

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

АБДРАХМАНОВА АЛСУ ИЛЬДУСОВНА, канд. мед. наук, доцент кафедры фундаментальных основ клинической медицины Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420012, Казань, ул. К. Маркса, 74, e-mail: alsuchaa@mail.ru

АМИРОВ НАИЛЬ БАГАУВИЧ, ORCID ID: orcid.org/0000-0003-0009-9103; SCOPUS Author ID: 7005357664; докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики № 1 ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова, 49, e-mail: namirov@mail.ru

ЦИБУЛЬСКИЙ НИКОЛАЙ АНАТОЛЬЕВИЧ, канд. мед. наук, доцент кафедры кардиологии, рентгеноэндovasкулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова, 36

ФРОЛОВА ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА, канд. мед. наук, зам. главного врача по диагностике ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54

ГАЙФУЛЛИНА РАУШАНИЯ ФАРИТОВНА, канд. мед. наук, доцент кафедры фундаментальных основ клинической медицины Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420012, Казань, ул. К. Маркса, 74

Реферат. Цель исследования – анализ последних публикаций, посвященных этиологии, патогенезу, классификации, диагностике и лечению артериальной гипертензии. **Материал и методы.** Осуществлен обзор публикаций в научной и медицинской литературе, посвященных артериальной гипертензии. **Результаты и их обсуждение.** В структуре сердечно-сосудистых заболеваний доля артериальной гипертензии достигает 43%. С повышением артериального давления связано 40% общей смертности, 70% мозговых инсультов и 50% острых коронарных событий. Патогенез артериальной гипертензии до конца не изучен. Оценка общего сердечно-сосудистого риска определяется по величине артериального давления, наличию факторов риска, субклинического поражения органов-мишеней и наличию сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний. Диагностика артериальной гипертензии и обследование включает повторные измерения артериального давления, сбор анамнеза, физикальное обследование, лабораторно-инструментальные методы исследования. Целевым для всех категорий больных является уровень артериального давления менее 140/90 мм рт.ст. (при сахарном диабете < 140/85 мм рт.ст.). После оценки суммарного сердечно-сосудистого риска определяется индивидуальная тактика ведения пациента. Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем пациентам. Для лечения артериальной гипертензии рекомендованы пять основных классов: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина II, антагонисты кальция, β-адреноблокаторы и диуретики. Все эти классы препаратов подходят для стартовой и поддерживающей терапии как в виде монотерапии, так и в составе определенных комбинаций. В качестве дополнительных для комбинированной терапии могут использоваться агонисты имидазолиновых рецепторов, α-адреноблокаторы и прямые ингибиторы ренина. На выбор препарата оказывают влияние многие факторы, наиболее важными из которых являются: наличие факторов риска; поражение органов мишеней; наличие сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний; сопутствующие заболевания; предыдущий опыт лечения; вероятность взаимодействия с лекарствами, которые назначены по поводу сопутствующих заболеваний; социально-экономические факторы, включая стоимость лечения. **Выводы.** Знание современных взглядов на проблему артериальной гипертензии помогает врачу в повседневной практической работе.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь, диагностика, лечение.

Для ссылки: Неотложная помощь при артериальной гипертензии в клинике внутренних болезней / А.И. Абдрахманова, Н.Б. Амиров, Н.А. Цибульский [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 5. – С.86–100. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).86-100.

ARTERIAL HYPERTENSION ACUTE MANAGEMENT IN INTERNAL DISEASES

ABDRAKHMANOVA ALSU I., C. Med. Sci., associate professor of the Department of clinical medicine fundamental basis of Institute of biology and fundamental medicine of Kazan Federal University, Russia, 420012, Kazan, K. Marx str., 74, e-mail: alsuchaa@mail.ru

AMIROV NAIL B., ORCID ID: [0000-0003-0009-9103](https://orcid.org/0000-0003-0009-9103); SCOPUS Author ID: 7005357664; D. Med. Sci., professor of the Department of general medical practice № 1 of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: namirov@mail.ru

TSYBULKIN NIKOLAY A., C. Med. Sci., associate professor of the Department of cardiology, roentgenendovasular and cardiovascular surgery of Kazan State Medical Academy – the branch of Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Kazan, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 36, e-mail: kdkgma@mail.ru

