

## ПРОФИЛАКТИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ. ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ТАБЛИЦЫ, СХЕМЫ И КОММЕНТАРИИ К РОССИЙСКИМ РЕКОМЕНДАЦИЯМ 2008 г. (в помощь практическому врачу)

**Н.Б.Амиров**

Кафедра общей врачебной практики ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава», Казань

## PROPHYLAXIS, DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSIA BASIC PRINCIPLES, TABLES, CHARTS AND COMMENTARIES TO RUSSIAN RECOMMENDATIONS OF 2008 (to help the general physician)

**N.B.Amirov**

Department of General Medical Practice, Kazan State Medical University, Kazan

В российских рекомендациях, принятых в 2008 г., дополнительно выделяется уровень высокого нормального артериального давления (АД) 130—139/85—89. Следует иметь в виду, что критерии повышенного АД в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем АД и риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) существует прямая связь, начиная с величины 115/75 мм рт.ст. Однако использование классификации уровня АД упрощает диагностику и лечение артериальной гипертензии (АГ) в повседневной практике (табл. 1).

Таблица 1

Классификация уровней АД (мм рт.ст.) (2008 г.)

Категория АД	Систолическое АД	и	Диастолическое АД
Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120—129	и/или	80—89
Высокое нормальное	130—139	и/или	85—89
АГ I степени	140—159	и/или	90—99
АГ II степени	160—179	и/или	100—109
АГ III степени	≥180	и/или	≥110
Изолированная систолическая АГ*	≥140	и	<90

\* ИСАГ должна классифицироваться на I, II, III ст. согласно уровню систолического АД.

При этом следует учитывать каким из методов проводилось измерение АД.

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

	Систолическое АД	Диастолическое АД
Клиническое или офисное АД	140	90
Суточное мониторирование АД:		
среднесуточное АД	125—130	80
дневное АД	130—135	85
ночное АД	120	70
домашнее АД	130—135	85

Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от уровня АД, а также наличия или отсутствия сопутствующих факторов

риска, поражения органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС) (табл. 2).

По сравнению с предыдущими рекомендациями факторы риска, которые должны учитываться при оценке риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) у больных АГ, не делятся на основные и дополнительные. В список факторов риска включены новые позиции: величина САД и ДАД, так как оценка риска ССО должна проводиться не только при установленном диагнозе АГ, но и у пациентов с высоким нормальным АД для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения больного (последние крупномасштабные исследования показали улучшение прогноза в результате снижения АД при высоком риске развития ССО у этой категории больных); величина пульсового АД (разница между САД и ДАД) у пожилых; концентрация глюкозы плазмы натощак 5,6—6,9 ммоль/л (102—125 мг/дл) и нарушенный тест толерантности к глюкозе. Значения общего холестерина (ОХС), ХС ЛНП, ХС ЛВП и триглицериды (ТГ) для диагностики дислипидемии приведены в соответствие с Российскими рекомендациями по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена. Из факторов риска исключены С-реактивный белок, гиперфибриногенемия и низкая физическая активность, как редко учитываемые на практике при оценке величины риска.

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

\* СКФ по MDRD-формуле (мкмоль/л) =  $11,33 \times \text{креатинин}^{-1,154} \times \text{возраст}^{-0,203} \times 0,742$  (для женщин).

\*\* Клиренс креатинина по формуле Кокрофта—Гаулта (мкмоль/л) =  $(140 - \text{возраст}) \times \text{масса тела (кг)} \times 0,85$  (для женщин) = креатинин  $\times 0,8$ .

## Критерии стратификации риска

Факторы риска	Поражение органов мишеней
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Величина САД и ДАД.</li> <li>• Величина пульсового АД (у пожилых).</li> <li>• Возраст (мужчины &gt; 55 лет; женщины &gt; 65 лет).</li> <li>• Курение.</li> <li>• Дислипидемия: ОХС &gt; 5,0 ммоль/л (190 мг/дл) или ХС ЛНП &gt; 3,0 ммоль/л (115 мг/дл), или ХС ЛВП &lt; 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и &lt; 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) для женщин, или ТГ &gt; 1,7 ммоль/л (150 мг/дл).</li> <li>• Глюкоза плазмы натощак 5,6—6,9 ммоль/л (102—125 мг/дл).</li> <li>• Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ).</li> <li>• Семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин &lt; 55 лет; у женщин &lt; 65 лет).</li> <li>• Абдоминальное ожирение (окружность талии &gt; 102 см для мужчин и &gt; 88 см для женщин) при отсутствии метаболического синдрома (МС).*</li> </ul> <p><b>Сахарный диабет (СД):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Глюкоза плазмы натощак <math>\geq 7,0</math> ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях.</li> <li>• Глюкоза плазмы после еды или через 2 ч после приема 75 г глюкозы &gt; 11,0 ммоль/л (198 мг/дл).</li> </ul> <p><b>Метаболический синдром (МС)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Основной критерий АО (ОТ &gt; 94 см для мужчин и &gt; 80 см для женщин).</li> <li>• Дополнительные критерии: АГ, дислипидемия, гипергликемия натощак, глюкоза плазмы натощак <math>\geq 6,1</math> ммоль/л, НТГ — глюкоза плазмы через 2 ч после приема 75 г глюкозы <math>\geq 7,8</math> и <math>\leq 11,1</math> ммоль/л.</li> </ul> <p><i>Сочетание основного и двух из дополнительных критериев указывает на наличие метаболического синдрома</i></p>	<p><b>Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ЭКГ: признак Соколова—Лайона &gt; 38 мм; Корнельское произведение &gt; 2440 мм<math>\times</math>мс;</li> <li>• ЭхоКГ: ИММЛЖ <math>\geq 125</math> г/м<sup>2</sup> для мужчин и <math>\geq 110</math> г/м<sup>2</sup> для женщин.</li> </ul> <p><b>Сосуды:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• УЗ-признаки утолщения стенки артерии (ТИМ &gt; 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки <b>магистральных сосудов</b>;</li> <li>• скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии &gt; 12 м/с;</li> <li>• лодыжечно-плечевой индекс &lt; 0,9.</li> </ul> <p><b>Почки:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• небольшое повышение сывороточного креатинина: 115—133 ммоль/л (1,3—1,5 мг/дл) для мужчин и 107—124 ммоль/л (1,2—1,4 мг/дл) для женщин;</li> <li>• низкая СКФ &lt; 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (MDRD-формула) или низкий клиренс креатинина &lt; 60 мл/мин (формула Кокрофта—Гаулта);</li> <li>• микроальбуминурия (МАУ) 30—300 мкг/сут;</li> <li>• отношение альбумин/креатинин в моче <math>\geq 22</math> мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и <math>\geq 31</math> мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин.</li> </ul> <p><b>Ассоциированные клинические состояния (АКС)</b></p> <p><b>Цереброваскулярная болезнь (ЦВБ):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ишемический мозговой инсульт (МИ);</li> <li>• геморрагический МИ;</li> <li>• транзиторная ишемическая атака (ТИА).</li> </ul> <p><b>Заболевания сердца:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• инфаркт миокарда (ИМ);</li> <li>• стенокардия;</li> <li>• коронарная реваскуляризация;</li> <li>• хроническая сердечная недостаточность (ХСН).</li> </ul> <p><b>Заболевания почек:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• диабетическая нефропатия;</li> <li>• почечная недостаточность: сывороточный креатинин &gt;133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и &gt;124 ммоль/л (1,4 мг/дл) для женщин.</li> </ul> <p><b>Заболевания периферических артерий:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• расслаивающая аневризма аорты;</li> <li>• симптомное поражение периферических артерий.</li> </ul> <p><b>Гипертоническая ретинопатия:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• кровоизлияния или экссудаты;</li> <li>• отек соска зрительного нерва</li> </ul>

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

на прогноз, наряду с сахарным диабетом (СД) выделен метаболический синдром (МС).

