients with resistant hypertension: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Exp Hypertens*. 2017;39:257–263.
223. Wang C, Xiong B, Huang J. Efficacy and safety of spironolactone in patients with resistant hypertension: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Heart Lung Circ* 2016;25:1021–1030.
224. Huang Y, Huang W, Mai W, et al. White-coat hypertension is a risk factor for cardiovascular diseases and total mortality. *J Hypertens* 2017;35:677–688.
225. Briasoulis A, Androulakis E, Palla M, et al. White-coat hypertension and cardiovascular events: a meta-analysis. *J Hypertens* 2016;34:593–599.
226. Grassi G, Seravalle G, Trevano FQ, et al. Neurogenic abnormalities in masked hypertension. *Hypertension* 2007;50:537–542.

227. Banegas JR, Ruilope LM, de la Sierra A, et al. Relationship between clinic and ambulatory blood-pressure measurements and mortality. *N Engl J Med* 2018;378:1509–1520.
228. Cuspidi C, Rescaldani M, Tadic M, et al. White-coat hypertension, as defined by ambulatory blood pressure monitoring, and subclinical cardiac organ damage: a meta-analysis. *J Hypertens* 2015;33:24–32.
229. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, et al. Increased long-term risk of new-onset diabetes mellitus in white-coat and masked hypertension. *J Hypertens* 2009;27:1672–1678.
230. Tientcheu D, Ayers C, Das SR, et al. Target organ complications and cardiovascular events associated with masked hypertension and white-coat hypertension: analysis from the Dallas Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:2159–2169.
231. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, et al. Long-term risk of sustained hypertension in white-coat or masked hypertension. *Hypertension* 2009;54:226–232.
232. Thakkar H. V., Pope A., & Anpalahan, M. Masked Hypertension: A Systematic Review. *Heart, Lung and Circulation*. 2019.
233. Ogedegbe G, Agyemang C, Ravenell JE. Masked hypertension: evidence of the need to treat. *Curr Hypertens Rep* 2010;12:349–355.
234. Pierdomenico SD, Cuccurullo F. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta analysis. *American journal of hypertension* 24.1 (2011): 52–58.
235. Agarwal R et al. Role of home blood pressure monitoring in overcoming therapeutic inertia and improving hypertension control: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension* 57.1 (2011): 29–38.
236. Rolnik DL, Wright D, Poon LC et al. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for preterm preeclampsia. *N Engl J Med* 2017;377:613–622.
237. Easterling T. et al. Oral antihypertensive regimens (nifedipine retard, labetalol, and methyldopa) for management of severe hypertension in pregnancy: an open-label, randomised controlled trial //The Lancet. – 2019. – T. 394. – №. 10203. – C. 1011-1021.
238. Ogihara T, Saruta T, Rakugi H, et al.; COLM Investigators. Combination therapy of hypertension in the elderly: a subgroup analysis of the Combination of OLMesartan and a calcium channel blocker or diuretic in Japanese elderly hypertensive patients trial. *Hypertens Res* 2015;38:89-96.
239. Thomopoulos C, Parati G., Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering treatment on cardiovascular outcomes and mortality: 14–

- effects of different classes of antihypertensive drugs in older and younger patients overview and meta-analysis. *Journal of hypertension* 2018; 36(8):1637–1647.
240. Corrao G, Mazzola P, Monzio Compagnoni M, et al. Antihypertensive medications, loop diuretics, and risk of hip fracture in the elderly: a population-based cohort study of 81,617 Italian patients newly treated between 2005 and 2009. *Drugs Aging* 2015;32:927–936.
  241. Kjeldsen SE, Stenehjem A, Os I, et al. Treatment of high blood pressure in elderly and octogenarians: European Society of Hypertension statement on blood pressure targets. *Blood Press* 2016;25:333–336.
  242. Egan BM, Li J, Hutchison FN, Ferdinand KC. Hypertension in the United States, 1999 to 2012: progress toward Healthy People 2020 goals. *Circulation*. 2014;130(19):1692–1699.
  243. Liu X, Rodriguez CJ, Wang K. Prevalence and trends of isolated systolic hypertension among untreated adults in the United States. *J Am Soc Hypertens*. 2015;9(3):197–205.
  244. Bavishi C, Goel S, Messerli FH. Isolated Systolic Hypertension: An Update After SPRINT *Am J Med*. 2016;129(12):1251–1258.
  245. Ekundayo OJ, Allman RM, Sanders PW, et al. Isolated systolic hypertension and incident heart failure in older adults: a propensity-matched study. *Hypertension*. 2009;53(3):458–465.
  246. Li Y, Wei FF, Thijs L et al. Ambulatory hypertension subtypes and 24-hour systolic and diastolic blood pressure as distinct outcome predictors in 8341 untreated people recruited from 12 populations. *Circulation*. 2014;130(6):466–474.
  247. O'Rourke MF, Adji A. Guidelines on guidelines: focus on isolated systolic hypertension in youth. *J Hypertens* 2013;31:649–654.
  248. Yano Y, Stamler J, Garside DB, et al. Isolated systolic hypertension in young and middle-aged adults and 31-year risk for cardiovascular mortality: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry study. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:327–335.
  249. Penny JA, Halligan AW, Shennan AH, et al. Automated, ambulatory, or conventional blood pressure measurement in pregnancy: which is the better predictor of severe hypertension? *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:521–526.
  250. Weitz C. et al. Treatment of hypertension in pregnancy with methyldopa: a randomized double blind study // *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. – 1987. – T. 25. – №. 1. – С. 35-40.
  251. Williams B et al. 2018 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the

- European Society of Hypertension. Blood pressure 27.6 (2018): 314–340.
252. Curtis KM et al. Combined oral contraceptive use among women with hypertension: a systematic review. *Contraception* 73.2 (2006):179–188.
  253. Lubianca JN, Moreira LB, Gus M, Fuchs FD. Stopping oral contraceptives: an effective blood pressure-lowering intervention in women with hypertension. *J Hum Hypertens* 2005;19:451–455.
  254. Chasan-Taber L, Willett WC, Manson JE, et al. Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States. *Circulation* 1996;94:483–489.
  255. Dong W, Colhoun HM, Poulter NR. Blood pressure in women using oral contraceptives: results from the Health Survey for England 1994. *J Hypertens* 1997;15:1063–1068.
  256. Gillum LA, Mamidipudi SK, Johnston SC. Ischemic stroke risk with oral contraceptives: a meta-analysis. *JAMA* 2000;284:72–78.
  257. World Health Organization. Medical eligibility criteria for contraceptive use. Third edition, 2004. <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42907/1/9241562668.pdf> (date accessed June 28th 2018).
  258. La Torre A, Giupponi G, Duffy D, et al. Sexual dysfunction related to drugs: a critical review. Part IV: cardiovascular drugs. *Pharmacopsychiatry* 2015;48:1–6.
  259. Pickering TG, Shepherd AM, Puddey I, et al. Sildenafil citrate for erectile dysfunction in men receiving multiple antihypertensive agents: a randomized controlled trial. *Am J Hypertens*. 2004 Dec;17(12 Pt 1):1135–42.
  260. Jain M, Townsend RR. Chemotherapy agents and hypertension: a focus on angiogenesis blockade. *Curr Hypertens Rep* 2007;9:320–328.
  261. Abi Aad S, Pierce M, Barmaimon G et al. Hypertension induced by chemotherapeutic and immunosuppressive agents: a new challenge. *Crit Rev Oncol Hematol* 2015;93:28–35.
  262. Maitland ML, Bakris GL, Black HR, et al. Initial assessment, surveillance, and management of blood pressure in patients receiving vascular endothelial growth factor signaling pathway inhibitors. *J Natl Cancer Inst*. 2010;102:596–604.
  263. Chang HM, Okwuosa TM, Scarabelli T, et al. Cardiovascular complications of cancer therapy: best practices in diagnosis, prevention, and management: Part 2. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:2552–2565.
  264. Milan A, Puglisi E, Ferrari L et al. Arterial hypertension and cancer. *Int J Cancer* 2014;134:2269–2277.



265. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, et al. ASCOT Investigators. 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.
266. Authors/Task Force Members: Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2016;37:2999–3058.
267. Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration, Fulcher J, O'Connell R, Voysey M, Emberson J, et al. Efficacy and safety of LDL-lowering therapy among men and women: meta-analysis of individual data from 174,000 participants in 27 randomised trials. *Lancet* 2015;385:1397–1405.
268. Lip GY, Felmeden DC, Dwivedi G. Antiplatelet agents and anticoagulants for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;12:CD003186
269. van den Born BJ, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacotherapy* 2018.
270. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000;356:411–417.
271. Chester EM, Agamanolis DP, Banker BQ, Victor M. Hypertensive encephalopathy: a clinicopathologic study of 20 cases. *Neurology* 1978;28:928–939.
272. van den Born BJ, Koopmans RP, Groeneveld JO, van Montfrans GA. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. *J Hypertens* 2006;24:2299–2304.
273. Cremer A, Amraoui F, Lip GY, et al. From malignant hypertension to hypertension-MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency. *J Hum Hypertens* 2016;30:463–466.
274. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. *PLoS One* 2014;9:e93542.
275. van den Born BJ, Lowenberg EC, van der Hoeven NV, et al. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *J Hypertens* 2011;29:922–927.
276. Grassi D, O'Flaherty M, Pellizzari M, et al. Hypertensive urgencies in the emergency department: evaluating blood pressure response to rest and to antihypertensive drugs with different profiles. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2008;10:662–667.

277. Grossman A, Messerli FH, Grossman E. Drug induced hypertension — An unappreciated cause of secondary hypertension. *Eur J Pharmacol* 2015;763:15–22.
278. Perez MI, Musini VM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies: a Cochrane systematic review. *J Hum Hypertens* 2008;22:596–607.
279. Amraoui F, Van Der Hoeven NV, Van Valkengoed IG et al. Mortality and cardiovascular risk in patients with a history of malignant hypertension: a case-control study. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2014;16:122–126.
280. Gonzalez R, Morales E, Segura J et al. Long-term renal survival in malignant hypertension. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:3266–3272.
281. Cornelissen V. A., Smart N. A. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis //Journal of the American Heart Association. – 2013. – T. 2. – №. 1. – C. e004473.
282. Julius S, Nesbitt SD, Egan BM, et al. Trial of Preventing Hypertension Study Investigators. Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin-receptor blocker. *N Engl J Med* 2006;354:1685–1697.
283. Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ* 2007;334:885–888.
284. Viera AJ, Bangura F, Mitchell CM, et al. Do clinicians tell patients they have prehypertension? *J Am Board Fam Med* 2011;24:117–118.
285. Gupta AK, McGlone M, Greenway FL, Johnson WD. Prehypertension in disease-free adults: a marker for an adverse cardiometabolic risk profile. *Hypertens Res* 2010;33:905–910.
286. Thompson AM, Hu T, Eshelbrenner CL, et al. Antihypertensive treatment and secondary prevention of cardiovascular disease events among persons without hypertension: a meta-analysis. *JAMA* . 2011;305:913–922.
287. Bosworth H. B. et al. Two self-management interventions to improve hypertension control: a randomized trial //Annals of internal medicine. – 2009. – T. 151. – №. 10. – C. 687-695.
288. Birtwhistle RV, Godwin MS, Delva MD, et al. Randomised equivalence trial comparing three month and six month follow up of patients with hypertension by family practitioners. *BMJ*. 2004;328:204.
289. Fahey T., Schroeder K., Ebrahim S. Educational and organisational interventions used to improve the management of hypertension in