FROLOVA ELVIRA B., C. Med. Sci., deputy Head physician of City Clinical Hospital № 7, Russia, 420103, Kazan, Chuykov str., 54, e-mail: frolova.67@mail.ru

GAIFULLINA RAUSHANIA F., C. Med. Sci., associate professor of the Department of fundamental basis of clinical medicine of Institute of biology and fundamental medicine of Kazan Federal University, Russia, 420012, Kazan, K. Marx str., 74

Abstract. Aim. Analysis of recent publications on the etiology, pathogenesis, classification, diagnosis and treatment of arterial hypertension has been performed. **Material and methods.** Review of publications on hypertension in scientific and medical literature was carried out. **Results and discussion.** Proportion of arterial hypertension reaches 43% in the structure of cardiovascular diseases. An episode of increase in the blood pressure is associated with 40% of total mortality, 70% of cerebral strokes and 50% of acute coronary events. The pathogenesis of hypertension is not fully understood. Total cardiovascular risk evaluation is determined by the magnitude of blood pressure, the presence of risk factors, subclinical lesion in target organs

and by the presence of cardiovascular, cerebrovascular or renal diseases. Diagnosis of arterial hypertension and examination includes repeated blood pressure measurement; history taking; physical examination; laboratory and instrumental diagnosis. The target blood pressure for all categories of patients is <140/90 mm Hg (in diabetes <140/85 mm Hg). Individual patient management tactics are determined upon assessing total cardiovascular risk. Lifestyle changes are recommended for all patients. Five main medication classes are recommended for treatment of arterial hypertension, those are: angiotensin-converting enzyme inhibitors, AT II receptor blockers, calcium antagonists, β -blockers and diuretics. All these classes of drugs are suitable for starting and supporting therapy, both as monotherapy and as a part of certain combinations. Imidazoline receptor agonists, α -blockers and direct renin inhibitors can be used as additional in combination therapy. The choice of drug is influenced by many factors, the most important of which are the presence of risk factors; target organ damage; cardiovascular, cerebrovascular or renal diseases; comorbidities; previous treatment experience; the likelihood of interaction with drugs that are prescribed for concomitant diseases; socio-economic factors, including the cost of treatment. **Conclusion.** The knowledge of modern views on the problem of arterial hypertension helps the doctor in everyday practice.

Key words: arterial hypertension, essential hypertension, diagnosis, treatment.

For reference: Abdrahmanova AI, Amirov NB, Tsibulkin NA, Frolova EB, Gaifullina RF. Arterial hypertension acute management in internal diseases. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2018; 11 (5): 86–100. **DOI:** 10.20969/VSKM.2018.11(5).86-100.

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) – это состояние, связанное с повышением системного артериального давления (АД). Оно может происходить за счет систолического АД (САД) и за счет диастолического давления (ДАД). АГ диагностируется при САД 140 мм рт. ст. и выше и/или ДАД 90 мм рт.ст. и выше. Для диагностики АГ необходимо получить вышеуказанные значения в результате как минимум трех измерений, проведенных в спокойной обстановке, в разное время, при отсутствии предшествующего приема лекарственных средств (ЛС), изменяющих АД. Одной из наиболее частых причин повышения системного АД является гипертоническая болезнь (ГБ) или эссенциальная АГ. Повышение АД может быть следствием наличия у пациента ряда заболеваний, в этом случае АГ рассматривается как симптоматическая, или вторичная, гипертензия.

Необходимость подразделения АГ на ГБ и симптоматическую АГ является следствием различия в тактике ведения таких пациентов. В случае ГБ целью лечения является снижение АД, предотвращение развития осложнений, повышение качества жизни пациента, улучшение прогноза заболевания, увеличение продолжительности жизни больного. При вторичной гипертонии целью лечения является устранение основного заболевания как причины возникновения повышенного АД [1, 2].