В зависимости от степени повышения АД, наличия факторов риска, ПОМ и АКС все больные АГ могут быть отнесены к одной из четырех групп риска: низкий, средний, высокий и очень высокий (дополнительный) риск (табл. 3). Термин «дополнительный риск» используется,

чтобы подчеркнуть, что риск ССО и смерти от них у пациентов с АГ всегда больше, чем средний риск в популяции. Эта система стратификации риска, учитывающая собственно фактор риска, ПОМ, СД, МС и АКС, разработана на основании результатов Фрамингемского исследования («Фрамингемская модель»). Она достаточно проста, удобна в использовании, имеет большое значение при

Таблица 3

## Стратификация риска у больных АГ\*\*

Факторы риска, ПОМ и СЗ	Артериальное давление (мм рт.ст.)			
	Высокое нормальное 130—139/85—89	АГ I степени 140—159/90—99	АГ II степени 160—179/100—109	АГ III степени $\geq 180/110$
Нет фактора риска	Незначимый	Низкий доп. риск	Средний доп. риск	Высокий доп. риск
1—2 фактора риска	Низкий доп. риск	Средний доп. риск	Средний доп. риск	Очень высокий доп. риск
Больше или 3 фактора риска, ПОМ, МС или СД	Высокий доп. риск	Высокий доп. риск	Высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск
АКС	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск

\*\* *Примечание.* Точность определения общего сердечно-сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полным было клиничко-инструментальное обследование больного. Без данных УЗИ сердца и сосудов для диагностики ГЛЖ и утолщения стенки (или бляшки) сонных артерий до 50% больных АГ могут быть ошибочно отнесены к категории низкого или умеренного риска вместо высокого или очень высокого.

выборе тактики лечения больных (стартовая терапия АГ, определение целевого уровня АД и конечных целей лечения, необходимость назначения комбинированной терапии, потребность в статинах и других негипотензивных препаратах) и зависит от начального уровня общего сердечно-сосудистого риска. По этой системе стратификации риск ССО определяется врачом после завершения полного обследования пациента.

Для пациентов с высоким и очень высоким риском выделены следующие критерии.

*Пациенты с высоким и очень высоким риском:*

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

*Примеры диагностических заключений:*

- ГБ I стадии, степень АГ II, дислипидемия, риск 2 (средний).
- ГБ II стадии, степень АГ III, дислипидемия, ГЛЖ, риск 4 (очень высокий).
- ГБ III стадии, степень АГ II, ИБС, стенокардия напряжения II ФК, риск 4 (очень высокий).
- ГБ II стадии, степень АГ II, атеросклероз аорты, сонных артерий, риск 3 (высокий).
- ГБ III стадии, степень АГ I, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, перемежающаяся хромота, риск 4 (очень высокий).
- ГБ I стадии, степень АГ I, СД тип II, риск 4 (очень высокий).
- ИБС, стенокардия напряжения III ФК, постинфарктный (крупноочаговый) и атеросклеротический кардиосклероз, ГБ III стадии, степень АГ I, риск 4 (очень высокий).
- Абдоминальное ожирение I ст., нарушение толерантности к глюкозе, степень АГ II, риск 3 (высокий).
- ГБ II стадии, степень АГ III, дислипидемия. ГЛЖ, абдоминальное ожирение II ст., нарушение толерантности к глюкозе, риск 4 (очень высокий).
- Синдром обструктивного апноэ во время сна тяжелой степени, степень АГ I, атеросклероз сонных артерий, риск 3 (высокий).
- Феохромоцитома правого надпочечника, степень АГ III, ГЛЖ, риск 4 (очень высокий).

#### **Диагностика, углубленная и дифференциальная диагностика**

*Рекомендации по сбору анамнеза у больных АГ*

1. Длительность существования АГ, уровни повышения АД, наличие гипертонических кризов (ГК).
2. Диагностика вторичных форм АГ:
  - семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
  - наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребле-

ние анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);

— употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, назальные капли, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины;

— эпизоды пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромоцитома);

— мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм).

3. Факторы риска:

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

4. Данные, свидетельствующие о ПОМ и АКС:

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

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

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

*Данные физикального обследования, указывающие на вторичный характера АГ и органную патологию*

Признаки вторичной АГ:

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

Признаки ПОМ и АКС:

- головной мозг — аускультация шумов над сонными артериями, двигательные или сенсорные расстройства;
- сетчатка глаза — изменения сосудов глазного дна;
- сердце — смещение границ сердца, усиление верхушечного толчка, нарушения ритма сердца, оценка симптомов ХСН (хрипы в легких, наличие периферических отеков, определение размеров печени);

• периферические артерии — отсутствие, ослабление или асимметрия пульса, похолодание конечностей, симптомы ишемии кожи;

• каротидные артерии — систолический шум.

Показатели висцерального ожирения:

• увеличение окружности талии (в положении стоя) у мужчин > 102 см, у женщин > 88 см;

• повышение индекса массы тела [вес тела(кг)/рост (м<sup>2</sup>): избыточный вес ≥ 25 кг/м<sup>2</sup>, ожирение ≥ 30 кг/м<sup>2</sup>.

#### Лабораторно-инструментальные методы исследования

Обязательные исследования:

• общий анализ крови и мочи;

• содержание в плазме крови глюкозы (натощак);

• содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛВП, ТГ, креатинина, мочевой кислоты, калия;

• определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта—Гаулта) или скорости клубочковой фильтрации (по формуле MDRD);

• определение МАУ;

• ЭКГ;

• исследование глазного дна;

• ЭхоКГ\*.

Исследования, рекомендуемые дополнительно:

• УЗИ почек и надпочечников;

• УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;

• рентгенография органов грудной клетки;

• суточное мониторирование АД, самоконтроль АД;

• определение лодыжечно-плечевого индекса;

• определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий)\*;

• тест толерантности к глюкозе — при уровне глюкозы в плазме крови > 5,6 ммоль/л (100 мг/дл);

• количественная оценка протеинурии (если диагностические полоски дают положительный результат).

\* Проводится там, где есть возможность.

#### Углубленное исследование:

• осложненная АГ — оценка функционального состояния мозгового кровотока, миокарда, почек, магистральных артерий;

• выявление вторичных форм АГ — исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и/или в плазме крови; брюшная аортография; КТ или МРТ надпочечников, почек и головного мозга, КТ- или МР-ангиография.

Цель лечения больных АГ состоит в максимальном снижении риска развития ССО и смерти от них. Для достижения этой цели требуется не только снижение АД до целевого уровня, но и коррекция всех модифицируемых факторов риска (курение, дислипидемия, гипергликемия, ожирение), торможение процесса и уменьшение степени поражения органов-мишеней, а также лечение ассоциированных и сопутствующих заболеваний — ИБС, СД и т.д.

#### Целевые уровни АД

Группы больных	Целевой уровень АД
Общая популяция больных АГ	< 140/<90 мм рт. ст.
Пациенты с высоким и очень высоким риском	< 130/<80 мм рт. ст.
Скорость снижения АД при плохой переносимости	10—15% от исходного за 2—4 нед с промежутками для адаптации к достигнутому АД
Нижняя граница снижения АД	110/70 мм рт. ст.

Тактика ведения больных АГ представлена в *табл. 4* и на *рисунке*.

Мероприятия по изменению образа жизни представлены в *табл. 5*.

Показания, противопоказания и рекомендации для медикаментозной терапии представлены в *табл. 6, 7, 8*.