- primary care: a systematic review //Br J Gen Pract. – 2005. – Т. 55. – №. 520. – С. 875-882.
290. Glynn L. G. et al. Interventions used to improve control of blood pressure in patients with hypertension //Cochrane database of systematic reviews. – 2010. – №. 3.
291. Omboni S, Gazzola T, Carabelli G, Parati G. Clinical usefulness and cost effectiveness of home blood pressure telemonitoring: meta-analysis of randomized controlled studies. J Hypertens. 2013;31:455-468.
292. Duan Y, Xie Z, Dong F, et al. Effectiveness of home blood pressure telemonitoring: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled studies. J Hum Hypertens. 2017;31:427-437.
293. Omboni S, Ferrari R. The role of telemedicine in hypertension management: focus on blood pressure telemonitoring. Curr Hypertens Rep. 2015;17:535.
294. Bray EP, Holder R, Mant J, McManus RJ. Does self-monitoring reduce bloodpressure? Meta-analysis with meta-regression of randomized controlled trials. . Ann Med 2010;42:371-386.
295. Niiranen TJ, Hanninen MR, Johansson J, et al. Home-measured blood pressure is a stronger predictor of cardiovascular risk than office bloodpressure: the Finn-Home study. Hypertension 2010;55:1346-1351.
296. Диспансерное наблюдение больных хроническими неинфекционными заболеваниями и пациентов с высоким риском их развития. Методические рекомендации. Под ред. С.А. Бойцова и А.Г. Чучалина. М.: 2014. 112 с. URL: <http://www.gnicpm.ru>, <http://www.ropniz.ru> (<http://www.ropniz.ru>)
297. Vanezis, A. P., & Bhopal, R. (2008). Validity of electrocardiographic classification of left ventricular hypertrophy across adult ethnic groups with echocardiography as a standard. Journal of Electrocardiology, 41(5), 404-412. doi:10.1016/j.jelectrocard.2008.02.013 (<http://www.ropniz.ru>)
298. Jahromi A. S. et al. Sensitivity and specificity of color duplex ultrasound measurement in the estimation of internal carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis //Journal of vascular surgery. – 2005. – Т. 41. – №. 6. – С. 962-972. (<http://www.ropniz.ru>)
299. 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.  
(<http://www.ropniz.ru>)

300. Kelley G. A., Kelley K. A., Vu Tran Z. Aerobic exercise and resting blood pressure: a meta-analytic review of randomized, controlled trials //Preventive cardiology. – 2001. – Т. 4. – № . 2. – С. 73-80.  
(<http://www.ropniz.ru>)
301. Semlitsch T. et al. Increasing physical activity for the treatment of hypertension: a systematic review and meta-analysis //Sports medicine. – 2013. – Т. 43. – № . 10. – С. 1009-1023.  
(<http://www.ropniz.ru>)
302. Клинические рекомендации «алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова, 9 выпуск, дополненный. Москва 2019 (<http://www.ropniz.ru>)

(<http://www.ropniz.ru>)

(<http://www.ropniz.ru>)

(<http://www.ropniz.ru>)

# Приложение А1. Состав рабочей группы

## Президиум рабочей группы:

- Кобалава Ж. Д.
- Конради А. О.
- Недогода С. В.
- Шляхто Е. В.

## Другие члены рабочей группы:

- Арутюнов Г. П.,
- Баранова Е. И.,
- Барбараш О. Л.,
- Бойцов С. А.,
- Вавилова Т. В.,
- Виллевальде С. В.,
- Галявич А. С.,
- Глезер М. Г.,
- Гринева Е. Н.,
- Гринштейн Ю. И.,
- Драпкина О. М.,
- Жернакова Ю. В.,
- Звартау Н. Э.,
- Кисляк О. А.,
- Козиолова Н. А.,
- Космачева Е. Д.,
- Котовская Ю. В.,
- Либис Р. А.,
- Лопатин Ю. М.,
- Небридзе Д. В.,
- Недошивин А. О.
- Остроумова О. Д.,
- Ощепкова Е. В.,
- Ратова Л. Г.,
- Скибицкий В. В.,
- Ткачева О. Н.,
- Чазова И. Е.,
- Чесникова А. И.,
- Чумакова Г. А.,

- Шальнова С. А.,
- Шестакова М. В.,
- Якушин С. С.,
- Янишевский С. Н.

Члены Рабочей группы подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов. В случае сообщения о наличии конфликта интересов член(ы) рабочей группы был(и) исключен(ы) из обсуждения разделов, связанных с областью конфликта интересов.

# **Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций**

Представленные Рекомендации разработаны на основе Рекомендаций РМОАГ 2019 г. по диагностике и лечению артериальной гипертензии и Рекомендаций по лечению артериальной гипертензии Европейского общества кардиологов 2018 года [28, 29].

В Рекомендациях, основанных на результатах крупнейших эпидемиологических, рандомизированных клинических исследований и метаанализов, обобщены и изложены основные принципы лечения пациентов с АГ в целом и в особых клинических ситуациях. Основная цель Рекомендаций — облегчить принятие решения при выборе оптимальной стратегии лечения конкретного пациента с АГ. Тем не менее окончательное решение о лечении должно быть принято с учетом индивидуальных особенностей механизмов развития и течения заболевания (например, солечувствительность, вторичный гиперальдостеронизм, индивидуальная чувствительность к АГП).

## **Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:**

1. Врач-кардиолог.
2. Врач-терапевт.
3. Врач общей практики.
4. Врач-эндокринолог.
5. Врач-невролог

Вследствие того, что члены Российского кардиологического общества входят в состав Европейского общества кардиологов и также являются его членами, все рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК) формируются с участием российских экспертов, которые являются соавторами европейских рекомендаций. Таким образом, существующие рекомендации ЕОК отражают общее мнение ведущих российских и европейских кардиологов. В связи с этим формирование Национальных

рекомендаций проводилось на основе рекомендаций ЕОК, с учетом национальной специфики, особенностей обследования, лечения, учитывающие доступность медицинской помощи. По этой причине в тексте настоящих клинических рекомендаций, одновременно использованы две шкалы оценки достоверности доказательств тезисов рекомендаций: уровни достоверности доказательств ЕОК с УУР и УДД. Добавлены классы рекомендаций ЕОК, позволяющие оценить необходимость выполнения тезиса рекомендаций (Таблицы 1, 2, 3, 4,5 ).

**Таблица 1/A2 — Шкала оценки классов рекомендаций Европейского общества кардиологов (ЕОК).**

Класс рекомендаций ЕОК	Определение	Предлагаемая формулировка
I	Доказано или общепризнано, что диагностическая процедура, вмешательство/лечение являются эффективными и полезными	Рекомендовано/показано
II	Противоречивые данные и /или мнения об эффективности/пользе диагностической процедуры, вмешательства, лечения	Целесообразно применять
IIa	Большинство данных/мнений в пользу эффективности/пользы диагностической процедуры, вмешательства, лечения	Целесообразно применять
IIb	Эффективность/польза диагностической процедуры, вмешательства, лечения установлены менее убедительно	Можно применять
III	Данные или единое мнение, что диагностическая процедура, вмешательство, лечение бесполезны/неэффективны, а в ряде случаев могут приносить вред.	Не рекомендуется применять

**Таблица 2/A2 — Шкала оценки уровней достоверности доказательств Европейского общества кардиологов (ЕОК).**

	Уровни достоверности доказательств ЕОК
A	Данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или метаанализов.
B	Данные получены по результатам одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований.
C	Согласованное мнение экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров.

**Таблица 3/A2 — Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных,**



## реабилитационных вмешательств)

Уровни достоверности доказательств (УДД) Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28.02.2019 № 103н «Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации информации» (Зарегистрирован 08.05.2019 № 54588)	
1	Систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением метаанализа
2	Отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением метаанализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследование «случай–контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

**Таблица 4/A2. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)**

УДД	Расшифровка
1.	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением метаанализа
2.	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением метаанализа
3.	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4.	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5.	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

**Таблица 5/A2. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций(УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)**

Уровень убедительности рекомендации (УУР), Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28.02.2019 № 103н «Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации информации» (Зарегистрирован 08.05.2019 № 54588)
---

А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными).
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными).

## Порядок обновления клинических рекомендаций

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию — не реже чем один раз в три года или при появлении новой информации о тактике ведения пациентов с данным заболеванием. Решение об обновлении принимает МЗ РФ на основе предложений, представленных медицинскими некоммерческими профессиональными организациями. Сформированные предложения должны учитывать результаты комплексной оценки лекарственных препаратов, медицинских изделий, а также результаты клинической апробации.

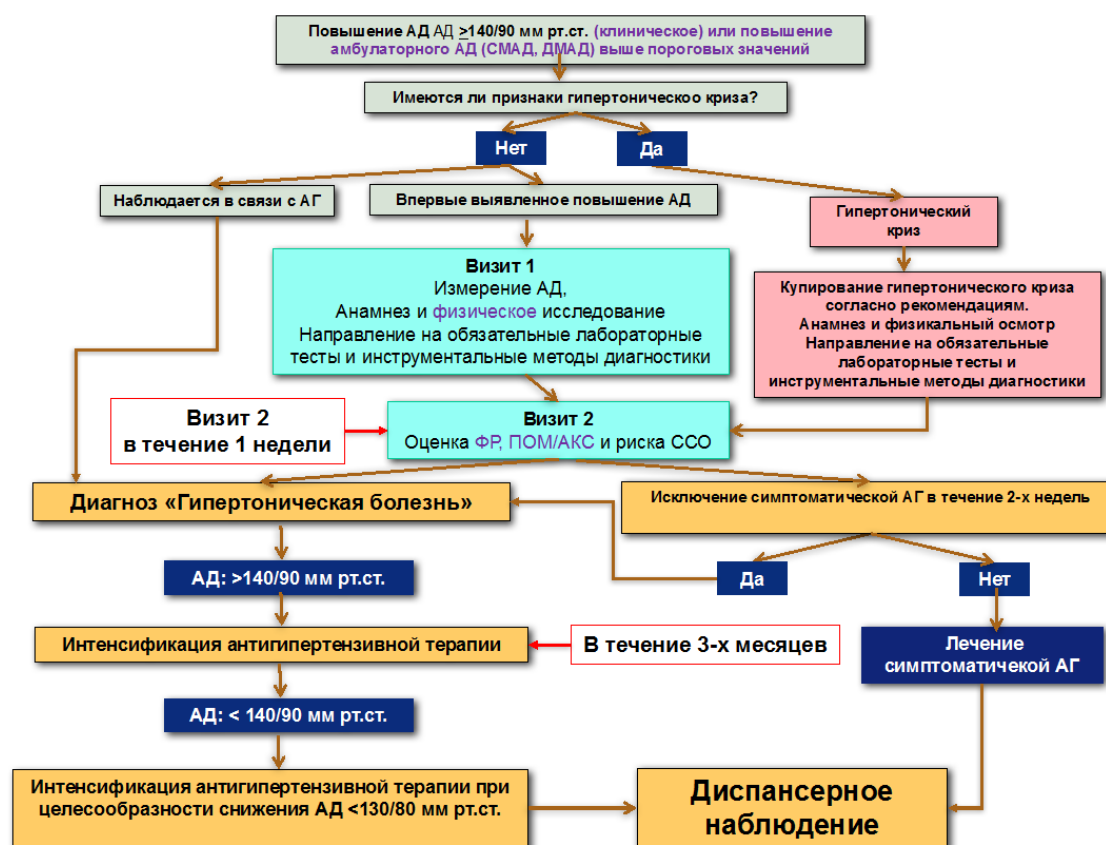
# Приложение А3. Связанные документы

**Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата**

1. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. № 918н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями».
2. Стандарт медицинской помощи больным эссенциальной первичной артериальной гипертензией (при оказании специализированной помощи), утвержден приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 13 июня 2007г. № 419.
3. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 июля 2016 г. № 520н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи»
4. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28.02.2019 № 103н «Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации информации» (Зарегистрирован 08.05.2019 № 54588)

# Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента

## Приложение Б1. Тактика ведения пациентов



## Приложение Б2. Алгоритм лечения АГ I–II стадий

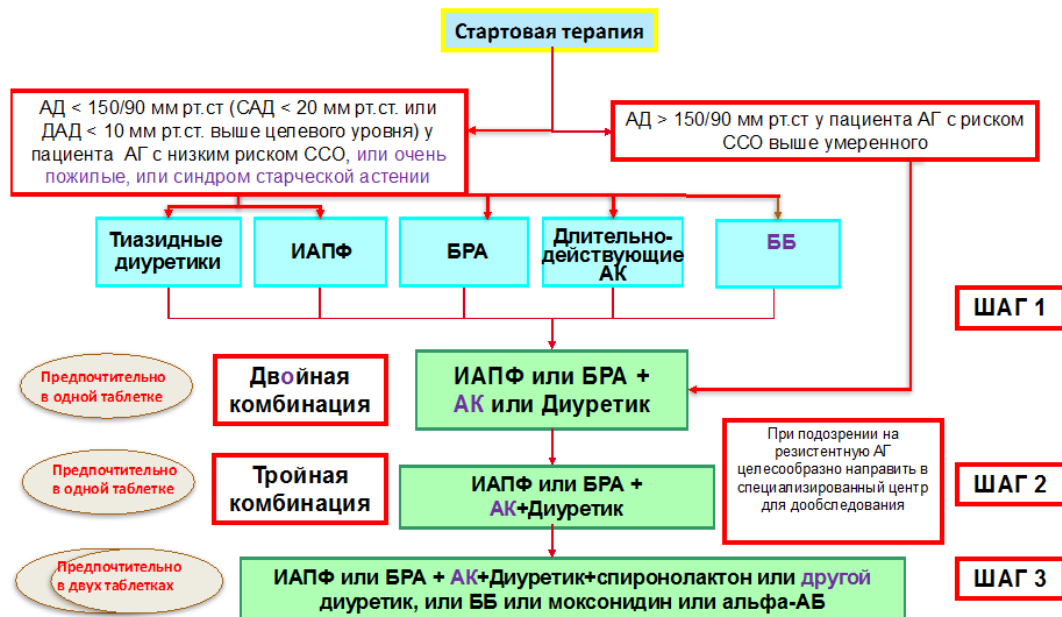
Этот алгоритм подходит для большинства пациентов с ПОМ, а также может быть использован при лечении пациентов с цереброваскулярной болезнью, СД или заболеваниями периферических артерий.

## Лечение АГ I-II стадий

ЦЕЛЬ:

<140/90 мм рт.ст., при хорошей переносимости <130/80 мм рт.ст., но не <120/70 мм рт.ст.

Каждый шаг терапии 2-4 недели, достижение целевого АД за 3 месяца

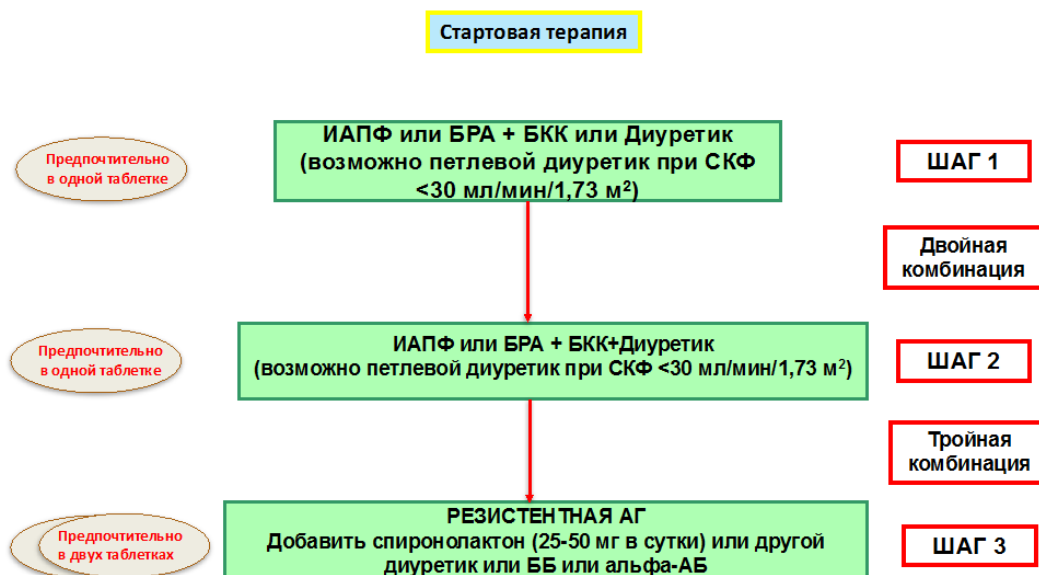


## Приложение БЗ. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ХБП

### Лечение АГ при ХБП

ЦЕЛЬ: САД 130-139 мм рт.ст. у пациента любого возраста

Каждый шаг терапии 2-4 недели, достижение целевого АД за 3 месяца



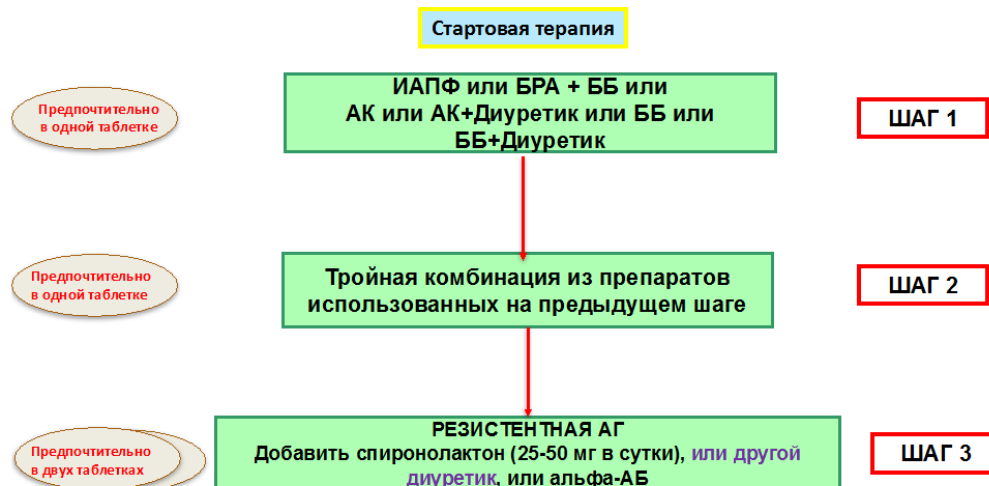
<sup>1</sup>У пациентов с ХБП, получающих антигипертензивную терапию, особенно ИАПФ или БРА, можно ожидать повышения уровня креатинина. Значительное повышение уровня креатинина на фоне назначения блокаторов РААС требует обследования пациента для исключения реноваскулярного заболевания.

<sup>2</sup>Диуретик — тиазидный или тиазидоподобный диуретик.  
Оценить целесообразность назначения петлевых диуретиков у пациентов с отеками.

<sup>3</sup>Риск гиперкалиемии при назначении спиронолактона, особенно при исходной СКФ <45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и уровне калия 4,5 ммоль/л.

## Приложение Б4. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ИБС

**Лечение АГ при ИБС**  
ЦЕЛЬ: у пациентов моложе 65 лет и без ХБП – САД 120-130 мм рт.ст. при переносимости  
у пациентов в возрасте 65 лет и старше или при наличии ХБП - 130-139 мм рт.ст.  
Каждый шаг терапии 2-4 недели, достижение целевого АД за 3 месяца



## Приложение Б5. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ХСН со сниженной ФВ левого желудочка

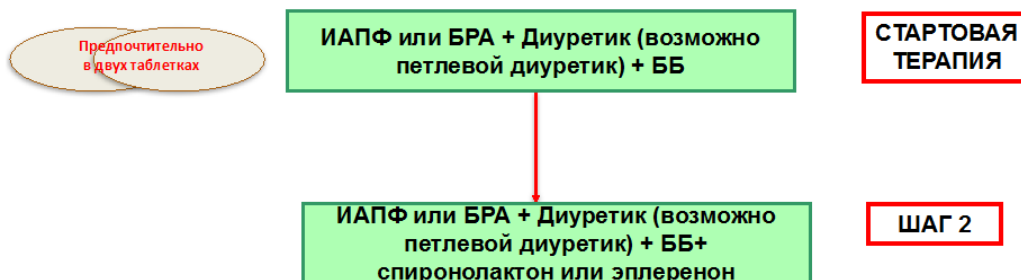
## Лечение АГ при ХСН со сниженной ФВ

### ЦЕЛЬ:

уровень САД 120-130 мм рт.ст., у пациентов моложе 65 лет и без ХБП.

У больных в возрасте 65 лет и старше или при наличии ХБП целевой уровень САД 130-139 мм рт.ст.

Каждый шаг терапии 2-4 недели, достижение целевого АД за 3 месяца



## Приложение Б6. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ФП

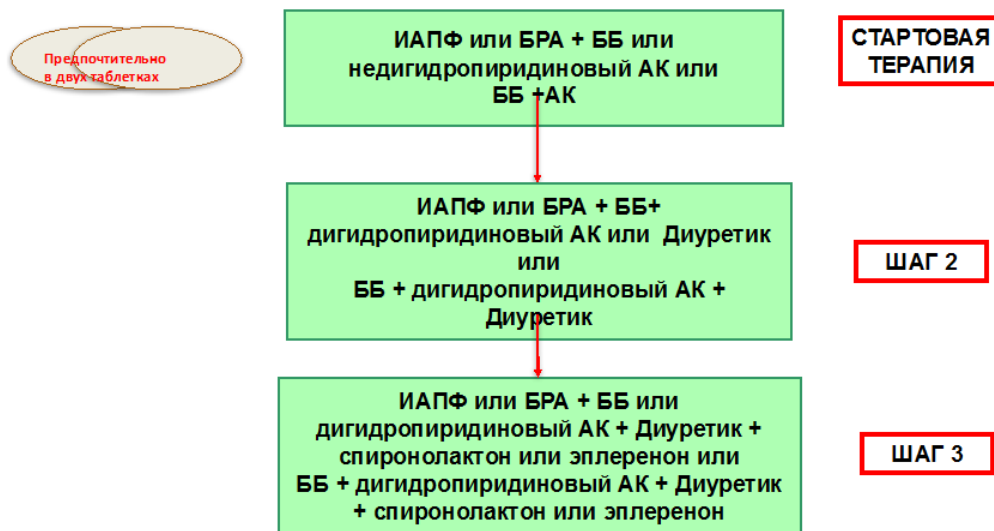
### Лечение АГ при ФП

#### ЦЕЛЬ:

Целевой уровень САД 120-130 мм рт.ст. у пациентов моложе 65 лет и без ХБП.

В возрасте 65 лет и старше или при наличии ХБП целевой уровень САД 130-139 мм рт.ст.