Эпидемиология. От 1/4 до 1/3 населения планеты – как мужчины, так и женщины – имеют повышенное АД, распространенность АГ по-прежнему высока в популяции Российской Федерации при удручающе низком уровне контроля АГ [3, 4]. Лечение АГ охвачено только 60,9% женщин и 39,5% мужчин, среди которых лишь 53,5% и 41,4% соответственно лечатся эффективно, достигая целевых уровней АД [5, 6]. При этом осведомленность граждан страны о наличии у них повышенного АД достаточно высока и составляет 78% [7–9]. Ранняя выявляемость АГ [ее доля в структуре впервые выявленных случаев сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ)] составляет чуть более 9%. Это указывает на необходимость принятия более активных мер для более раннего выявления этого заболевания.

Артериальная гипертензия по-прежнему остается одним из важнейших модифицируемых факторов риска основных заболеваний, влияющих на сердечно-сосудистую и общую смертность [10]. В условиях АГ возрастает вероятность развития таких заболеваний, как сахарный диабет (СД) в 10 раз, инфаркт миокарда (ИМ) в 8,3 раза, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в 14 раз, сердечная недостаточность (СН) в 10 раз. С повышением АД связано 40% общей смертности, 70% мозговых инсультов и 50% острых коронарных событий. По данным Всемирной организации здравоохранения, с АГ в мире связано приблизительно 7,6 млн случаев преждевременной смерти [11].

Патогенез. Несмотря на обширные научные исследования, патогенез АГ во многих случаях остается недостаточ-

но изученным. Большое число различных факторов может играть роль в патогенезе АГ. Считается, что АГ является результатом взаимодействия факторов внешней среды с индивидуальной генетической предрасположенностью пациента. Распространенность АГ у пациентов старшего возраста более чем двукратно выше, чем в более молодой возрастной группе, и достигает 70% [12]. Эти данные послужили основанием считать возраст одним из патогенетических элементов АГ. Наряду с возрастом к таковым можно отнести атеросклеротический процесс в артериальном русле, метаболический синдром, избыточный вес и ожирение, СД, а также семейную предрасположенность. Общим структурно-функциональным элементом для всех перечисленных патологических состояний является повышенная жесткость артериального сосудистого русла [13].

Возрастные изменения, характерные для всего организма, имеют критическое значения для жизненно важных функций, если они имеют повышенную выраженность в циркуляторном русле. Изменение структуры и функции артериальных сосудов, связанное с наличием основного заболевания [атеросклероз (АС), СД], опережает естественные возрастные изменения и может приводить к преждевременным изменениям физиологии жизненно важных органов и систем [14].

Показателем возрастных изменений артерий является повышение скорости распространения по ним пульсовой волны от 6 м/с в возрасте до 30 лет до 9 м/с в возрасте старше 70 лет. Повышение данного показателя и снижение эластичности артерий нередко объясняется наличием признаков АС [15]. Это позволяет рассматривать клинические проявления атеросклеротических поражений сосудистого русла ряда органов и систем (в частности, коронарного или почечного) в качестве признаков возрастных изменений, а также в качестве факторов развития АГ.

В то же время клинические симптомы органических проявлений АС связаны главным образом с наличием гемодинамически значимых стенозирующих бляшек, перекрывающих более 75% просвета сосуда. Однако снижение эластичности артерий, характерное для АГ, имеет системный характер и не связано напрямую с наличием или отсутствием локальных бляшек, хотя общность патогенетического процесса в обоих случаях безусловно имеет место [16]. В большей степени причиной изменения эластических свойств артерий является увеличение толщины их стенки, отражающееся в утолщении комплекса интима-медиа, определяемое по данным ультразвукового исследования (УЗИ) сосудов. Такие изменения являются по сути возрастными и в то же время ассоциированными с наличием АГ. Характерным примером являются когнитивные нарушения, не связанные с очаговой симптоматикой и отражающие генерализованный характер поражения сосудистого русла данной области вне связи с формированием атеросклеротических бляшек, а в ряде случаев и вне прямой связи с возрастом [17]. Особое значение в этой связи имеет хроническая почечная патология, происхождение которой

может быть связано с локальным поражением крупного артериального сосуда при вазоренальной гипертензии и с системным поражением всего сосудистого русла почек при диабетической нефропатии [18].