Таблица 4

Тактика ведения больных АГ в зависимости от риска ССО

Фактор риска, ПОМ и СЗ	Артериальное давление (мм рт.ст.)			
	Высокое нормальное (130—139/85—89)	АГ I степени (140—159/90—99)	АГ II степени (160—179/100—109)	АГ III степени (≥180/110)
Нет факторов риска	Снижения АД не требуется	Изменение ОЖ на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
1—2 фактора риска	Изменение образа жизни (ОЖ)	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
Больше или 3 фактора риска, ПОМ, МС	Изменение ОЖ + рассмотреть необходимость лекарственной терапии	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
СД	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию			
АКС	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию

Таблица 5

Влияние изменения образа жизни на уровень артериального давления

Мероприятия	Рекомендации	Снижение АД
Снижение массы тела	Поддерживать нормальную массу тела (индекс массы тела < 25)	5—20 мм рт.ст. на 10 кг снижения массы тела
Диета	Диета, богатая фруктами, овощами, со сниженным содержанием насыщенных жиров	8—14 мм рт.ст.

Мероприятия	Рекомендации	Снижение АД
Ограничение потребления соли	Потребление NaCl не более 5 г/сут	2—8 мм рт.ст.
Физическая активность	Ходьба не менее 30 мин в день	4—9 мм рт.ст.
		Суммарно 19—51 мм рт.ст.

Таблица 6

## Преимущественные показания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

иАПФ	БРА	БАБ	АК (дигидропиридиновые)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ХСН.</li> <li>• Дисфункция ЛЖ.</li> <li>• Перенесенный ИМ.</li> <li>• Диабетическая нефропатия.</li> <li>• Недиабетическая нефропатия.</li> <li>• ГЛЖ.</li> <li>• Каротидный атеросклероз.</li> <li>• Протеинурия/МАУ.</li> <li>• Мерцательная аритмия.</li> <li>• МС</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ХСН.</li> <li>• Перенесенный ИМ.</li> <li>• Диабетическая нефропатия.</li> <li>• Протеинурия/МАУ.</li> <li>• ГЛЖ.</li> <li>• Мерцательная аритмия.</li> <li>• МС.</li> <li>• Кашель при приеме иАПФ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ИБС.</li> <li>• Перенесенный ИМ.</li> <li>• ХСН.</li> <li>• Тахикардия.</li> <li>• Глаукома.</li> <li>• Беременность</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ИСАГ (пожилые).</li> <li>• ИБС.</li> <li>• ГЛЖ.</li> <li>• Каротидный/коронарный атеросклероз.</li> <li>• Беременность</li> </ul>
АК (верапамил/илтиазем)	Диуретики тиазидные	Диуретики (антагонисты альдостерона)	Диуретики петлевые
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ИБС.</li> <li>• Каротидный атеросклероз.</li> <li>• Суправентрикулярные тахикардии</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ИСАГ (пожилые).</li> <li>• ХСН</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ХСН.</li> <li>• Перенесенный ИМ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Конечная стадия ХПН.</li> <li>• ХСН</li> </ul>

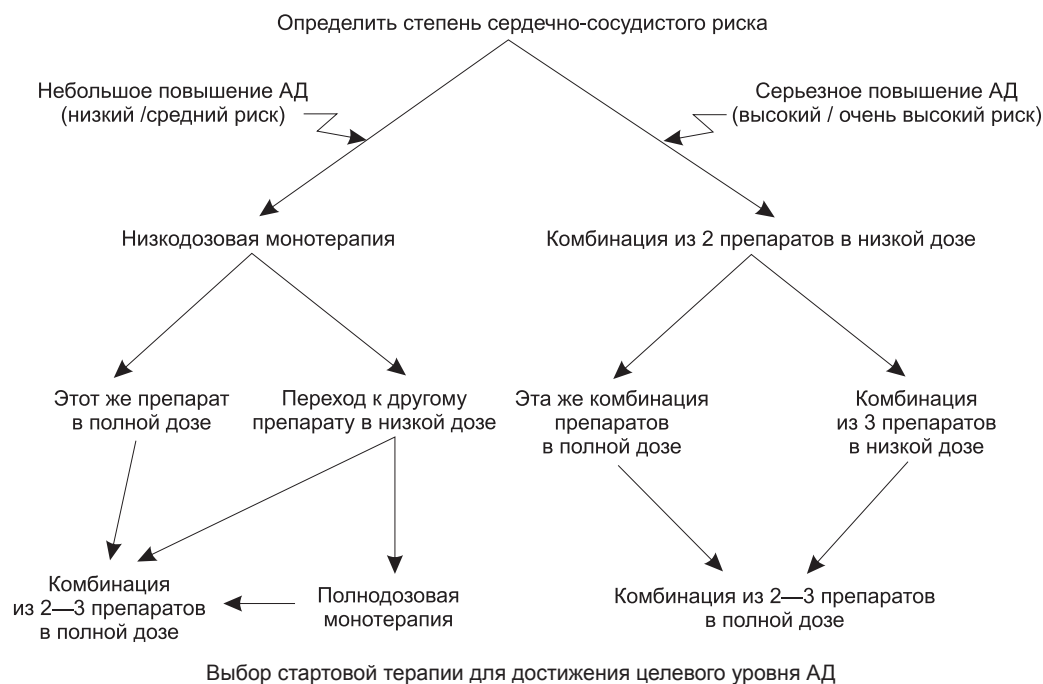


Таблица 7

## Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Тиазидные диуретики	Подагра	МС, НТГ, ДЛП, беременность
БАБ	Атриовентрикулярная блокада II—III ст., БА	Заболевания периферических артерий, МС, НТГ, спортсмены и физически активные пациенты, ХОБЛ
АК дигидропиридиновые		Тахикардии, ХСН
АК недигидропиридиновые	Атриовентрикулярная блокада II—III ст., ХСН	
иАПФ	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, ангионевротический отек	

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
БРА	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий	
Диуретики-блокаторы альдостероновых рецепторов	Гиперкалиемия, ХПН	

Таблица 8

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

Показания	Класс препаратов
<i>Поражение органов-мишеней</i>	
ГЛЖ	иАПФ, БРА, АК
Бессимптомный атеросклероз	АК, иАПФ
Микроальбуминурия	иАПФ, БРА
Поражение почек	иАПФ, БРА
<i>Ассоциированные клинические состояния</i>	
Предшествующий МИ	Любые антигипертензивные препараты
Предшествующий ИМ	БАБ, иАПФ, БРА
ИБС	БАБ, АК
ХСН	Диуретики, БАБ, иАПФ, БРА, антагонисты альдостерона
Мерцательная аритмия постоянная	иАПФ, БРА
Мерцательная аритмия пароксизмальная	БАБ, недигидропиридиновые АК
Почечная недостаточность/ протеинурия	иАПФ, БРА, петлевые диуретики
Заболевания периферических артерий	АК
<i>Особые клинические ситуации</i>	
ИСАГ (пожилые)	Диуретики, АК
Метаболический синдром	иАПФ, БРА, АК
Сахарный диабет	иАПФ, БРА
Беременность	АК, метилдопа, БАБ

**Особенности лечения АГ у отдельных групп больных пожилого возраста**

Принципы лечения пожилых больных АГ такие же, как и в общей популяции. Лечение следует начинать с изменения образа жизни. Ограничение потребления поваренной соли и снижение веса у этой категории больных оказывают существенный антигипертензивный эффект. Для медикаментозной терапии можно использовать антигипертензивные препараты разных классов: тиазидные диуретики, АК, БАБ, иАПФ и БРА. В целом, как свидетельствуют результаты завершенных крупномасштабных исследований, при лечении ИСАГ в пожилом возрасте наиболее эффективны диуретики, АК и БРА.

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

Целевой уровень САД должен быть менее 140 мм рт.ст., и для его достижения часто требуется комбинировать два и более антигипертензивных препарата. Оптимальный уровень ДАД у пожилых больных точно не определен, но по результатам анализа ряда исследований снижение ДАД < 70 мм рт.ст. и особенно < 60 мм рт.ст. сопровождается ухудшением прогноза. У большинства пожилых пациентов имеются другие факторы риска, ПОМ и АКС, что необходимо учитывать при выборе антигипертензивного препарата первого ряда.

У пациентов старше 80 лет антигипертензивная терапия уменьшает риск развития сердечно-сосудистых осложнений, но не влияет достоверно на общую смертность. Тем не менее нет оснований прерывать ранее начатую эффективную антигипертензивную терапию у больных, достигших 80 лет.