Каждый шаг терапии 2-4 недели, достижение целевого АД за 3 месяца



Оральные антикоагулянты должны быть назначены по показаниям в соответствии с оценкой риска по CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>Vasc при отсутствии противопоказаний.

# Приложение В. Информация для пациентов

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 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.



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.

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. Она осуществляется путем реализации программ семейной первичной профилактики и воспитания, составленных врачом.

- индекс массы тела (Кетле) = масса тела в килограммах/(рост в м<sup>2</sup>)
- 15–19,9 кг/м<sup>2</sup> — недостаточная масса тела;
- 20–24,9 кг/м<sup>2</sup> — нормальная масса тела (целевой уровень);
- 25–29,9 кг/м<sup>2</sup> — избыточная масса тела;
- 30–39,9 кг/м<sup>2</sup> — ожирение;
- 40 кг/м<sup>2</sup> — выраженное ожирение.
- индекс талия/бедра (ИТБ): ИТБ = ОТ/ОБ, где ОТ (окружность талии) — наименьшая окружность, измеренная над пупком; ОБ (окружность бедер) — наибольшая окружность, измеренная на уровне ягодиц.
- 0,8–0,9 — промежуточный тип распределения жировой ткани,
- < 0,8 — гиноидный (бедренно-ягодичный),
- > 0,9 — андроидный (абдоминальный);
- Интерпретация уровня холестерина плазмы:
- целевой уровень ХС ЛНП для пациентов с очень высоким риском < 1,8 ммоль/л или его снижение не менее чем на 50% от исходного уровня, если он находился в диапазоне 1,8–3,5 ммоль/л (70–135 мг/дл)
- целевой уровень ХС ЛНП для пациентов с высоким риском < 2,6 ммоль/л или его снижение не менее чем на 50% от исходного

уровня, если он находился в диапазоне 2,6–5,2 ммоль/л (100–200 мг/дл)

- целевой уровень ХС ЛНП для пациентов с низким и умеренным риском по шкале SCORE <3 ммоль/л
- ЛПВП >1,2 ммоль/л (у женщин), >1,0 ммоль/л (у мужчин),
- триглицеридов < 1,7 ммоль/л
- уровень глюкозы в плазме натощак не выше 6,1 ммоль/л;
- уровень мочевой кислоты сыворотки крови <420 мкмоль/л (у мужчин), < 360 мкмоль/л (у женщин).

### **Советы пациенту и его семье:**

- Достаточным считается сон не менее 7 часов в сутки.
- Масса тела должна приближаться к идеальной (ИМТ менее 25 кг/м<sup>2</sup>). 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, солениях и копченых мясных продуктах.
- Следует увеличить потребление калия (его много в свежих фруктах, овощах, кураге, печеном картофеле). Соотношение  $K^+/Na^+$  сдвигается в сторону  $K^+$  при преимущественно вегетарианской диете.
- Необходимо прекратить или ограничить курение.
- Потребление алкоголя следует ограничить до 30 мл/сут в пересчете на абсолютный этанол. Крепкие спиртные напитки лучше заменить красными сухими винами.

При гиподинамии (сидячая работа > 5 ч/сут, физическая активность < 10 ч/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.

- Психоэмоциональный стресс на производстве и в быту контролируется правильным образом жизни. Следует ограничить продолжительность рабочего дня и домашних нагрузок, избегать ночных смен, командировок.
- Женщинам, больным гипертонической болезнью, надо отказаться от приема пероральных контрацептивов.
- Юношам, занимающимся спортом, нельзя злоупотреблять пищевыми добавками для наращивания мышечной массы и исключить прием анаболических стероидов.

# Приложение Г.

Приложение Г1. Правила измерения АД, классификация уровней АД и основная информация, которая должна быть получена при сборе анамнеза

## Таблица П1/Г1. Правила измерения АД

### Измерение артериального давления в кабинете врача

<ul style="list-style-type: none"><li>Пациент должен находиться в положении сидя в спокойной комфортной обстановке в течение 5 минут до начала измерения АД</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>Следует произвести три измерения АД с интервалами в 1–2 минуты, дополнительное измерение необходимо только в том случае, если первые два результата отличаются друг от друга на &gt;10 мм рт. ст. Регистрируется АД, являющееся средним из двух последних измерений</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>Дополнительные измерения АД могут потребоваться у пациентов с нестабильными показателями АД вследствие нарушений ритма, например, при наличии ФП, в этих случаях следует использовать ручной аускультативный метод измерения АД, поскольку большинство автоматических устройств не валидированы для измерений АД у пациентов с ФП</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>Следует использовать стандартную манжету (12–13 см шириной и 35 см длиной) для большинства пациентов, однако необходимо иметь манжеты большего и меньшего размеров в зависимости от окружности плеча (большая ( &gt;32 см) и меньшая)</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>Манжета должна располагаться на уровне сердца, при этом необходимо обеспечить поддержку спины и руки пациента для избегания мышечного напряжения и изометрической физической нагрузки, приводящей к повышению АД</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>При использовании аускультативного метода следует использовать фазы I и V (внезапное уменьшение/исчезновение) тонов Короткова для определения САД и ДАД соответственно</li></ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>При первом посещении необходимо измерять АД на обеих руках для выявления разницы. В дальнейшем следует измерять АД на той руке, на которой определяются более высокие значения</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Необходимо измерять АД на 1-й и 3-й минуте после перехода в вертикальное положение из положения сидя всем пациентам при первом посещении для исключения ортостатической гипотензии. Во время последующих посещений врача может быть целесообразным измерение АД в положениях лежа и стоя пожилым больным, пациентам с диабетом и пациентам, имеющим другие причины для развития ортостатической гипотензии</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Необходимо зарегистрировать частоту сердечных сокращений и оценить пульс с целью исключения нарушений ритма</li> </ul>

АД — артериальное давление, САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление.

**Таблица П2/Г1. Классификация АД, измеренного в медицинском учреждении, и определение степеней гипертензии**

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

САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление.

**Таблица П3/Г1. Основная информация, которая должна быть получена при сборе анамнеза**

Факторы риска
Семейный и индивидуальный анамнез артериальной гипертензии, ССЗ, инсультов и заболеваний почек

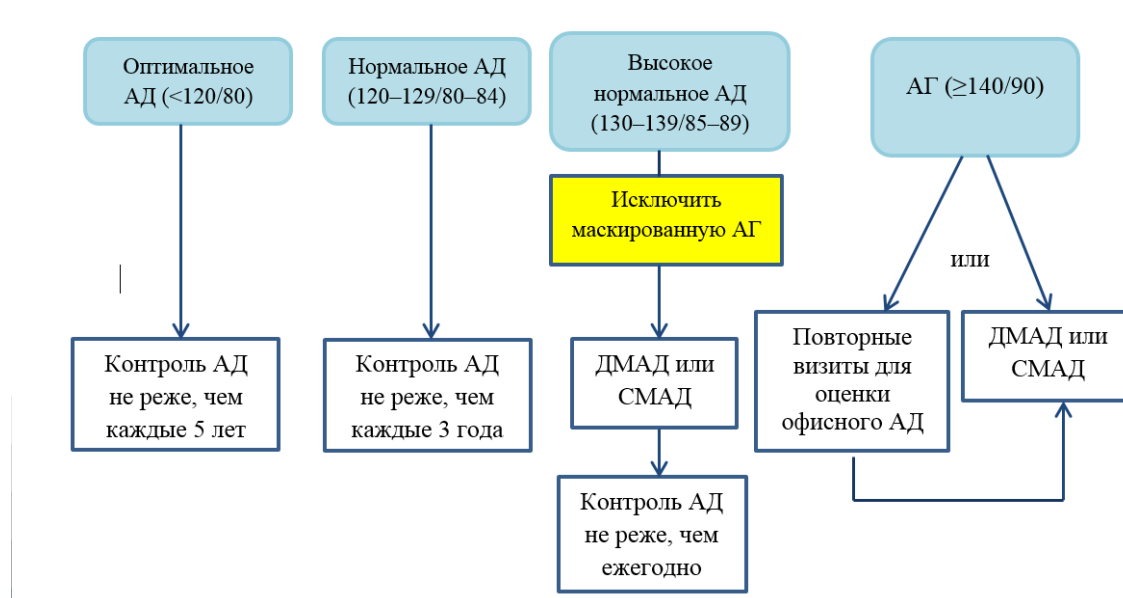
Семейный и индивидуальный анамнез ассоциированных факторов риска (например, семейной гиперхолестеринемии)
Анамнез курения
Диетические привычки и употребление поваренной соли
Употребление алкоголя
Режим физической активности
Указание в анамнезе на эректильную дисфункцию
Состояние сна, наличие храпа, эпизодов ночного апноэ (информация от членов семьи)
Наличие АГ во время беременности/преэклампсия
<b>Наличие в анамнезе или признаки ПОМ, ССЗ, инсульта, ТИА, СД и заболеваний почек</b>
Головной мозг и органы зрения: головные боли, вертиго, синкопе, нарушения зрения, ТИА, нарушения моторных или сенсорных функций, инсульт, реваскуляризация сонных артерий, когнитивные нарушения, деменция (у пожилых)
Сердце: боль в грудной клетке, одышка, отеки, инфаркт миокарда, реваскуляризация коронарных артерий, синкопе, сердцебиения, аритмии (особенно ФП), сердечная недостаточность
Почки: жажда, полиурия, никтурия, гематурия, инфекции мочевыводящих путей
Периферические артерии: похолодание конечностей, перемежающаяся хромота, дистанция ходьбы, боли в покое, реваскуляризация периферических артерий
Индивидуальный или семейный анамнез ХБП (например, поликистоз почек)
<b>Признаки возможной вторичной АГ</b>
Развитие АГ 2-й или 3-й степени в молодом возрасте (<40 лет), или внезапное развитие АГ, или быстрое ухудшение течения АГ у пожилых
Указания в анамнезе на заболевания почек/мочевыводящих путей
Употребление наркотических препаратов/субстанций/сопутствующая терапия: кортикостероидами, назальными вазоконстрикторами, химиотерапия, лакрица (подробнее в Приложении Г2)
Повторяющиеся эпизоды потливости, головных болей, тревоги или сердцебиений, позволяющие заподозрить феохромоцитому
Указание в анамнезе на эпизоды спонтанной или спровоцированной диуретиками гипокалиемии, приступы мышечной слабости или судорог (гиперальдостеронизм)
Признаки заболеваний щитовидной или паращитовидных желез
Беременность или употребление оральных контрацептивов в настоящее время
Указания в анамнезе на синдром ночного апноэ
<b>Антигипертензивная терапия</b>
Текущая/прошлая антигипертензивная терапия, включая эффективность и переносимость препаратов
Приверженность к терапии

**Особое внимание следует обратить на следующие факторы:**

- Время установления диагноза АГ, включая данные о любых предшествующих обследованиях, госпитализациях и т.п.
- Все имеющиеся записи об уровнях АД в настоящем и прошлом
- Сведения о приеме любых других лекарственных препаратов, в т.ч. обладающих прессорным действием
- Описание и признаки всех сопутствующих заболеваний, имевших место в прошлом и настоящем
- История течения менопаузы и приема гормональной заместительной терапии

Приложение Г2. Принципы диагностики и оценки сердечно-сосудистого риска

**Таблица П1/Г2. Скрининг и диагностика артериальной гипертензии**



**Таблица П2/Г2. Частые причины вторичных гипертензий**

Причина	Распространенность 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

Ренопаренхиматозные заболевания	2–10%	Бессимптомное течение; сахарный диабет; гематурия, протеинурия, никтурия; анемия, образование почек при поликистозе у взрослых	Креатинин и электролиты плазмы, СКФ; анализ мочи на кровь и белок, отношение альбумин/креатинин мочи; ультразвуковое исследование почек
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
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 антигипертензивой 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, Т <sub>4</sub> , Т <sub>3</sub> )
Гиперапаратиреоз	<1%	Гиперкальциемия, гипофосфатемия	Паратгормон, уровень кальция