Механизм формирования АГ при системном повышении жесткости артерий имеет как минимум два компонента. Во-первых, это снижение комплаенса магистральных артерий эластического типа и крупных артерий с высокой долей эластического компонента в стенке. Это приводит к снижению демпфирующего эффекта в момент систолы левого желудочка (ЛЖ) и быстрой передаче давления на дистальные отделы артериальной системы. Сама по себе повышенная скорость распространения систолического импульса, а значит, и пульсовой волны, не имеет прямого патогенетического значения. Однако она ассоциирована с резкими перепадами гемодинамических условий в дистальных отделах сосудистого русла, непосредственно обеспечивающих кровоснабжение органов. Во-вторых, снижение комплаенса дистальных артерий мышечного типа за счет повышения их жесткости приводит как к снижению максимально возможного диаметра сосуда в состоянии периферической вазодилатации, так и к невозможности сформировать физиологически потребный уровень периферического сопротивления в период вазоконстрикции. Возникшая таким образом функциональная неполноценность дистального артериального и артериолярного участков сосудистого русла представляет собой не только фактор нарушения динамической регуляции кровоснабжения органа, но и ограничение компенсаторных возможностей наращивания объема кровотока при одномоментном повышении функциональной нагрузки на данный орган. В этом состоит принципиальное отличие рефлекторных, хотя и достаточно стойких, но все же обратимых сосудистых реакций, характерных для пациентов с функциональными циркуляторными нарушениями по типу вегетососудистой дистонии. Напротив, при постоянных и необратимых структурных изменениях сосудистой стенки, характерных для ГБ или длительно существующих симптоматических АГ, наблюдается прогрессивное ремоделирование сосудистой стенки.

Таким образом, нарушения структуры и функции артериального сосудистого русла будут во многом идентичны как при ГБ, так и при вторичных гипертензиях, при условии достаточно длительного существования последних. Существенным отличием между указанными формами будет являться то, что при ГБ, особенно у пациентов старшего возраста, повышение жесткости сосудов и изменение их функционального состояния является частью механизма развития данного состояния.

Популяционные наблюдения в этом отношении являются существенным дополнением для анализа причинно-следственных соотношений в процессе формирования повышенного АД и структурно-функциональных изменений артериальных сосудов. Полученные данные указывают, в частности, на увеличенную жесткость крупных артерий, в том числе аорты, как на фактор повышенного риска развития АГ [19]. При этом учитывается не механизм возможного прогрессивного развития патологического процесса от предрасполагающих факторов к клиническому состоянию, а заболеваемость данной патологией в обследованной популяции как конечный интегральный показатель патогенетического континуума.

Особую группу пациентов с АГ составляют лица с избыточной массой тела и ожирением. Избыточный вес является фактором сердечно-сосудистого риска (ССР), а АГ инициирует возникновение и поддерживает течение сердечно-сосудистого континуума. Последовательное включение в континуум таких органов, как сердце, сосудистая система и органы-мишени, формирует порочный круг, ведущий к СН и фатальным осложнениям

ишемической болезни сердца (ИБС) [20]. Таким образом, сочетание АГ с ожирением следует рассматривать не просто как сопутствующие заболевания, но как взаимно отягчающие состояния. Избыточный вес способствует повышению АД и формированию устойчивой АГ. Такое сочетание затрудняет медикаментозное лечение АГ, требует более высоких доз и большего числа ЛС для достижения целевых уровней АД. Кроме того, оба состояния являются независимыми патогенетическими факторами развития АС и ИБС, повышая риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Сочетание указанных заболеваний сопровождается более высоким уровнем заболеваемости и летальности, причем не только за счет кардиологических причин. В частности, они способствуют развитию и усугублению течения почечной патологии в форме хронической болезни почек (ХБП) [21, 22].