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

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

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

и проводить терапию, направленную на устранение абдоминального ожирения, инсулинорезистентности, гипергликемии, дислипидемии.

При выборе антигипертензивного препарата необходимо учитывать его влияние на углеводный и липидный обмен. Преимуществом должны пользоваться метаболически нейтральные лекарственные средства. Препаратами первого выбора для лечения АГ у больных с МС являются иАПФ и БРА, для которых доказана метаболическая нейтральность и органопротективное действие. БРА, активирующие PPAR-гамма-рецепторы, например телмисартан, обладают дополнительными свойствами: уменьшают инсулинорезистентность, оказывают положительное влияние на углеводный, липидный обмен и функцию эндотелия. При недостаточной эффективности монотерапии для достижения целевого уровня АД к ним целесообразно присоединять АК или агонисты имидазолиновых рецепторов. Доказано, что эти комбинации хорошо снижают АД, благоприятно воздействуют на органы-мишени и снижают риск развития сахарного диабета.

Без наличия отчетливых показаний больным АГ и МС не следует назначать БАБ, поскольку многие из них негативно влияют на чувствительность к инсулину, углеводный и липидный обмен. Исключением являются небиволол и карведилол, которые могут быть рекомендованы для лечения пациентов с АГ и МС в виде комбинированной терапии.

Тиазидные или петлевые диуретики также могут быть назначены пациентам с АГ и МС в виде комбинированной терапии с иАПФ или БРА. Наиболее безопасным мочегонным препаратом является тиазидоподобный диуретик индапамид. Пациентам с АГ при наличии метаболических нарушений следует избегать комбинации БАБ и диуретика, так как оба препарата неблагоприятно влияют на липидный, углеводный и пуриновый обмен.

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

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

Для больных СД установлен целевой уровень АД менее 130/80 мм рт.ст. При высоком нормальном АД возможно достижение его целевого уровня на фоне монотерапии. Остальным пациентам, как правило, необходима комбинация двух и более антигипертензивных препаратов. Препаратами первого выбора являются БРА или иАПФ, так как для них доказан наилучший ренопротективный эффект. В качестве комбинированной терапии к ним целесообразно присоединять АК, агонисты имидазолиновых рецепторов, тиазидные диуретики в низких дозах, БАБ небиволол или карведилол. Учитывая большой риск возникновения ортостатической гипотонии, необходимо дополнительно измерять АД в положении

стоя. При лечении больных АГ и СД необходимо контролировать все имеющиеся у пациента факторы риска, включая дислипидемию.

Наличие диабетической нефропатии, в том числе МАУ, у больных АГ связано с очень высоким риском развития ССО. Для его снижения необходим строгий контроль АД на уровне < 130/80 мм рт.ст. и уменьшение протеинурии до минимально возможных значений. Наиболее эффективным классом антигипертензивных препаратов для профилактики или лечения диабетической нефропатии в настоящее время являются БРА.

**АГ и ЦВБ.** Снижение АД высокоэффективно как в первичной, так и вторичной профилактике МИ ишемического и геморрагического типов, даже у пациентов с высоким нормальным АД. Если роль снижения АД не вызывает сомнений, то для уточнения способности различных классов антигипертензивных препаратов снижать риск цереброваскулярных осложнений требуется проведение дальнейших исследований. Поэтому для снижения АД в настоящее время могут использоваться все классы антигипертензивных препаратов и их рациональные комбинации. Однако не следует применять антигипертензивные препараты, вызывающие ортостатическую гипотонию.

У больных, перенесших ТИА или МИ, необходимо стремиться к снижению АД до 130/80 мм рт.ст. и менее. Для его достижения АД должно снижаться с использованием этапной схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости, избегая эпизодов гипотонии. Особый контроль целесообразен в ночные часы.

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

**АГ и ИБС.** Контроль АД при ИБС имеет важное значение, поскольку риск развития повторных коронарных событий в значительной мере зависит от величины АД. При стабильной стенокардии и у больных, перенесших ИМ, препаратами выбора служат БАБ, доказавшие свою эффективность в плане улучшения выживаемости больных. У больных с ИМ и АГ раннее назначение БАБ, иАПФ или БРА уменьшает риск смерти. У больных стабильной стенокардией могут использоваться пролонгированные АК и БАБ, а также рациональные комбинации антигипертензивных препаратов. Доказана эффективность применения блокатора рецепторов альдостерона для лечения АГ у больных после ИМ. При АГ в сочетании с ИБС следует избегать препаратов, вызывающих быстрое снижение АД, особенно если оно сопровождается рефлекторной тахикардией.

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

Диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) выявляется практически у всех больных АГ, имеющей ГЛЖ, что часто сопровождается развитием сердечной недостаточности и ухудшает прогноз. В настоящее время нет доказательств преимущества какого-либо класса антигипертензивных препаратов у этих пациентов. При сохранной систолической функции ЛЖ и наличии диастолической дисфункции ЛЖ рекомендованы БРА и иАПФ.

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

Для достижения целевого уровня АД при поражениях почек часто требуется комбинированная терапия, включая диуретик (при нарушении азотовыделительной функции почек — петлевой диуретик), а также АК. Для снижения протеинурии препаратами выбора служат иАПФ, БРА или их комбинации. У больных с поражением почек, особенно при СД, с учетом повышенного риска развития ССО часто показана комплексная терапия — антигипертензивные препараты, статины, антиагреганты и др.

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

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

Цель лечения АГ при беременности состоит в снижении риска для матери, однако одновременно назначаемые антигипертензивные препараты должны быть не только эффективными, но и безопасными для плода.

Целевой уровень АД для беременных — ниже 140/90 мм рт.ст. Немедикаментозное лечение может быть использовано при АД 140—149/90—95 мм рт.ст. при активном наблюдении. В первые два триместра беременности противопоказаны к применению все антигипертензивные препараты, кроме метилдопы. В третьем триместре беременности возможно применение кардиоселективных БАБ и дигидропиридиновых АК. САД > 170 и ДАД > 110 мм рт.ст. у беременной женщины расцениваются как криз и являются показанием к госпитализации. Для пероральной терапии следует использовать метилдопу или нифедипин. Для купирования криза возможно кратковременное применение нитропрусида. Для лечения

преэклампсии с отеком легких единственный препарат выбора — нитроглицерин. Применение диуретиков не оправдано, так как при преэклампсии уменьшается объем циркулирующей крови.

Строго противопоказано назначение иАПФ и БРА в связи с возможным развитием врожденных уродств и гибели плода.

**АГ в сочетании с БА и ХОБЛ.** Часто АГ ассоциируется с ХОБЛ и бронхиальной астмой. В ряде случаев заболевания легких предшествуют развитию АГ. Препаратами выбора у таких пациентов служат БРА и АК. При ХОБЛ возможно назначение небольших доз некоторых БАБ — метопролола сукцината, бисопролола, небиволола, карведилола, иАПФ и диуретиков. Лекарственные средства, используемые для лечения бронхообструктивного синдрома, часто повышают АД. Наиболее безопасными в этом отношении являются ипратропиум бромид и ингаляционные глюкокортикоиды.

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

На наличие СОАС должны быть обследованы пациенты с АГ и ожирением, с резистентностью к антигипертензивной терапии, имеющие недостаточное снижение или повышение АД в ночное время по результатам СМАД. Признаками, позволяющими заподозрить СОАС, являются: беспокойный, неосвежающий сон; учащенное ночное мочеиспускание; дневная сонливость; разбитость, головные боли по утрам; хроническая усталость; снижение памяти и внимания; громкий, прерывистый храп; остановки дыхания во сне; нарастание массы тела и снижение потенции. Для первичной диагностики СОАС можно использовать опросник «Epworth Sleepiness Scale». Информацию, достаточную для постановки диагноза и установления степени тяжести СОАС, позволяет получить кардиореспираторное мониторирование. Однако золотым стандартом остается полисомнографическое исследование. Для оценки степени тяжести СОАС рассчитывают индекс апноэ/гипопноэ за один час ночного сна. Легкое течение — от 5 до 15 приступов, течение средней тяжести — от 15 до 30 приступов и тяжелое течение — более 30 приступов в час.