Акромегалия		Увеличение акральных частей тела, укрупнение и огрубление черт лица, потливость	Инсулиноподобный фактор роста (ИФР-1) сыворотки крови
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

**Таблица ПЗ/Г2. Основные требования к физическому обследованию**

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

Признаки синдрома Кушинга (сочетание 2 или более симптомов):

- центральное ожирение,
- проксимальная мышечная слабость,
- подкожные кровоизлияния,
- широкие и глубокие стрии,
- необъяснимый остеопороз,
- гипокалиемиия,
- вновь начавшийся СД,
- аменорея,
- инсиденталомы надпочечника

Признаки акромегалии

- увеличение акральных частей тела,
- укрупнение и огрубление черт лица,
- потливость

Признаки заболеваний щитовидной железы (синдром гипотиреоза):

- склонность к брадикардии;
- плохая переносимость холода (зябкость);
- нарушения стула по типу запора;
- диффузная алопеция,
- раннее поседение волос,
- дистрофии ногтевых пластин (важен факт появления в недавнем анамнезе, возможен неудачный опыт лечения у дерматолога);
- нарушения менструальной функции у женщин (по типу олиго-, опсо-, аменореи), анамнез бесплодия, невынашивания беременности)

Признаки заболеваний щитовидной железы (синдром тиреотоксикоза):

- склонность к тахикардии (нарушения ритма в анамнезе — фибрилляция и трепетание предсердий, суправентрикулярные тахикардии, частые наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы);
- плохая переносимость тепла;
- потливость, кожа влажная, горячая
- потеря массы тела
- диарея;
- нарушения менструальной функции у женщин (по типу олиго-, опсо-, аменореи), анамнез бесплодия, невынашивания беременности);
- глазные симптомы: Грефе — отставание верхнего века от края роговицы при движении глазного яблока вниз. Кохера — отставание движения глазного яблока от такового верхнего века при взгляде вверх, в связи с чем обнаруживается участок склеры между верхним веком и радужкой. Краузе — усиленный блеск глаз. Дальримпля — широкое раскрытие глазных щелей — «удивленный взгляд». Розенбаха — мелкое и быстрое дрожание опущенных или слегка сомкнутых век. Штельвага — редкие и неполные мигательные движения в сочетании с ретракцией верхнего века. Мебиуса — нарушение конвергенции. Меланодермия в области век (симптом Еллинека)
- эндокринная офтальмопатия — выраженный экзофтальм, нередко имеющий несимметричный характер, диплопия при взгляде в одну из сторон или вверх, слезотечение, ощущение песка в глазах, отечность век.
- тремор пальцев вытянутых рук, иногда всего тела (симптом телеграфного столба).

- Признаки гиперпаратиреоза:
- нефролитиаз,
  - вторичный остеопороз,
  - мышечная слабость,
  - боли в мышцах.

**Таблица П4/Г2. Рутинное обследование пациентов с АГ**

Гемоглобин и/или гематокрит
Глюкоза и гликозилированный гемоглобин
Липиды крови: ОХС, ХС ЛНП, ХС ЛВП
Триглицериды
Калий, натрий
Мочевая кислота
Креатинин и расчетная СКФ
Показатели функции печени
Анализ мочи: микроскопия осадка, качественная оценка протеинурии тест-полоской, отношение альбумин–креатинин в разовой порции мочи (оптимально)
ЭКГ в 12 отведениях

**Таблица П5/Г2.Обследование для выявления поражения органов-мишеней**

	Показание и интерпретация
<b>Первичные тесты для выявления ПОМ</b>	
<b>ЭКГ в 12 отведениях</b>	Скрининг для выявления ГЛЖ и других возможных аномалий, а также для документирования сердечного ритма и выявления аритмий
Отношение альбумин–креатинин в разовой порции мочи	Для выявления альбуминурии, что указывает на возможное поражение почек
Креатинин и расчетная СКФ	Для выявления поражения почек
<b>Фундоскопия</b>	Для выявления гипертонической ретинопатии, особенно у больных АГ 2-й или 3-й степеней
<b>Детальное обследование для выявления ПОМ</b>	
Эхокардиография	Для оценки структуры и функции сердца, если эта информация может повлиять на выбор тактики лечения
УЗИ сонных артерий	Для выявления наличия атеросклеротических бляшек или стенозов сонных артерий, особенно у пациентов с ЦВБ или признаками поражения сосудов других локализаций

Ультразвуковое и доплеровское исследование брюшной полости	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Для оценки размеров и структуры почек (например, рубцовые изменения) и исключения обструктивного поражения мочевыводящих путей как причины ХБП и АГ</li> <li>– Оценить состояние брюшной аорты, исключить аневризму и поражение сосудов</li> <li>– Обследовать надпочечники для исключения аденомы или феохромоцитомы (для тщательного обследования предпочтительно выполнить КТ или МРТ);</li> <li>– Допплеровское исследование почечных артерий для исключения реноваскулярных заболеваний, особенно при выявлении асимметрии размеров почек</li> </ul>
СПВ	Показатель аортальной жесткости и атерioskлероза
ЛПИ	Скрининг для выявления атеросклероза нижних конечностей
Оценка когнитивных функций	Для оценки когнитивных функций у больных с признаками их нарушений
Визуализация головного мозга	Для оценки наличия ишемического или геморрагического повреждения головного мозга, особенно у пациентов с ЦВБ в анамнезе или признаками ухудшения когнитивных функций

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

**Таблица П6/Г2. Эхокардиографические критерии гипертрофии левого желудочка, концентрического ремоделирования, размеров полости левого желудочка и дилатации левого предсердия**

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

ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ОТС — относительная толщина стенок, ППТ — площадь поверхности тела.

## Таблица П7/Г2. Клинические показания для домашнего (ДМАД) и суточного мониторингирования АД (СМАД)

<p>Состояния, при которых наиболее часто встречается гипертензия «белого халата», в том числе:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Артериальная гипертензия 1-й степени по данным АД, измеренного в медицинском учреждении</li> <li>• Выраженное повышение АД, измеренного в медицинском учреждении, без признаков ПОМ</li> </ul>
<p>Состояния, при которых наиболее часто встречается маскированная гипертензия, в том числе:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Высокое нормальное АД, измеренное в медицинском учреждении</li> <li>• Нормальное АД, измеренное в медицинском учреждении, у пациентов с ПОМ и высоким общим сердечно-сосудистым риском</li> </ul>
Постуральная и постприандиальная гипотензия у пациентов, получающих или не получающих лечение
<p>Обследование по поводу резистентной АГ Оценка контроля АД, особенно при лечении пациентов высокого риска Чрезмерное повышение АД при физической нагрузке</p>
При наличии значимой вариабельности АД, измеренного в медицинском учреждении
Для оценки симптомов возможной гипотензии на фоне лечения
<p>Специфические показания для СМАД: оценка ночного АД и суточного индекса (например, при подозрении на ночную гипертензию, в том числе, при синдроме ночного апноэ, ХБП, гипертензии эндокринной этиологии или автономной дисфункции)</p>

СМАД — суточное мониторингирование АД; ДМАД — домашнее мониторингирование АД

## Таблица П8/Г2. Сравнение методов суточного и домашнего мониторингирования артериального давления

СМАД	ДМАД
------	------

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

АД — артериальное давление, СМАД — суточное мониторирование артериального давления, ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления.

**Таблица П9/Г2. Определение артериальной гипертензии в зависимости от метода измерения АД: измеренного в медицинском учреждении, СМАД или ДМАД**

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

**Таблица П10/Г2. Этапы оценки сердечно-сосудистого риска**

Этапы обследования	Необходимые процедуры
--------------------	-----------------------

Клиническая оценка	Выявление пациентов высокого и очень высокого риска на основании документированных ССЗ, СД, ХБП 3–5-й стадий, чрезмерного повышения отдельных факторов риска, семейной гиперхолестеринемии или высокого риска по SCORE
Оценка 10-летнего риска по шкале SCORE	Проводить оценку риска по SCORE рекомендовано у бессимптомных лиц старше 40 лет, без анамнеза ССЗ, СД, ХБП, семейной гиперхолестеринемии или повышения ХС-ЛНП >4,9 ммоль/л (>190 мг/дл)
Оценка факторов, изменяющих риск	У отдельных пациентов низкого или умеренного риска целесообразно оценивать дополнительные факторы, которые могут повлиять на стратификацию по риску и выбор тактики лечения: повышение аполипопротеина В, липопротеина (а) или С-реактивного белка, семейный анамнез ранних атеросклеротических ССЗ, выявление атеросклеротической бляшки
Стратификация риска сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АГ	На основании уровня АД, наличия ФР, ПОМ, АКС, ХБП 3–5-й стадий, СД

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, АКС — ассоциированное клиническое состояние, ПОМ — поражение органов-мишеней, СД — сахарный диабет, ССЗ — сердечно-сосудистое заболевание, ХБП — хроническая болезнь почек, ХС-ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности, ФР — факторы риска.

### Приложение Г3. Шкала SCORE

**Название на русском языке:** Шкала SCORE

**Оригинальное название (если есть):** SCORE scale (Systematic COronary Risk Evaluation)

**Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией):** [http://www.heartscore.org/ru\\_RU](http://www.heartscore.org/ru_RU)

**Тип (подчеркнуть):**

- шкала оценки

— индекс

— вопросник

— другое (уточнить):

**Назначение:** клинический инструмент для оценки риска смертельного сердечно-сосудистого заболевания в течение 10 лет. Настоящая шкала разработана для стран с высоким уровнем смертности от ССЗ (включая Россию) на основании следующих факторов: возраст, пол, курение, уровень систолического АД и

ОХС. Уровень ХС ЛВП не учитывается. Общая оценка риска с помощью SCORE рекомендуется у бессимптомных взрослых старше 40 лет, без ССЗ, СД, ХБП или СГХС.

Женщины					Мужчины									
САД	Не курит				Лет	Не курит				Курит				
	Курит					Курит								
180	12	13	14	15	70	24	26	30	33	33	36	40	45	
160	10	11	12	13		20	22	25	28	27	31	34	39	
140	8	9	10	10		16	18	21	24	23	26	29	33	
120	7	7	8	9		13	15	17	20	19	22	25	28	
180	7	8	8	9	65	15	17	20	23	23	26	30	34	
160	5	6	6	7		12	14	16	18	18	21	24	27	
140	4	4	5	5		9	11	12	14	14	16	19	22	
120	3	3	4	4		7	8	10	11	11	13	15	17	
180	4	4	5	5	60	10	11	13	15	16	19	22	25	
160	3	3	3	4		7	8	10	11	12	14	16	19	
140	2	2	2	3		5	6	7	8	9	10	12	14	
120	1	1	2	2		4	4	5	6	6	7	9	10	
180	2	2	3	3	55	6	7	9	10	11	13	16	18	
160	1	2	2	2		4	5	6	7	8	9	11	13	
140	1	1	1	1		3	3	4	5	6	6	7	9	
120	1	1	1	1		2	2	3	3	4	4	5	6	
180	1	1	2	2	50	4	5	6	7	8	9	11	13	
160	1	1	1	1		2	3	3	4	5	6	7	9	
140	0	0	1	1		2	2	2	3	3	4	5	6	
120	0	0	0	0		1	1	1	2	2	2	3	4	
180	0	0	1	1	40	2	2	2	3	4	4	5	7	
160	0	0	0	0		1	1	1	2	2	2	3	4	
140	0	0	0	0		0	1	1	1	1	1	2	2	
120	0	0	0	0		0	0	0	1	1	1	1	1	
	4	5	6	7		4	5	6	7		4	5	6	7

<1%

1-4%

5-9%

≥10%



<1%



1-4%



5-9%



≥10%

**Ключ (интерпретация):**

Уровень суммарного СС риск по шкале SCORE:



менее 1% — низкий.