Ожирение и АГ связаны не только синергизмом осложнений, но и общностью механизмов происхождения. В частности, индивидуальные особенности образа жизни, включая гиподинамический режим, сидячую работу и отсутствие естественных физических нагрузок, играют в развитых странах существенную роль в росте заболеваемости обеими формами патологии. Нерациональное питание, основанное на высококалорийных продуктах, нерегулярный прием пищи преимущественно в вечернее время, содержание пищевых добавок, способных производить неблагоприятный метаболический эффект, актуально в обоих случаях [23]. Повышение уровня жизни нередко сопровождается переизбытком, увеличивающим вес, и регулярным употреблением спиртного, приводящим к гипертонии. Недавние исследования также выявили связь гипертензивного эффекта алкоголя с эндотелиальной дисфункцией как одним из ведущих вазоактивных механизмов повышения АД [24].

В настоящее время эндотелиальная дисфункция рассматривается как системное комплексное нарушение функции клеток сосудистого эндотелия. Имеющееся в норме вазодилатирующее влияние местно-синтезируемого монооксида азота нарушается в пользу вазоконстриктивных влияний, таких как гиперсимпатикотония и гиперкатехоламинемия. Прямой гипотензивный эффект NO-индуцированной вазодилатации определяет баланс различных регуляторных влияний, включая нейроморальные и вегетативные факторы [25]. Отсутствие должного снижения периферического сосудистого сопротивления приводит к нарушению указанного баланса и повышению уровня АД. Кроме того, в сосудистой стенке выявлено повышение уровня перекисного окисления липидов и повышения концентрации биохимически активных свободных радикалов. Комбинированное повреждение эндотелия и нарушение его вазоактивных функций имеет и отсроченные последствия. В частности, свободные радикалы, с одной стороны, нарушают нормальный уровень синтеза локальных вазодилататоров, а с другой – оказывают непосредственный повреждающий эффект на эндотелиальные клетки, способствуя ускоренному развитию атеросклероза. В этой связи парадоксальным представляется длительное сохранение нормальных уровней АД у некоторого числа пациентов, имеющих клинические проявления атеросклероза [ИБС, цереброваскулярная болезнь (ЦВБ)], но не демонстрирующих системной гипертензии [26].

Другим существенным компонентом патогенетического эффекта эндотелиальной дисфункции является наличие воспалительных явлений в стенке эндотелия. Данный процесс характерен также для атеросклероза. Повышение уровня воспалительных факторов определяется в обоих случаях, что позволяет связывать развитие обоих заболеваний в единый комплекс сердечно-сосудистого поражения. Воспалительная активность обладает, в том

числе, и местным эффектом, повышая активность локальной симпатической иннервации. Учет эндотелиальной дисфункции как одного из ключевых звеньев патогенеза АГ дает основания рассматривать ее в качестве перспективной мишени для медикаментозного воздействия [27].

Общим для обоих механизмов гипертонии является дисбаланс нейроэндокринных влияний. Одним из ключевых факторов в генезе гипертонии в условиях нарушения гормональной регуляции является лептин, белковый гормон, вырабатываемый в жировой ткани. Системное метаболическое действие лептина реализуется через его связывание с рецепторами на нейронах ядер гипоталамуса. Это приводит к повышенному расходованию энергии, в том числе за счет повышения температуры тела и снижению аппетита. Казалось бы, повышение продукции лептина должно приводить к ускорению катаболических процессов и прогрессивному снижению веса и понижению уровня гипертонии [28].

Однако при повышении уровня лептина у пациентов с ожирением также наблюдается реакция повышения активности симпатической нервной системы. Вероятнее всего, данный механизм лежит в основе АГ при ожирении. Кроме того, лептин может влиять на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (ССС) и почечную функцию, определяя уровень периферического сосудистого сопротивления и объема жидкой части крови. Предполагается, что лептин может оказывать прямое повреждающее действие на компоненты ССС и почки [29].

Классификация артериальной гипертонии. По уровню АД у лиц старше 18 лет выделяют оптимальное АД (< 120/80 мм рт.ст.); нормальное АД (САД 120–129 мм рт.ст. и/или ДАД 80–84 мм рт.ст.); высокое нормальное АД (САД 130–139 мм рт.ст. и/или ДАД 85–89 мм рт.ст.); АГ 1-й степени (САД 140–159 мм рт.ст. и/или ДАД 90–99 мм рт.ст.); АГ 2-й степени (САД 160–179 мм рт.ст. и/или ДАД 100–109 мм рт.ст.); АГ 3-й степени (САД \geq 180 мм рт.ст. и/или ДАД \geq 110 мм рт.ст.); изолированную систолическую АГ (ИСАГ) (САД \geq 140 мм рт.ст. и/или ДАД < 90 мм рт.ст.) [1, 2, 7].

Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то степень АГ оценивается по более высокой категории. ИСАГ должна классифицироваться по трем степеням согласно уровню САД.

Результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и самостоятельного контроля АД (СКАД) могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики АГ по результатам СМАД, СКАД и измерений АД, сделанных врачом, различны. Для диагностики АГ уровень для офисного АД должен быть: САД \geq 140 мм рт.ст. и/или ДАД \geq 90 мм рт.ст. При проведении СМАД: дневное АД (бодрствование) \geq 135 мм рт.ст. и/или \geq 85 мм рт.ст., ночное АД (сон) \geq 120 мм рт.ст. и/или \geq 70 мм рт.ст., суточное АД \geq 130 мм рт.ст. и/или \geq 80 мм рт.ст. Пороговые значения АД, при которых диагностируется АГ при проведении СКАД: САД \geq 135 мм рт.ст. и/или ДАД \geq 85 мм рт.ст.

Критерии повышенного АД в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем АД и риском 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). У лиц старше 50 лет уровень САД является лучшим предиктором ССО, чем ДАД, тогда как у пациентов молодого возраста наоборот. У лиц пожилого и старческого возраста дополнительную прогностическую ценность имеет повышенное пульсовое давление (разность САД и ДАД). У лиц с высоким нормальным уровнем АД на приеме у врача целесообразно рекомендовать проведение СКАД и/или СМАД для уточнения уровня АД вне медицинской организации, а также динамическое наблюдение.

Помимо классификации АГ по степени повышения АД для случаев ГБ используется также классификация по стадии заболевания: I стадия ГБ – АГ без симптомов поражения органов-мишеней (СПОМ), объективные проявления поражения органов-мишеней (ПОМ) отсутствуют; II стадия ГБ – АГ с наличием СПОМ. Имеется как минимум один из нижеперечисленных признаков ПОМ: гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), генерализованное или фокальное сужение сосудов сетчатки, микроальбуминурия (МАУ) или незначительное повышение концентрации креатинина в крови, атеросклеротические изменения по данным УЗИ или ангиографии; III стадия ГБ – АГ с наличием ССЗ, ЦВБ, ХБП. Имеются клинические проявления ПОМ.

Поражение сердца как органа-мишени проявляется в ГЛЖ (в норме индекс массы миокарда ЛЖ составляет 115 г/м² для мужчин и 95 г/м² для женщин), стенокардии, ИМ, СН, внезапной сердечной смерти (ВСС). Поражение ГМ происходит в виде тромбозов и кровоизлияний, гипертонической энцефалопатии, церебральных лакун. По наличию МАУ, протеинурии, ХБП или незначительному повышению концентрации креатинина в крови выявляют поражение почек. Поражение сосудов при АГ можно определить по генерализованному или фокальному сужению сосудов сетчатки, сонных артерий, аорты (аневризма), атеросклеротическим изменениям по данным УЗИ или ангиографии [7, 8].

За счет наличия резистивных сосудов в системе кровообращения САД может отличаться в различных ее отделах и не совпадать с цифрами офисного АД. Основное прогностическое значение имеет «центральное» АД, имеющееся в восходящей и центральной части аорты, которое может быть рассчитано косвенными методами по данным сфигмограммы и уровню офисного АД. При ИСАГ у лиц молодого возраста повышенное офисное АД сочетается с нормальным уровнем центрального АД, что обозначается как псевдогипертония.

Оценка общего (суммарного) ССР. Величина АД является важнейшим, но не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего ССР, степень которого зависит от величины АД, наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска (ФР), субклинического ПОМ и наличия сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний. Повышенный уровень АД и ФР взаимно усиливают влияние друг на друга, что приводит к увеличению степени ССР, превышающего сумму отдельных его компонентов (табл. 1).