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



нагнетаемого воздуха расширяются и в дальнейшем не спадают верхние дыхательные пути.

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

#### **Основные причины рефрактерной АГ:**

- Отсутствие приверженности к лечению (несоблюдение режима приема и доз назначенных препаратов).
- Нарушение или отказ от рекомендаций по изменению образа жизни: прибавление веса, злоупотребление алкоголем, продолжение курения.
- Продолжающийся прием лекарственных средств, повышающих АД или снижающих эффективность антигипертензивной терапии (глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты и др.).
- Не выявленные вторичные формы АГ.
- Нелеченный синдром обструктивного апноэ во время сна.
- Тяжелое поражение органов-мишеней.
- Перегрузка объемом, обусловленная следующими причинами: избыточное потребление поваренной соли, неадекватная терапия диуретиками, прогрессирование ХПН, гиперальдостеронизм.

#### **Причины псевдорезистентности:**

- Изолированная офисная АГ («гипертония белого халата»).
- Использование при измерении АД манжеты, несоответствующего размера (например, использование стандартной манжеты при окружности плеча > 32 см).
- Псевдогипертензия, особенно у пожилых.

**Злокачественная АГ** встречается редко. При злокачественной АГ наблюдается крайне высокое АД (> 180/120 мм рт.ст.) с развитием выраженных изменений со стороны сосудистой стенки, что приводит к кровоизлияниям и/или отеку соска зрительного нерва, ишемии тканей и нарушению функции различных органов. Переход АГ в злокачественную форму возможен при всех ее формах, однако чаще это происходит у пациентов с вторичной или тяжелой АГ. В развитии злокачественной АГ принимают участие различные нейрогормональные системы, активация их деятельности вызывает увеличение нат-

рийуреза, гиповолемию, а также повреждает эндотелий и вызывает пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов. Все эти изменения сопровождаются дальнейшим выбросом в кровяное русло вазоконстрикторов и еще большим повышением АД. Синдром злокачественной АГ обычно сопровождается симптомами со стороны центральной нервной системы, прогрессированием ХПН, ухудшением зрения, снижением массы тела, изменениями реологических свойств крови, вплоть до развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания или гемолитической анемии. Эффективное и своевременное лечение приводит к улучшению прогноза, тогда как при его отсутствии 50% пациентов умирают в течение первого года.

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

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

Установить причину АГ удастся лишь у небольшой части пациентов — 5—10% взрослых лиц, страдающих АГ. Скрининг больных с целью выявления вторичных форм АГ основывается на изучении анамнеза заболевания, физикальном обследовании и инструментально-лабораторных методах исследования.

Наличие вторичных форм АГ можно предположить при тяжелой, быстро прогрессирующей АГ, резистентной к проводимой лекарственной терапии. В этих случаях необходимо проводить целенаправленное исследование для уточнения этиологии АГ.

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

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

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

Важное диагностическое значение имеют инструментальные методы оценки асимметрии размеров, формы и функции почек, в частности УЗИ. Разница в размере почек, превышающая 1,5 см, — характерный признак вазоренальной АГ, однако указанную асимметрию можно обнаружить только у 60—70% больных. Дуплексное сканирование с цветовым доплеровским картированием почечных артерий позволяет выявить стенозы почечных артерий, особенно локализованные в устье сосуда. Чувствительность и специфичность метода во многом определяется опытом исследователя. С диагностической целью используются радиоизотопные методы исследования, позволяющие обнаружить асимметрию ренограмм, указывающую на стеноз почечных артерий. Информативным методом диагностики вазоренальной АГ является МР-ангиография; по некоторым данным чувствительность этого метода превышает 95%. Высокоинформативный и чувствительный метод — спиральная КТ. При признаках, позволяющих заподозрить стеноз почечных артерий, подтвердить диагноз можно методом брюшной ангиографии. Это исследование — «золотой стандарт» для диагностики стеноза почечных артерий. Ангиография противопоказана при непереносимости рентгеноконтрастных препаратов и при прогрессирующей ХПН. Катетеризация почечных вен с исследованием соотношения активности ренина в плазме крови с обеих сторон и в нижней полой вене не является в достаточной мере чувствительным и специфичным и не может быть рекомендована для скрининга, но позволяет оценить функциональную значимость стеноза почечной артерии.

**Основные методы лечения:** медикаментозная терапия, ангиопластика и стентирование пораженных почечных артерий, традиционное хирургическое лечение. Длительная медикаментозная терапия при доказанном функционально значимом стенозе почечных артерий не может считаться оправданной.

В состав антигипертензивной комбинированной терапии включают АК, диуретики, могут также приниматься препараты, блокирующие РААС. Применение их противопоказано при двустороннем гемодинамически значимом стенозе почечных артерий или стенозе почечной артерии единственной почки. При атеросклеротической этиологии вазоренальной АГ присоединяется гиполлипидемическая терапия, применяется в небольших дозах аспирин.

Феохромоцитома — опухоль мозгового слоя надпочечников и хромаффинной ткани, редкая форма вторичной АГ (0,2—0,4% среди всех форм АГ). Исследование катехоламинов и их метаболитов в суточной моче

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

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

**Первичный альдостеронизм.** При первичном гиперальдостеронизме (синдроме Конна) АГ развивается на фоне гиперпродукции альдостерона аденомой коры надпочечников. Распространенность этого заболевания составляет 1—11%. У большинства больных наблюдается умеренная и тяжелая АГ, резистентная к медикаментозной терапии. Характерными клиническими проявлениями являются: мышечная слабость, парестезии, судороги, никтурия. У части пациентов течение заболевания может быть малосимптомным. Сходные клинические проявления наблюдаются и при неопухолевых формах гиперальдостеронизма: в 70% случаев наблюдается гиперплазия коры надпочечников (идиопатический гиперальдостеронизм), реже — семейная форма гиперальдостеронизма I типа (гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами). У большинства (~80%) больных с аденомой или гиперплазией коры надпочечников избыточная секреция альдостерона сопровождается гипокалиемией — калий в плазме <3,6—3,8 ммоль/л. Поэтому для скрининга больных с первичным альдостеронизмом используют определение содержания калия в плазме крови, а также наличие метаболических изменений по данным ЭКГ. Для уточнения функционального состояния надпочечников исследуют концентрацию альдостерона и АРП. Предварительно отменяют лекарственные препараты, влияющие на эти показатели, в первую очередь — БАБ, иАПФ, БРА, диуретики, спиронолактон. Для аденомы (альдостеромы) и гиперплазии коры надпочечников характерна низкая АРП и повышенная секреция альдостерона. АРП крови исследуется после 1-часовой ходьбы:

показатели  $<1$  нг/мл/час свидетельствуют о низкой АРП. После скрининга больных с низкорениновой формой гиперальдостеронизма проводят дополнительные нагрузочные тесты для дифференциальной диагностики альдостеромы и гиперплазии коры надпочечников, поскольку тактика лечения этих форм АГ различна: больные с альдостеромой успешно лечатся хирургически, а больным с гиперплазией коры надпочечников показано медикаментозное лечение. С целью дифференциальной диагностики применяют тест с 4-часовой ходьбой и другие нагрузочные пробы, направленные на стимуляцию или подавление показателей РААС; проводят пробу с дексаметазоном, которая позволяет выявить больных с редкой формой АГ — гиперальдостеронизмом, корригируемым глюкокортикоидами. Диагноз этого заболевания подтверждается при генетическом исследовании — выявлении химерного гена, патогномичного для данного моногенного заболевания.