от 1 до 4% — средний или умеренно повышенный.

от 5% до 9% — высокий.

>10% — очень высокий.

**Пояснения:** нет

**Таблица П12/Г2. Шкала глобальной оценки 10-летнего сердечно-сосудистого риска**

Экстремальный	<ul style="list-style-type: none"><li>Сочетание клинически значимого сердечно-сосудистого заболевания<sup>1</sup>, вызванного атеросклерозом, с СД 2 типа и/или СГХС или два сердечно-сосудистых события (осложнения) в течение 2-х лет<sup>2</sup> у пациента с сердечно-сосудистым заболеванием, вызванным атеросклерозом, несмотря на оптимальную гиполипидемическую терапию<sup>3</sup> и/или достигнутый уровень ХС ЛНП <math>\leq 1,5</math> ммоль/л</li></ul>
Очень высокий	<ul style="list-style-type: none"><li>Документированное атеросклеротическое ССЗ, клинически или по результатам обследования, включая перенесённый ОКС, стабильную стенокардию, ЧКВ, КШ или другие операции на артериях, инсульт/ТИА, поражения периферических артерий</li><li>атеросклеротическое ССЗ по данным обследований – значимая АСБ (стеноз &gt;50%)</li><li>СД + поражение органов-мишеней, <math>\geq 3</math> ФР, а также раннее начало СД 1 типа с длительностью &gt; 20 лет</li><li>Выраженная ХБП с СКФ &lt; 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup></li><li>SCORE <math>\geq 10\%</math></li><li>СГХС в сочетании с атеросклеротическим ССЗ или с ФР</li></ul>
Высокий	<ul style="list-style-type: none"><li>Значимо выраженный ФР – ХС &gt; 8 ммоль/л и/или ХС ЛНП &gt; 4,9 ммоль/л и/или АД <math>\geq 180/110</math> мм рт.ст.</li><li>СГХС без ФР</li><li>СД без поражения органов-мишеней, СД <math>\geq 10</math> лет или с ФР</li><li>Умеренная ХБП с СКФ 30-59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup></li><li>SCORE <math>\geq 5\%</math> и &lt; 10%</li><li>Гемодинамически незначимый атеросклероз некоронарных артерий (стеноз(-ы) &gt; 25-49%)</li></ul>

Умеренный	<ul style="list-style-type: none"> <li>Молодые пациенты (СД 1 типа моложе 35 лет, СД 2 типа моложе 50 лет) с длительностью СД &lt;10 лет без поражения органов-мишеней и ФР</li> <li>SCORE <math>\geq 1\%</math> и &lt; 5%</li> </ul>
Низкий	<ul style="list-style-type: none"> <li>SCORE &lt; 1%</li> </ul>

<sup>1</sup> ИБС: стенокардия напряжения 3-4 ФК, нестабильная стенокардия, перенесенный инфаркт миокарда, ишемический инсульт, ЧКВ, операция КШ, ангиопластика сонных артерий или артерий нижних конечностей, каротидная эндартерэктомия, подвздошно-бедренное, бедренно-подколенное шунтирование.

<sup>2</sup> Инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, перемежающаяся хромота, транзиторная ишемическая атака/ишемический инсульт.

<sup>3</sup> Назначение статинов в максимально переносимых дозах в сочетании с эзетимибом.

АГ — артериальная гипертензия, ХБП — хроническая болезнь почек, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, АСБ — атеросклеротическая бляшка, СГХС — семейная гиперхолестеринемия, ФР — фактор риска.

### **Таблица П13/Г2. Модифицирующие факторы, способствующие увеличению сердечно-сосудистого риска**

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

## Приложение Г3.1. Классификация стадий и стратификация риска при АГ

**Таблица П1/Г3.Классификация стадий АГ в зависимости от уровней артериального давления, наличия факторов СС риска, поражения органов, обусловленного гипертензией, и наличия сопутствующих заболеваний**

Стадия ГБ	Другие факторы риска, ПОМ или заболевания	АД, мм рт. ст.			
		Высокое нормальное САД 130–139 ДАД 85–89	Степень 1 САД 140–159 ДАД 90–99	Степень 2 САД 160–179 ДАД 100–109	Степень 3 САД $\geq 180$ ДАД $\geq 110$
Стадия I	Нет других ФР	Низкий риск (риск 1)	Низкий риск (риск 1)	Умеренный риск (риск 2)	Высокий риск (риск 3)
	1–2 ФР	Низкий риск (риск 1)	Умеренный риск (риск 2)	Умеренный/высокий риск	Высокий риск (риск 3)
	$\geq 3$ ФР	Низкий/умеренный риск	Умеренный/высокий риск	Высокий риск (риск 3)	Высокий риск (риск 3)
Стадия II	ПОМ, ХБП стадия 3 или СД без поражения органов	Умеренный/высокий риск	Высокий риск (риск 3)	Высокий риск (риск 3)	Высокий/очень высокий риск
Стадия III	Установленное ССЗ, ХБП стадия $\geq 4$ или СД с поражением органов	Очень высокий риск (риск 4)	Очень высокий риск (риск 4)	Очень высокий риск (риск 4)	Очень высокий риск (риск 4)

**Таблица П2/Г3. Факторы, определяющие сердечно-сосудистый риск и стадию заболевания у пациентов с АГ**

Демографические характеристики и лабораторные параметры
<ul style="list-style-type: none"> <li>Мужской пол</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>Возраст <sup>a</sup> ≥55 лет у мужчин, ≥65 лет у женщин</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Курение (в настоящем или прошлом) <sup>a</sup></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Дислипидемия <sup>a</sup> (принимается во внимание каждый из представленных показателей липидного обмена) <ul style="list-style-type: none"> <li>ОХС &gt;4,9 ммоль/л и/или</li> <li>ХС ЛНП &gt;3,0 ммоль/л и/или</li> <li>ХС ЛВП у мужчин — &lt;1,0 ммоль/л (40 мг/дл), у женщин — &lt;1,2 ммоль/л (46 мг/дл)</li> <li>Триглицериды &gt;1,7 ммоль/л</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Гипергликемия натощак (глюкоза плазмы) <ul style="list-style-type: none"> <li>Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–250 мг/дл) или нарушение толерантности к глюкозе</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Избыточная масса тела (ИМТ 25-29,9 кг/м<sup>2</sup>) или ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м<sup>2</sup>)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Семейный анамнез развития ССЗ в молодом возрасте (&lt; 55 лет для мужчин и &lt;65 лет для женщин)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Мочевая кислота (≥360 мкмоль/л у женщин, ≥420 мкмоль/л у мужчин)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Развитие АГ в молодом возрасте у родителей или в семье</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Ранняя менопауза</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Малоподвижный образ жизни</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Психологические и социально-экономические факторы</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Частота сердечных сокращений (значение в покое &gt;80 ударов в минуту)</li> </ul>
<b>Бессимптомное поражение органов-мишеней</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Артериальная жесткость: <ul style="list-style-type: none"> <li>Пульсовое давление (у пожилых пациентов) ≥60 мм рт. ст.</li> <li>Каротидная скорость пульсовой волны &gt;10 м/с</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>ЭКГ признаки ГЛЖ (индекс Соколова–Лайона &gt; 35 мм, или амплитуда зубца R в отведении aVL ≥11 мм, корнеловское произведение &gt;2440 мм · мс или корнеловский вольтажный индекс &gt;28 мм для мужчин и &gt;20 мм для женщин)</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>Эхокардиографические признаки ГЛЖ (индекс массы миокарда ЛЖ: для мужчин <math>&gt;50 \text{ г/м}^{2,7}</math>, для женщин <math>&gt;47 \text{ г/м}^{2,7}</math> (рост в метрах<sup>2,7</sup>); индексация на площадь поверхности тела может быть использована у пациентов с нормальной массой тела: масса ЛЖ/ППТ <math>\text{г/м}^2 &gt; 115</math> (мужчины) и <math>&gt; 95</math> (женщины)).</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Альбуминурия 30–300 мг/24 ч или повышение отношения альбумин-креатинин (30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль) (предпочтительно в утренней порции мочи)<sup>b</sup></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Умеренная ХБП с СКФ <math>&gt;30\text{--}59 \text{ мл/мин/1,73 м}^2</math> (ППТ)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Лодыжечно-плечевой индекс <math>&lt;0,9</math></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Выраженная ретинопатия: наличие кровоизлияний, экссудатов или отека соска зрительного нерва.</li> </ul>
<b>Диагностированные СС или почечные заболевания</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, ТИА</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>ИБС: инфаркт миокарда, стенокардия, реваскуляризация миокарда (методом чрескожного коронарного вмешательства или аортокоронарного шунтирования)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Наличие атероматозных бляшек при визуализации (стеноз <math>\geq 50\%</math>)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Сердечная недостаточность, в том числе СН с сохраненной ФВ</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Заболевание периферических артерий</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Фибрилляция предсердий</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Тяжелая ХБП с СКФ <math>&lt;30 \text{ мл/мин/1,73 м}^2</math> (ППТ)</li> </ul>
<b>Сахарный диабет</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Глюкоза плазмы натощак <math>\geq 7,0 \text{ ммоль/л}</math> при двух измерениях подряд и/или</li> <li>HbA1c <math>\geq 6,5\%</math> и/или</li> <li>Глюкоза плазмы после нагрузки <math>\geq 11,1 \text{ ммоль/л}</math> и/или</li> <li>Глюкоза плазмы при случайном определении <math>\geq 11,1 \text{ ммоль/л}</math></li> </ul>

a — факторы риска, учтенные в шкале SCORE, b — Протеинурия и снижение СКФ являются независимыми факторами риска.

**Таблица П3/Г3. Расчет СКФ по формуле CKD-EpidemiologyCollaboration 2009\***

СКФ =  $141 * \min(\text{Креатинин в сыворотке крови} / \text{каппа}, 1)^{\text{альфа}} * \max(\text{Креатинин в сыворотке крови} / \text{каппа}, 1)^{1.209} * 0.993^{\text{Возраст}} * \text{Пол} * \text{Раса}$ ,  
 для женщин используются следующие значения: пол = 1,018; альфа = - 0,329; каппа = 0,7;  
 для мужчин используются следующие значения: пол = 1; альфа = - 0,411; каппа = 0,9;  
 для представителей негроидной расы: коэффициент «раса» равен 1,159.[157, Levey AS, Stevens LA. Estimating GFR using the CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) creatinine equation: more accurate GFR estimates, lower CKD prevalence estimates, and better risk predictions. Am J Kidney Dis. 2010;55(4):622–627.]