Предложены следующие ФР, влияющие на прогноз и применяемые для стратификации общего ССР: 1) мужской пол; 2) возраст у мужчин \geq 55 лет, у женщин \geq 65 лет; 3) курение; 4) нарушение липидного спектра плазмы крови (общий холестерин > 4,9 ммоль/л; ЛПНП > 3,0 ммоль/л; ЛПВП у мужчин < 1,0 ммоль/л, у женщин < 1,2 ммоль/л; триглицериды > 1,7 ммоль/л); 5) глюкоза – 5,6–6,9 ммоль/л, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) – 7,8–11,0 ммоль/л; 6) ожирение [индекс массы тела (ИМТ) \geq 30 кг/м²]; абдоминальное ожирение: окружность талии у мужчин \geq 102 см, у женщин \geq 88 см; 7) семейный анамнез ранних ССЗ – у мужчин < 55 лет, у женщин < 65 лет.

Субклиническими ПОМ являются: 1) пульсовое давление (у лиц пожилого возраста) \geq 60 мм рт.ст.; 2) электрокардиографические (ЭКГ) признаки ГЛЖ: SV1+RV5-6 > 35 мм; RAVL+SV3 для женщин \geq 20 мм, для мужчин \geq 28 мм; (RAVL+SV3) мм×QRS мс > 2440 мм×мс; 3) ЭхоГ ГЛЖ: индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ): у мужчин > 115 г/м², у женщин > 95 г/м²; 4) утолщение стенки сонных артерий (комплекс интима-медиа \geq 0,9 мм) или бляшка в брахиоцефальных (почечных, подвздошно-бедеренных) артериях; 5) скорость пульсовой волны > 10 м/с; 6) лодыжечно-плечевой индекс систолического давле-

Стратификация риска у больных артериальной гипертензией

Фактор риска, бессимптомное ПОМ, ассоциированные заболевания	АГ I степени	АГ II степени	АГ III степени
ФР нет	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1–2 ФР	Средний риск	Высокий риск	Высокий риск
3 и более ФР	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
Субклиническое ПОМ, ХБП III ст. или СД	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
ССЗ, ЦВБ, ХБП IV ст. или СД с ПОМ, или ФР	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

ния < 0,9; 7) ХБП 3-й стадии со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) 30–60 мл/мин/1,73 м² (MDRD-формула) или низкий клиренс креатинина < 60 мл/мин (формула Кокрофта–Гаулта); 8) микроальбуминурия (30–300 мг/л) или отношение альбумина к креатину (30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль).

Диагноз СД подтверждается при повышении уровня глюкозы $\geq 7,0$ ммоль/л при двух измерениях подряд; HbA1c >7%; глюкозы после нагрузки $\geq 11,1$ ммоль/л.

Сердечно-сосудистые, цереброваскулярные или почечные заболевания как подтверждение ПОМ можно представить следующим образом: 1) ЦВБ – ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, транзиторная ишемическая атака; 2) ИБС – ИМ, стенокардия, чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), аортокоронарное шунтирование (АКШ); 3) СН II–III стадии по Василенко–Стражеско; 4) клинически значимое поражение периферических артерий; 5) ХБП IV стадии, СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² или клиренс креатинина < 60 мл/мин; протеинурия > 300 мг в сут; 6) ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва.

Общий ССР у пациентов с АГ в отсутствии ССЗ, ЦВБ, ХБП и СД при использовании шкалы SCORE следует считать минимальным. Основываясь на доказательстве того, что ПОМ является предиктором смерти от ССЗ, независимо от величины риска по шкале SCORE, обследование органов-мишеней следует проводить всем пациентам среднего риска. Стратегия лечения должна основываться на исходном уровне общего ССР [1, 2].

Диагностика артериальной гипертензии. Обследование пациентов с АГ проводится в соответствии со следующими задачами: определение степени и стабильности повышения уровня АД, у пациентов с впервые выявленным повышением АД диагноз АГ устанавливается на основании по меньшей мере двукратного измерения АД в разное время; исключение вторичных (симптоматических) форм АГ, при наличии – установление ее формы; оценка общего ССР – выявление ФР ССЗ, диагностика ПОМ, ССЗ, ЦВБ, ХБП, которые влияют на прогноз и эффективность лечения.