Для визуализации изменений в надпочечниках и уточнения стороны локализации опухоли выполняют КТ или МРТ. О гормональной активности выявленных в надпочечниках структурных изменений можно судить по результатам проведения флебографии надпочечников и раздельной катетеризации вен надпочечников с определением концентрации альдостерона в крови, оттекающей от правого и левого надпочечников. Функциональное состояние надпочечников можно оценить при радионуклидной визуализации с помощью меченого холестерина. Решение о тактике лечения принимается только после сопоставления структурных изменений надпочечников и их функциональной активности.

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

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

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

**Коарктация аорты** — врожденное органическое сужение аорты, чаще в зоне перешейка и дуги, относится

к редким формам АГ. Для диагностики большое значение имеет повышенное АД на верхних конечностях при наличии нормального или пониженного АД на нижних. Пульсация на артериях нижних конечностей ослаблена, тогда как на лучевой артерии пульс не изменен. Выслушивается систолический шум на основании сердца и со спины, в левом межлопаточном пространстве. Диагноз подтверждается при ангиографии, МРТ. Лечение — хирургическое.

**АГ вследствие МС и/или СОАС.** Наличие или отсутствие АГ не исключает у пациента с абдоминальным ожирением метаболического синдрома. При этом МС с его обязательным компонентом в виде инсулинорезистентности можно рассматривать как предиктор АГ. Нарушения дыхания во время сна также могут развиваться в рамках МС и быть его осложнением, с другой стороны, сам СОАС может приводить к метаболическим изменениям, таким как инсулинорезистентность, НТГ, дислипидемия и способствовать развитию МС и АГ. Диагноз «метаболический синдром» в МКБ-10 отсутствует, поэтому в диагностическом заключении описываются все компоненты МС, имеющиеся у пациента.

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

#### **Неотложные состояния**

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

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

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

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

Лечение пациентов с осложненным ГК проводится в отделении неотложной кардиологии или палате интен-

сивной терапии кардиологического или терапевтического отделения. При наличии МИ целесообразна госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореанимацию. АД должно снижаться постепенно, во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, как правило, не более чем на 25% за первые 1—2 ч. Более быстрое снижение АД необходимо при расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5—10 мин, оптимальное время достижения целевого уровня САД 100—110 мм рт.ст. составляет не более 20 мин), а также при выраженной острой левожелудочковой недостаточности (отек легких). Пациенты с МИ, цереброваскулярными заболеваниями также требуют особого подхода, так как избыточное и/или быстрое снижение АД приводит к нарастанию ишемии головного мозга. В остром периоде МИ вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине решается совместно с неврологом индивидуально для каждого пациента.

Используются следующие парентеральные препараты для лечения ГК.

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

**Неосложненный гипертонический криз**, несмотря на выраженную клиническую симптоматику, не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней. При неосложненном ГК возможно как внутривенное, так и пероральное либо сублингвальное применение антигипертензивных лекарственных средств (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики). Лечение необходимо начинать немедленно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 ч, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24—48 ч) от начала терапии. Для перорального приема используют препараты с относительно быстрым и коротким действием: нифе-

дипин (перорально либо сублингвально при отсутствии ОКС), каптоприл, клонидин, пропранолол, празозин. Лечение больного с неосложненным ГК может осуществляться амбулаторно. При впервые выявленном неосложненном ГК у больных с неясным генезом АГ, при некупирующемся ГК, при частых повторных кризах показана госпитализация в кардиологическое или терапевтическое отделение стационара.

#### Показания к госпитализации

Показаниями к госпитализации больных АГ служат:

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

#### Показания к экстренной госпитализации:

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

#### Партнерские отношения с пациентами

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

### ГИПОТЕНЗИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ В ТАБЛИЦАХ. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

#### Гипотензивные препараты (диуретики)

Международное название	Начальная доза	Поддерживающая доза	Побочные эффекты
<i>Диуретики тиазидные</i>			
Гидрохлортиазид	25 мг 1 раз/сут	12,5—25 мг 1 раз/сут	Гиперурикемия, гипокалиемия, гипомагниемия, гипергликемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, панкреатит, сыпь, слабость, импотенция
Индапамид	1,25 мг 1 раз/сут	1,25—5 мг 1 раз/сут	
Метолазон			
• Препараты с низкой биодоступностью	2,5 мг 1 раз/сут	2,5—10 мг 1 раз/сут	

Международное название	Начальная доза	Поддерживающая доза	Побочные эффекты
• Препараты с высокой биодоступностью	0,5 мг 1 раз/сут	0,5—1 мг 1 раз/сут	
Хлорталидон	25 мг 1 раз/сут	12,5—100 мг 1 раз/сут	
<i>Диуретики петлевые</i>			
Буметанид	0,5—2 мг 1 раз/сут	0,5—5 мг/сут в 1—2 приема	Гиповолемия, падение АД, гипокалиемия, гипонатриемия, гипомагниемия, гипокальциемия, гипергликемия, метаболический ацидоз, гиперурикемия, гематологические нарушения, сыпь, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия
Торасемид	5 мг 1 раз/сут	5—10 мг 1 раз/сут	
Фуросемид	20—40 мг/сут в 1—2 приема	40—320 мг/сут в 1—2 приема	
Этакриновая кислота	12,5—50 мг 1 раз/сут	25—100 мг/сут в 1—2 приема	
<i>Диуретики калийсберегающие</i>			
Амилорид	5 мг 1 раз/сут	5—10 мг 1 раз/сут	Гиперкалиемия, тошнота, рвота, диспепсия; амилорид: сыпь, головная боль; спиронолактон: гипонатриемия, мастодиния, гинекомастия, агранулоцитоз, нарушение менструального цикла, сыпь; триамтерен: образование мочевых камней
Спиронолактон	25—50 мг/сут в 2—3 приема	25—100 мг/сут в 1—2 приема	
Триамтерен	50—200 мг/сут в 1—2 приема	100—300 мг/сут в 1—2 приема	
<i>Диуретики комбинированные</i>			
Гидрохлортиазид 25 мг Спиронолактон 25 мг	1 таб. 1 раз/сут	1—4 таб. 1 раз/сут	Те же, что и у составляющих комбинацию препаратов
Гидрохлортиазид 50 мг Спиронолактон 50 мг	1 таб. 1 раз/сут	1—2 таб. 1 раз/сут	
Гидрохлортиазид 25 мг Триамтерен 37,5 мг	1 капс. 1 раз/сут или 1 таб. 1 раз/сут	1—2 капс. 1 раз/сут 0,5—2 таб. 1 раз/сут	
Гидрохлортиазид 25 мг Триамтерен 50 мг	1 капс. 1 раз/сут	1—2 капс. 1 раз/сут	
Гидрохлортиазид 50 мг Триамтерен 75 мг	1 таб. 1 раз/сут	1 таб. 1 раз/сут	
Гидрохлортиазид 50 мг Амилорид 5 мг	0,5—1 таб. 1 раз/сут	0,5—2 таб. 1 раз/сут	