- Калькулятор СКФ:  
[https://www.kidney.org/professionals/KDOQI/gfr\\_calculator](https://www.kidney.org/professionals/KDOQI/gfr_calculator)  
 (https://www.kidney.org/professionals/KDOQI/gfr\_calculator)  
 (https://www.kidney.org/professionals/KDOQI/gfr\_calculator)

### **Таблица П4/Г3. CHA2DS2-VASc. Шкала оценки риска тромбоэмболических осложнений у пациентов с фибрилляцией/трепетанием предсердий**

**Название на русском языке:** CHA2DS2-VASc. Шкала оценки риска тромбоэмболических осложнений у пациентов с фибрилляцией/трепетанием предсердий

**Оригинальное название (если есть):** CHA2DS2-VASc

**Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией):** Olesen, Jonas Bjerring, et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. Bmj 342 (2011): d124.

**Тип (подчеркнуть):**

- шкала оценки
- индекс
- вопросник
- другое (уточнить):

**Назначение:** клинический инструмент для прогнозирования риска ишемического инсульта и системного тромбоэмболизма при фибрилляции предсердий

**Содержание (шаблон):**

Фактор риска	Баллы
Инсульт, транзиторная ишемическая атака или артериальная тромбоэмболия в анамнезе	2
Возраст $\geq 75$ лет	2
Артериальная гипертензия	1
Сахарный диабет	1
Застойная сердечная недостаточность/ дисфункция ЛЖ (в частности, ФВ $\leq 40\%$ )	1
Сосудистое заболевание (инфаркт миокарда в анамнезе, периферический атеросклероз, атеросклеротические бляшки в аорте)	1
Возраст 65–74 года	1
Женский пол	1

### Ключ (интерпретация):

Сумма баллов по шкале CHA2DS2-VASc	Ожидаемая частота инсультов за год
0	0 %
1	1,3 %
2	2,2 %
3	3,2 %
4	4,0 %
5	6,7 %
6	9,8 %
7	9,6 %
8	6,7 %
9	15,2 %

**Пояснения:** нет

### Таблица П5/Г3. Шкала сонливости Эпворта (Epworth)

**Название на русском языке:** Шкала сонливости Эпворта

**Оригинальное название (если есть):** Epworth Sleepiness Scale

**Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией):** <https://epworthsleepinessscale.com/about-the-ess/>

**Тип (подчеркнуть):**

— шкала оценки

- индекс
- вопросник
- другое (уточнить):

**Назначение:** серия вопросов, которые используют для изучения воздействия сна на дневной образ жизни.

**Содержание (шаблон):**

Насколько вероятно то, что вы можете задремать или уснуть в ситуациях, описанных ниже, по сравнению с ощущением обычной усталости?

Речь идет об обычном вашем состоянии в последнее время. Даже если вы не были в подобных ситуациях в последнее время, то постарайтесь представить себе, как бы эти ситуации повлияли на вас. Используйте эту шкалу и выберите наиболее подходящее число для каждой ситуации.

1. - никогда бы не заснул/не задремал
2. - очень небольшая вероятность заснуть или задремать
3. - вероятно, засну или задремлю
4. - большая вероятность заснуть или задремать

Когда сижу и читаю	0	1	2	3
Когда смотрю телевизор	0	1	2	3
Когда сижу и не производю никаких активных действий в общественном месте (например, в театре, на собрании):	0	1	2	3
Когда еду в машине в качестве пассажира в течение часа без остановки	0	1	2	3
Когда лежу днем и отдыхаю, если позволяют обстоятельства:	0	1	2	3
Когда сижу и с кем-то разговариваю	0	1	2	3
Когда спокойно сижу после обеда (без алкоголя):	0	1	2	3
В машине, если она на несколько минут остановилась	0	1	2	3

**Ключ (интерпретация):**



- 1 — 6 баллов: Нормальный сон
- 7 — 8 баллов: Умеренная сонливость
- 9 — 24 баллов: Аномальная (возможно, патологическая) сонливость

**Пояснения:** нет

## Таблица П6/ГЗ. Опросник «Возраст не помеха»

**Название на русском языке:** Возраст не помеха

**Оригинальное название (если есть):**

**Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией):** Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация геронтологов и гериатров «Клинические рекомендации «Старческая астения» 2018 г.

**Тип (подчеркнуть):**

- шкала оценки
- индекс
- вопросник
- другое (уточнить):

**Назначение:** серия вопросов, которые используют для изучения воздействия сна на дневной образ жизни.

**Содержание (шаблон):**

№	Вопрос	Ответ
1	Похудели ли Вы на 5 кг и более за последние 6 месяцев?*	да/нет
2	Испытываете ли Вы какие-либо ограничения в повседневной жизни из-за снижения зрения или слуха?	да/нет
3	Были ли у Вас в течение последнего года травмы, связанные с падением, или падения без травм?	да/нет
4	Чувствуете ли Вы себя подавленным, грустным или встревоженным на протяжении последних недель?	да/нет
5	Есть ли у Вас проблемы с памятью, пониманием, ориентацией или способностью планировать?	да/нет

<b>6</b>	Страдаете ли Вы недержанием мочи?	да/нет
<b>7</b>	Испытываете ли Вы трудности в перемещении по дому или на улице? (Ходьба до 100 метров или подъем на 1 лестничный пролет)	да/нет

### Ключ (интерпретация):

за каждый положительный ответ начисляется 1 балл.

3 балла и более — высокая вероятность синдрома старческой астении, необходима консультация гериатра

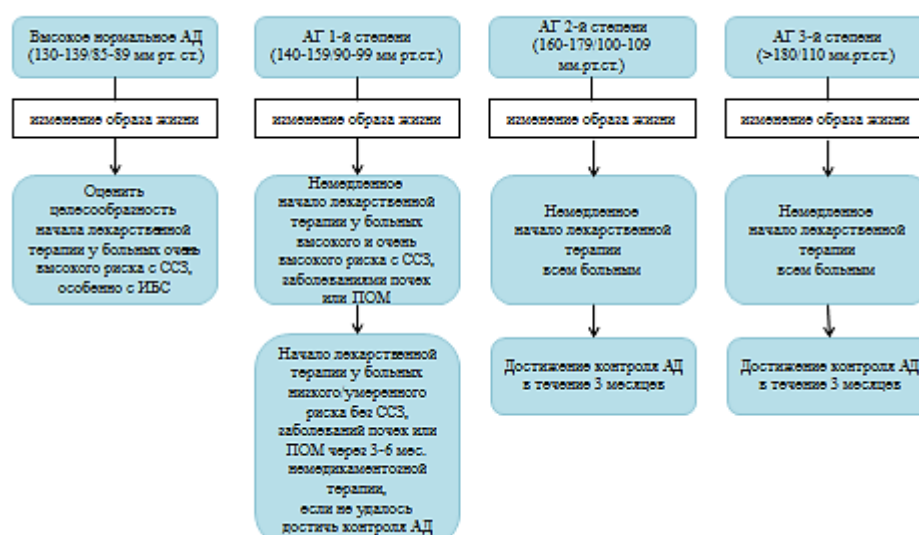
1–2 балла — вероятен синдром старческой астении (преастения)

0 баллов — нет ССА

**Пояснения:** \* имеется в виду непреднамеренное снижение веса. Если пациент похудел намеренно — за счет соблюдения специальной диеты или регулярной физической активности, балл не засчитывается.

Приложение Г4. принципы антигипертензивной терапии и диспансерное наблюдение больных с АГ

**Таблица П1/Г4. Начало антигипертензивной терапии (изменение образа жизни и лекарственные препараты) при различных значениях АД, измеренного в медицинском учреждении**



**Таблица П2/Г4. Показания к началу антигипертензивной терапии в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний**

Возраст	Пороговое значение САД (мм рт. ст.)	Пороговое значение ДАД, измеренного в

	АГ	+СД	+ХБП	+ИБС	+Инсульт/ ТИА	медицинском учреждении (мм рт. ст.)
18–64 лет	≥140	≥140	≥140	≥140	≥140	≥90
65–79 лет	≥140	≥140	≥140	≥140	≥140	≥90
≥80 лет	≥160	≥160	≥160	≥160	≥160	≥90
Пороговое значение ДАД, измеренного в медицинском учреждении (мм рт. ст.)	≥90	≥90	≥90	≥90	≥90	

**Таблица ПЗ/Г4. Целевые значения АД, измеренного в медицинском учреждении, в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний.**

Возраст	Целевое значение САД (мм рт. ст.)				
	АГ	+СД	+ХБП	+ИБС	+Ин ТИА
18–64 лет	£130 при переносимости Не <120	£130 при переносимости Не <120	<140 до 130 при переносимости	£130 при переносимости Не <120	£130 пере Не <
65–79 лет <sup>b</sup>	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130-пере
≥80 лет <sup>b</sup>	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130-пере
Целевое значение ДАД, измеренного в медицинском учреждении (мм рт. ст.)	70–79	70–79	70–79	70–79	70–79

<sup>a</sup>Относится к пациентам с инсультом в анамнезе, а не к показателям АД в остром периоде инсульта.

<sup>b</sup>Целевые значения могут меняться у пожилых пациентов с синдромом старческой астении.

**Таблица П4/Г4. Противопоказания к назначению отдельных классов антигипертензивных препаратов**

Препараты	Противопоказания	
	Абсолютные	Относительные
Диуретики (тиазидовые/ тиазидоподобные, например, хлорталидон и индапамид)	Подагра	Метаболический синдром Нарушение толерантности к глюкозе Беременность Гиперкальциемия Гипокалиемия

Бета-адреноблокаторы	Бронхиальная астма Синоатриальная или атриовентрикулярная блокада 2–3-й степени Брадикардия (ЧСС <60 в минуту)	Метаболический синдром Нарушение толерантности к глюкозе Спортсмены и физически активные лица
Антагонисты кальция (дигидропиридины)		Тахикардии Сердечная недостаточность (с низкой ФВ, ФК III–IV) Существующие выраженные отеки н/к
Антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем)	Синоатриальная или атриовентрикулярная блокада высокой степени Выраженная дисфункция ЛЖ (ФВ ЛЖ <40%) Брадикардия (ЧСС <60 в минуту)	Запоры
Ингибиторы АПФ	Беременность Ангioneвротический отек в анамнезе Гиперкалиемия (уровень калия >5,5 ммоль/л) Двусторонний стеноз почечных артерий	Женщины детородного возраста, не получающие адекватную контрацепцию
БРА	Беременность Гиперкалиемия (уровень калия >5,5 ммоль/л) Двусторонний стеноз почечных артерий	Женщины детородного возраста, не получающие адекватную контрацепцию

**Таблица П5/Г4. Алгоритм диспансерного наблюдения больных АГ с контролируемым артериальным давлением на фоне приема антигипертензивных лекарственных препаратов [292]**

Заболевание, состояние	Регулярность профилактических посещений	Рекомендуемые вмешательства и методы исследования во время профилактических посещений
------------------------	---	---