#### Гипотензивные препараты

Международное название	Начальная доза	Поддерживающая доза	Побочные эффекты
<i>Бета-адреноблокаторы</i>			
Атенолол	25—50 мг 1 раз/сут	25—100 мг 1 раз/сут	Утомляемость, депрессия, брадикардия, снижение переносимости физической нагрузки, сердечная недостаточность, усиление периферической артериальной недостаточности, тошнота, рвота, понос, запоры, бронхоспазм, маскировка симптомов гипогликемии на фоне лечения сахарного диабета, синдром Рейно, бессонница, ночные кошмары, галлюцинации, спутанность сознания, редкие гематологические нарушения, аллергические реакции, гипертриглицеридемия, снижение уровня холестерина ЛПВП, генерализованный пустулезный псориаз, переходящая глухота, резкая отмена может вызвать приступ стенокардии и инфаркт миокарда
Бетаксолол	5—10 мг 1 раз/сут	5—40 мг 1 раз/сут	
Бисопролол	2,5—5 мг 1 раз/сут	2,5—20 мг 1 раз/сут	
Метопролол	50—100 мг/сут в 2 приема	50—300 мг/сут в 2 приема	
Метопролол длительного действия	50—100 мг 1 раз/сут	50—300 мг 1 раз/сут	
Надолол	20—40 мг 1 раз/сут	20—320 мг 1 раз/сут	
Пропранолол	80 мг/сут в 2 приема	40—240 мг/сут в 2—3 приема	
Пропранолол длительного действия	80 мг 1 раз/сут	80—160 мг 1 раз/сут	
Тимолол	20 мг/сут в 2 приема	10—40 мг/сут в 2 приема	
<i>Бета-адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью</i>			
Ацебутолол	200—400 мг/сут в 1—2 приема	200—1200 мг/сут в 1—2 приема	Такие же, как у других β-адреноблокаторов, но менее выражены брадикардия и влияние на липидный профиль; ацебутолол в низких дозах обладает кардиоселективностью, может давать положительный результат исследования на антинуклеарные антитела и вызывать волчаночный синдром
Картеолол	2,5 мг 1 раз/сут	2,5—10 мг 1 раз/сут	
Пенбуталол	20 мг 1 раз/сут	10—20 мг 1 раз/сут	
Пиндолол	20 мг/сут в 2 приема	10—60 мг/сут в 2 приема	
<i>Альфа- и бета-адреноблокаторы</i>			
Карведилол	12,5 мг/сут в 2 приема	50 мг/сут в 2 приема	Такие же, как у других β-адреноблокаторов, обладают внутренней симпатомиметической активностью, чаще вызывают ортостатическую гипотонию, лихорадку и более гепатотоксичны
Лабеталол	200 мг/сут в 2 приема	200—1200 мг/сут в 2 приема	

Международное название	Начальная доза	Поддерживающая доза	Побочные эффекты
<i>Альфа-адреноблокаторы</i>			
Доксазозин	1 мг на ночь	1—16 мг на ночь	Резко выраженный эффект первой дозы вплоть до обморока (празозин, теразозин), головокружение, заложенность носа, сердцебиение, задержка жидкости, головная боль, сонливость, слабость, приапизм, недержание мочи
Празозин	2—3 мг/сут в 2 приема	2—30 мг/сут в 2 приема	
Теразозин	1 мг на ночь	1—20 мг 1 раз на ночь или в 2 приема	
<i>Симпатолитики</i>			
Гуанадрел	10 мг/сут в 1—2 приема	10—75 мг/сут в 1—2 приема	Гуанетидин: ортостатическая гипотония, падение АД, понос, обострение бронхиальной астмы, брадикардия, задержка жидкости, ретроградная эякуляция; резерпин: депрессия, ночные кошмары, заложенность носа, сонливость, диспепсия, понос, брадикардия
Гуанетидин	10 мг 1 раз/сут	10—100 мг 1 раз/сут	
Резерпин	0,5 мг 1 раз/сут в течение 2 нед	0,1—0,25 мг/сут в 1—2 приема	
<i>Адреноблокаторы центрального действия</i>			
Гуанабенз	8 мг/сут в 2 приема	8—32 мг/сут в 2 приема	Клонидин, гуанабенз: сонливость, седативный эффект, сухость во рту, брадикардия, АВ-блокада, рикошетная артериальная гипертония; гуанфацин: такие же, как у клонидина, но более легкие; метилдофа: такие же, как у клонидина, кроме того, утомляемость, ортостатическая гипотония. Колит, гепатит, цирроз и некроз печени, лихорадка, иммунная гемолитическая анемия, волчаночный синдром, иммунная тромбоцитопения, аплазия эритроидного роста
Гуанфацин	1 мг на ночь	1—2 мг на ночь	
Клонидин	0,1—0,2 мг/сут в 2 приема	0,1—0,6 мг/сут в 2 приема	
Метилдофа	500 мг/сут в 2 приема	500—2000 мг/сут в 2 приема	

#### Гипотензивные препараты

Международное название	Начальная доза	Поддерживающая доза	Побочные эффекты
<i>Ингибиторы АПФ</i>			
Беназеприл	10 мг 1 раз/сут	5—40 мг/сут в 1—2 приема	Кашель, артериальная гипотония, особенно при приеме диуретиков и гиповолемии, агевзия, снижение аппетита, сыпь, ОПН при двустороннем стенозе почечных артерий или стенозе артерии единственной почки, механическая желтуха, панкреатит, отек Квинке, гиперкалиемия, гематологические нарушения. Увеличивают риск гибели плода и противопоказаны во II и в III триместрах беременности
Каптоприл	25—75 мг/сут в 2—3 приема	12,5—150 мг/сут в 2—3 приема	
Лизиноприл	5—10 мг 1 раз/сут	5—40 мг 1 раз/сут	
Мозексиприл	7,5 мг 1 раз/сут	7,5—30 мг/сут в 1—2 приема	
Периндоприл	2 мг 1 раз/сут	2—8 мг/сут в 1—2 приема	
Рамиприл	1,25—2,5 мг 1 раз/сут	1,25—20 мг/сут в 1—2 приема	
Трандолаприл	1—2 мг 1 раз/сут	1—4 мг/сут в 1—2 приема	
Фозиноприл	10 мг 1 раз/сут	10—80 мг/сут в 1—2 приема	
Хинаприл	5—10 мг 1 раз/сут	5—80 мг/сут в 1—2 приема	
Эналаприл	2,5—5 мг 1 раз/сут	2,5—40 мг/сут в 1—2 приема	
<i>Блокаторы ангиотензиновых рецепторов</i>			
Валсартан	80 мг 1 раз/сут	80—320 мг 1 раз/сут	Гиперкалиемия, артериальная гипотония, ОПН при двустороннем стенозе почечных артерий или стенозе артерии единственной почки
Ирбесартан	150 мг 1 раз/сут	75—300 мг 1 раз/сут	
Кандесартан	16 мг/сут в 1—2 приема	8—32 мг/сут в 1—2 приема	
Лозартан	50 мг 1 раз/сут	25—100 мг 1 раз/сут	
Эпросартан	600 мг 1 раз/сут	600—800 мг 1 раз/сут	

#### Антигипертензивное лечение: предпочтительные препараты

##### *Субклиническое поражение органов*

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ)	ИАПФ, АК, АРА
Бессимптомный атеросклероз	АК, ИАПФ
Микроальбуминурия	ИАПФ, АРА
Нарушение функции почек	ИАПФ, АРА

#### Антигипертензивное лечение: предпочтительные препараты

##### *Клинические события*

Перенесенный инсульт	Любой снижающий АД препарат
Перенесенный инфаркт миокарда	ББ, ИАПФ, АРА
Стенокардия напряжения	ББ, АК
Сердечная недостаточность	Диуретики, ББ, ИАПФ, АРА, антагонисты альдостерона
Фибрилляция предсердий:	
проходящая	АРА, ИАПФ
постоянная	ББ, негидропиридиновые АК
Почечная недостаточность	ИАПФ, АРА, петлевые диуретики
Заболевания периферических артерий	АК

## Антигипертензивное лечение: предпочтительные препараты

### Особые состояния

Изолированная систолическая гипертензия (ИСГ)	Диуретики, АК
Метаболический синдром	ИАПФ, АРА, АК
Сахарный диабет	ИАПФ, АРА
Беременность	АК, метилдофа, ББ
Принадлежность к черной расе	Диуретики, АК

### Рекомендации по выбору антигипертензивных препаратов

Группы препаратов (типичные представители)	Показания к применению	Противопоказания и ограничения для применения
Тиазидные диуретики (гидрохлортиазид, индапамид, хлорталидон)	Сердечная недостаточность. Изолированная систолическая гипертензия у пожилых больных. После мозгового инсульта	Мужчины, ведущие активную половую жизнь. Подагра. Дислипидемия. Гипокалиемия/гипонатриемия. Почечная недостаточность. Цирроз печени. Желудочковые аритмии. Совместное применение НПВС. Высокий риск развития сахарного диабета. Низкая эффективность у больных среднего возраста
β-адреноблокаторы (метопролол, метопролол-ретард, карведилол, небиволол)	Стенокардия. После инфаркта миокарда (для карведилола, метопролола, пропранолола и тимолола). Сердечная недостаточность (для бисопролола, карведилола и метопролола). Желудочковые аритмии. Наджелудочковые тахиаритмии	Спортсмены и физически активные больные. Хроническое обструктивное заболевание легких. Синусовая брадикардия, дисфункция синусового узла, АВ-блокада II—III ст. Поражение периферических артерий. Дислипидемия. Нерегулярный прием препаратов (опасность развития синдрома отмены). Высокий риск развития сахарного диабета. Совместное применение НПВС. Депрессия. Нет доказательств кардиопротективного действия у больных пожилого возраста
Антагонисты кальция кардиоселективные (верапамил, верапамил ретард, дилтиазем, дилтиазем ретард)	Стенокардия. После инфаркта миокарда (если нет систолической дисфункции левого желудочка). Диабетическая нефропатия. Совместное применение НПВС. Наджелудочковые тахиаритмии. Изолированная систолическая гипертензия у пожилых больных	Застойная сердечная недостаточность. Синусовая брадикардия, дисфункция синусового узла. АВ-блокада II—III ст.
Антагонисты кальция вазоселективные (амлодипин, лацидипин, нифедипин ретард, фелодипин ретард)	Стенокардия. Изолированная систолическая гипертензия у пожилых больных. Совместное применение НПВС	Застойная сердечная недостаточность (кроме амлодипина, лацидипина и фелодипина). Нет доказательств кардиопротективного действия у больных, перенесших инфаркт миокарда
Ингибиторы АПФ (каптоприл, периндоприл, цилазаприл, эналаприл)	Сердечная недостаточность. Постинфарктная дисфункция левого желудочка. Диабетическая нефропатия (преимущественно при сахарном диабете I типа). Недиабетическое заболевание почек (?). После мозгового инсульта	Гиперкалиемия. Реноваскулярная гипертензия на фоне одно- или двустороннего стеноза почечных артерий. Поражение периферических артерий (высокий риск развития двустороннего стеноза почечных артерий). Совместное применение НПВС
Блокаторы АТ <sub>1</sub> ангиотензиновых рецепторов (вальсартан, ирбесартан, кандесартан, телмисартан)	Сердечная недостаточность. Постинфарктная дисфункция левого желудочка. Диабетическая нефропатия (преимущественно при сахарном диабете II типа). Недиабетическое заболевание почек. Кашель, вызываемый ингибиторами АПФ	Гиперкалиемия. Реноваскулярная гипертензия на фоне одно- или двустороннего стеноза почечных артерий. Поражение периферических артерий (высокий риск развития двустороннего стеноза почечных артерий). Высокая стоимость

АВ — атриовентрикулярный (предсердно-желудочковый); НПВС — нестероидные противовоспалительные средства.

**Гипотензивные препараты (антагонисты кальция)**

Международное название	Начальная доза	Поддерживающая доза	Побочные эффекты
<i>Недигидропиридиновые</i>			
Верапамил	120—240 мг/сут в 3 приема	120—480 мг/сут в 3 приема	Головокружение, головная боль, отеки, запор (особенно при приеме верапамила), АВ-блокада, брадикардия, сердечная недостаточность, гипертрофия десен
Верапамил длительного действия	120—180 мг 1 раз/сут	120—480 мг/сут в 1—2 приема	
Дилтизем длительного действия	60—120 мг/сут в 1—2 приема	120—360 мг/сут в 1—2 приема	
<i>Дигидропиридиновые</i>			
Амлодипин	5 мг 1 раз/сут	2,5—10 мг 1 раз/сут	Головокружение, головная боль, отеки, приливы, тахикардия, сыпь, гипертрофия десен
Исрадипин	5 мг/сут в 2 приема	5—20 мг/сут в 2 приема	
Исрадипин длительного действия	5 мг 1 раз/сут	5—20 мг 1 раз/сут	
Никардипин	60 мг/сут в 3 приема	60—120 мг/сут в 3 приема	
Никардипин длительного действия	60 мг/сут в 2 приема	60—120 мг/сут в 2 приема	
Нисолдипин длительного действия	10—20 мг 1 раз/сут	10—60 мг 1 раз/сут	
Нифедипин длительного действия	30 мг 1 раз/сут	30—120 мг 1 раз/сут	
Фелодипин	5 мг 1 раз/сут	2,5—10 мг 1 раз/сут	
<i>Прямые вазодилататоры</i>			
Гидралазин	25 мг/сут в 2 приема	50—200 мг 1 раз/сут	Гидралазин: снижение аппетита, тошнота, рвота, понос, тахикардия, утяжеление стенокардии, головная боль, головокружение, задержка жидкости, заложенность носа, сыпь и другие аллергические реакции, волчаночный синдром, гепатит; миноксидил: тахикардия, утяжеление стенокардии, выраженная задержка жидкости, выпотной перикардит, гирсутизм, тромбоцитопения, лейкопения
Миноксидил	5 мг 1 раз/сут	5—40 мг 1 раз/сут	

**Комбинированная терапия артериальной гипертензии**

<i>Диуретики и β-блокаторы</i>				
Название	Диуретик	Доза	β-блокатор	Доза
Тенорик	Хлорталидон	25 мг	Атенолол	50/100 мг
Лопресор	Гидрохлортиазид	25/50 мг	НГТ-метопролол	50/100 мг
Индерид	Гидрохлортиазид	25 мг	Пропранолол	40/80 мг
Корзид	Бендрофлуметазид	5 мг	Надолол	40/80 мг
Вискальдикс	Клопамид	5 мг	Пиндолол	10 мг
Лодоз или зиак	Гидрохлортиазид	6,25 мг	Бисопролол	2,5/5/10 мг
<i>Диуретики и иАПФ</i>				
Капозид	Гидрохлортиазид	12,5/25 мг	Каптоприл	25/50 мг
Ко-Ренитек	Гидрохлортиазид	12,5 мг	Эналаприл	20 мг
Энап-Н	Гидрохлортиазид	25 мг	Эналаприл	10 мг
Энап-НЛ	Гидрохлортиазид	12,5	Эналаприл	10 мг
Нолипрел	Индапамид	0,625/1,25 мг	Периндоприл	2/4 мг
<i>Диуретики и блокаторы рецепторов АII</i>				
Гизаар	Гидрохлортиазид	12,5 мг	Лозартан	50 мг
Лозап плюс	Гидрохлортиазид	12,5 мг	Лозартан	50 мг
Ко-апровель	Гидрохлортиазид	12,5 мг	Ирбесартан	150/300 мг
Ко-диован	Гидрохлортиазид	12,5 мг	Валсартан	80 мг
Микардис плюс	Гидрохлортиазид	12,5 мг	Телмисартан	80 мг

**Комбинированная терапия артериальной гипертензии**

<i>Антагонисты кальция и иАПФ</i>				
Название	Антагонист кальция	Доза	иАПФ	Доза
Лотрел	Амлодипин	2,5/5 мг	Беназеприл	10/20 мг
Текзем	Дилтиазем	180 мг	Эналаприл	5 мг
Лекссель	Фелодипин	5 мг	Эналаприл	5 мг
Тарка	Верапамил SR	180/240 мг	Трандолаприл	1/2/4 мг



<i>Антагонисты кальция и блокаторы рецепторов АII (фиксированной комбинации нет)</i>				
<i>Антагонисты кальция и <math>\beta</math>-блокаторы</i>				
Логимакс	Фелодипин	5 мг	Метопролола сулцинат	50 мг
<i>Альфа- и бета-блокаторы</i>				
Акридилол	Карведилол	12,5/25 мг		До 50 мг/сут

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипер-

тензии: рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов.—М., 2008.