<p>АГ 1-й степени без ПОМ, ССЗ, ЦВБ и ХБП</p>	<p>Не менее 1 раза в год при контроле АД на уровне целевых значений. При стабильном течении возможно наблюдение в отделении/кабинете медицинской профилактики</p> <p>При рефрактерной АГ I-II степени пациент наблюдается у врача-кардиолога; при отсутствии возможности наблюдения у врача-кардиолога — у врача-терапевта/участкового врача.</p>	<p>- сбор жалоб и анамнеза, активный опрос на наличие, характер и выраженность боли в грудной клетке и одышки при физической нагрузке, эпизодов кратковременной слабости в конечностях, онемения половины лица или конечностей, об объеме диуреза — уточнение факта и характера приема антигипертензивных препаратов — уточнение факта приема гиполипидемических, антиагрегантных и гипогликемических препаратов при наличии показаний — опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности — измерение АД при каждом посещении — анализ данных ДМАД — общий осмотр и объективное обследование, включая пальпацию периферических сосудов и аускультацию подключичных, сонных, почечных и бедренных артерий, измерение индекса массы тела и окружности талии при каждом посещении — глюкоза плазмы крови натощак не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод) — общий холестерин не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод) — оценкасуммарного сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE — холестерин липопротеинов низкой плотности, холестерин липопротеинов высокой плотности, триглицериды в сыворотке при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года — калий и натрий сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года — креатинин сыворотки (с расчетом СКФ) при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года — анализ мочи на микроальбуминурию при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года</p> <p>- ЭКГ в 12 отведениях с расчетом индекса Соколова-Лайона и Корнелльского показателя не реже 1 раза в год</p> <p>- ЭхоКГ с определением ИММЛЖ и диастолической функции при взятии под диспансерное наблюдение, в последующем по показаниям, но не менее 1 раза в 2 года при отсутствии достижения целевых значений АД и наличии признаков прогрессирования гипертрофии левого желудочка по данным расчета индекса Соколова-Лайона и Корнелльского показателя — дуплексное сканирование сонных артерий у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет при ИМТ&gt;30 кг/м<sup>2</sup> и более и общем холестерине &gt;5 ммоль/л и более при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раз в 3 года с целью определения ТИМ и наличия атеросклеротических бляшек* — измерение скорости пульсовой волны на каротидно-фemorальном участке артериального русла при взятии под диспансерное наблюдение, в последующем по показаниям, но не реже 1 раза в 3 года при отсутствии достижения целевых значений АД* — коррективная терапия (при необходимости) — объяснение пациенту и/или обеспечение его памятки по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая</p>
---	---	---

<p>АГ 2–3-й степени с ПОМ, но без ССЗ, ЦВБ и ХБП</p>	<p>Не менее 2 раз в год</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- сбор жалоб и анамнеза, активный опрос на наличие, характер и выраженность боли в грудной клетке и одышки при физической нагрузке, эпизодов кратковременной слабости в конечностях, онемения половины лица или конечностей, об объеме диуреза</li> <li>- уточнение факта и характера приема антигипертензивных препаратов</li> <li>- уточнение факта приема гиполипидемических, антиагрегантных и гипогликемических препаратов при наличии показаний</li> <li>- опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности</li> <li>- измерение АД при каждом посещении</li> <li>- анализ данных ДМАД</li> <li>- общий осмотр и объективное обследование, включая пальпацию периферических сосудов и аускультацию подключичных, сонных, почечных и бедренных артерий, измерение индекса массы тела и окружности талии при каждом посещении</li> <li>- гемоглобин и/или гематокрит при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года</li> <li>- глюкоза плазмы натощак не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод)</li> <li>- общий холестерин не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод)</li> <li>- холестерин липопротеинов низкой плотности, холестерин липопротеинов высокой плотности, триглицериды в сыворотке при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года</li> <li>- калий и натрий сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года</li> <li>- мочевая кислота сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям</li> <li>- креатинин сыворотки (с расчетом СКФ) при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года</li> <li>- анализ мочи на микроальбуминурию при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года</li> <li>- ЭКГ в 12 отведениях с расчетом индекса Соколова–Лайона и Корнелльского показателя не реже 1 раза в год</li> <li>- ЭхоКГ с определением ИММЛЖ и диастолической функции при взятии под диспансерное наблюдение, в последующем по показаниям, но не реже 1 раза в год при отсутствии достижения целевых значений АД и наличии признаков прогрессирования гипертрофии левого желудочка по данным расчета индекса Соколова–Лайона и Корнелльского показателя</li> <li>- дуплексное сканирование сонных артерий у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет при ИМТ &gt; 30 кг/м<sup>2</sup> и более и общем холестерине &gt; 5 ммоль/л и более при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года с целью определения ТИМ и наличия атеросклеротических бляшек*</li> <li>- УЗИ почек и дуплексное сканирование почечных артерий при наличии обоснованного подозрения на их патологию*</li> <li>- лодыжечно-плечевой индекс при наличии обоснованного подозрения на стеноз сосудов нижних конечностей*</li> <li>- консультация окулиста на предмет наличия кровоизлияний или экссудата на глазном дне, отека соска зрительного нерва при взятии под ДН и по показаниям</li> <li>- оценка суммарного сердечно-сосудистого риска по таблице величины риска при АГ и по шкале SCORE (при интерпретации уровня риска приоритет отдается более высокому показателю)</li> <li>- корректировка терапии (при необходимости)</li> <li>- объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая</li> </ul>
<p>АГ 1–3-й степени с ССЗ, ЦВБ и ХБП</p>	<p>Не менее 2 раз в год</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- сбор жалоб и анамнеза, активный опрос на наличие, характер и выраженность боли в грудной клетке и одышки при физической нагрузке, эпизодов кратковременной слабости в конечностях, онемения половины лица или конечностей, об объеме диуреза</li> </ul>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>- уточнение факта приема антигипертензивных препаратов</li> <li>- уточнение факта приема гиполипидемических, антиагрегантных и гипогликемических препаратов при наличии показаний</li> <li>- опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности</li> <li>- измерение АД при каждом посещении</li> <li>- анализ данных ДМАД — уточнение характера гипотензивной терапии и терапии по поводу других ССЗ, ЦВБ и ХБП</li> <li>- общий осмотр и объективное обследование, включая пальпацию периферических сосудов и аускультацию подключичных, сонных, почечных и бедренных артерий, измерение индекса массы тела и окружности талии при каждом посещении</li> <li>- гемоглобин и/или гематокрит при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года</li> <li>- глюкоза плазмы натощак не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод)</li> <li>- общий холестерин не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод)</li> <li>- холестерин липопротеинов низкой плотности, холестерин липопротеинов высокой плотности, триглицериды в сыворотке при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года</li> <li>- калий и натрий сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в год</li> <li>- мочевая кислота сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям</li> <li>- креатинин сыворотки (с расчетом СКФ) при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в год</li> <li>- анализ мочи с микроскопией осадка и определением белка в моче не реже 1 раза в год</li> <li>- анализ на микроальбуминурию при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в год</li> <li>- ЭКГ в 12 отведениях с расчетом индекса Соколова–Лайона и Корнелльского показателя не реже 2 раз в год</li> <li>- ЭхоКГ с определением ИММЛЖ и диастолической функции при взятии под диспансерное наблюдение, в последующем по показаниям, но не менее 1 раза в год при отсутствии достижения целевых значений АД и наличии признаков прогрессирования гипертрофии левого желудочка при расчете индекса Соколова–Лайона и Корнелльского показателя</li> <li>- дуплексное сканирование сонных артерий у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет не реже 1 раза в 2 года с целью определения ТИМ и наличия атеросклеротических бляшек*</li> <li>-УЗИ почек при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям при наличии обоснованного подозрения на развитие или прогрессирование ХБП*</li> <li>- дуплексное сканирование почечных артерий при наличии обоснованного подозрения на их патологию*</li> <li>- лодыжечно-плечевой индекс при наличии обоснованного подозрения на стеноз сосудов нижних конечностей*</li> <li>- дуплексное сканирование подвздошных и бедренных артерий при наличии обоснованного подозрения на их патологию*</li> <li>- консультация окулиста на предмет наличия кровоизлияний или экссудата на глазном дне, отека соска зрительного нерва при взятии под ДН и по показаниям</li> <li>- оценка суммарного сердечно-сосудистого риска по таблице величины риска при АГ и по шкале SCORE (при интерпретации уровня риска приоритет отдается более высокому показателю)</li> <li>- коррективная терапия (при необходимости)</li> <li>-объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая</li> </ul>
--	--	---

**Таблица П1/Г5. Распространенность и типичные причины вторичных гипертензий в различных возрастных группах**

Возрастная группа	Частота (%)	Типичные причины
Дети (<12 лет)	70–85	Ренопаренхиматозные заболевания Коарктация аорты Моногенные заболевания
Подростки (12–18 лет)	10–15	Ренопаренхиматозные заболевания Коарктация аорты Моногенные заболевания
Молодые (19–40 лет)	5–10	Ренопаренхиматозные заболевания Фибромускулярная дисплазия Недиагностированные моногенные заболевания
Средний возраст (41–65 лет)	5–15	Первичный альдостеронизм Обструктивное ночное апноэ Синдром Кушинга Феохромоцитома Ренопаренхиматозные заболевания Атеросклероз почечных артерий
Пожилые(>65 лет)	5–10	Атеросклероз почечных артерий Ренопаренхиматозные заболевания Заболевания щитовидной железы

**Таблица П2/Г5. Редкие генетические причины вторичных артериальных гипертензий**

Заболевание	Фенотип	Механизм
Синдром Лидлла	Гипокалиемия, метаболический алкалоз, низкие АРП и КРП, низкая КАП	Повышение активности эпителиальных натриевых каналов почек; эффект от применения амилорида
Синдром кажущегося избытка минералокортикоидов	Гипокалиемия, метаболический алкалоз, низкие АРП и КРП, низкая КАП	Снижение активности 11 $\beta$ -дегидрогеназы-2
Синдром Гордона	Гипокалиемия, метаболический алкалоз, низкие АРП и КРП, низкая КАП	Повышение активности эпителиальных натриевых каналов
Синдром Геллера	Ухудшение АГ на фоне беременности, низкие АРП или КРП, низкая КАП	Агонистическое действие прогестерона на минералокортикоидные рецепторы
Излечимый глюкокортикоидами альдостеронизм	Гипокалиемия, метаболический алкалоз, низкие АРП или КРП, повышенная КАП	Химеризация гена CYP11 $\beta$ 1 — CYP11 $\beta$ 2; эффект от применения глюкокортикоидов

АРП — активность ренина плазмы, КАП — концентрация альдостерона плазмы, КРП — концентрация ренина плазмы.



**Таблица ПЗ/Г5. Лекарственные препараты и другие субстанции, приводящие к повышению артериального давления**

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

**Таблица П4/Г5. Мероприятия, которые могут повысить приверженность пациентов с артериальной гипертензией к лекарственной терапии**

<b>На уровне врача</b>
Предоставление пациенту информации о рисках при АГ и преимуществах терапии, согласование стратегии лечения, направленной на поддержание нормального АД с использованием рекомендаций по изменению образа жизни и назначения фиксированных комбинаций; использование информационных материалов, программ обучения, консультирование с помощью компьютерных технологий
Получение обратной связи в отношении соблюдения рекомендаций и наличия улучшения
Оценка и разрешение индивидуальных проблем, препятствующих высокой приверженности к лечению
Сотрудничество с другими медицинскими сотрудниками
<b>На уровне пациента</b>
Самоконтроль АД (в том числе телемониторирование)
Групповые занятия и тренинги
Рекомендации в сочетании с мотивационными стратегиями

Использование систем напоминания
Получение поддержки семьи и общества
Обеспечение лекарственными препаратами на рабочем месте
<b>На уровне лекарственной терапии</b>
Упрощение схем приема препарата, предпочтение — фиксированным комбинациям и стратегии «одной таблетки»
Упаковки с системой напоминаний
<b>На уровне системы здравоохранения</b>
Поддержка развития систем мониторингования (телефонные контакты, посещения на дому, телемониторинг результатов домашнего контроля АД)
Финансовая поддержка системы взаимодействия между различными представителями системы здравоохранения (например, фармацевты и медицинские сестры)
Система компенсации стратегии «одной таблетки»
Развитие национальных баз данных, включая данные о назначении лекарственных препаратов, доступных для врачей и фармацевтов
Доступность препаратов