Диагностика АГ и обследование включают следующие этапы: повторные измерения АД; выяснение жалоб и сбор анамнеза; физикальное обследование; лабораторно-инструментальные методы исследования более простые на первом этапе и сложные на втором этапе обследования (по показаниям).

При сборе анамнеза большое внимание уделяют наличию факторов риска (ФР), субклинических симптомов ПОМ, наличию в анамнезе ССЗ, ЦВБ, ХБП и причин, приводящих к повышению АД, предшествующему лечению.

При физикальном исследовании также выявляют ФР, признаки вторичной АГ и поражения органов. Измеряют рост, массу тела с вычислением ИМТ в кг/м² и окружность талии. Проводят аускультацию сердца, сонных, почечных и бедренных артерий. Наличие шума предполагает проведение ЭхоКГ, дуплексного сканирования брахиоцефальных (почечных, подвздошно-бедренных) артерий.

На первом этапе выполняют обязательные лабораторные и инструментальные методы исследования: общий

анализ крови и мочи; МАУ [обязательно у лиц с ожирением, метаболическим синдромом (МС) и СД]; глюкозу в плазме крови (натощак); калий и натрий плазмы; мочевую кислоту; общий холестерин, холестерин липопротеинов низкой плотности, холестерин липопротеинов высокой плотности, триглицериды; креатинин в сыворотке крови с расчетом клиренса креатинина и/или СКФ, ЭКГ.

На втором этапе используют дополнительные исследования для уточнения причины повышения АД, определения ПОМ, ССЗ, ЦВБ и ХБП. Обследование с целью оценки состояния ПОМ чрезвычайно важно, так как позволяет определить степень риска развития ССО и соответственно тактику лечения. Для выявления ПОМ целесообразно использовать дополнительные методы исследования сердца (ЭхоКГ с определением ИММЛЖ), почек (определение МАУ и протеинурии), сосудов [определение толщины слоя интима-медиа (ТИМ) общих сонных артерий, наличие атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных, почечных и подвздошно-бедренных сосудах, определение скорости пульсовой волны].

ЭКГ-тест с нагрузкой (физическая, фармакологическая, чреспищеводная электростимуляция) следует выполнять пациентам с нарушением ритма и проводимости сердца (в анамнезе, по данным физикального осмотра, холтеровского мониторирования ЭКГ или в случае подозрения на провоцируемые физической нагрузкой аритмии).

ЭхоКГ проводится для уточнения наличия и выраженности ГЛЖ (различают концентрическую и эксцентрическую ГЛЖ, прогностически более неблагоприятной является концентрическая ГЛЖ), дилатации ЛП и других поражений сердца.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий проводится для выявления утолщения стенки сосудов (ТИМ $\geq 0,9$ мм) или наличия атеросклеротической бляшки, особенно у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет и у пациентов с высоким общим сердечно-сосудистым риском.

Скорость пульсовой волны проводится для определения жесткости артериальной стенки. Риск развития ССО повышается при скорости пульсовой волны более 10 м/с.

Лодыжечно-плечевой индекс следует определять при подозрении на периферический атеросклероз. Снижение его величины менее 0,9 свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

Всем больным АГ следует определять клиренс креатинина крови (мл/мин), СКФ (мл/мин/1,73 м²). Снижение клиренса креатинина < 60 мл/мин или СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² свидетельствует о нарушении функции почек.

УЗИ почек проводят для оценки их размеров, структуры и врожденных аномалий.

Исследование глазного дна (геморрагии, экссудаты, отек соска зрительного нерва) следует проводить больным с рефрактерной АГ, а также пациентам с тяжелым течением АГ и высоким суммарным ССР.

Исследование головного мозга (ГМ) методами компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной

томографии (МРТ) у пациентов с АГ проводится с целью выявления бессимптомных инфарктов ГМ, лакунарных инфарктов, микрокровоизлияний и поражения белого вещества при дисциркуляторной энцефалопатии, перенесенных транзиторных ишемических атаках/инсультах [1, 2].

Лечение артериальной гипертензии. Основная цель лечения – максимальное снижение риска развития осложнений АГ: фатальных и нефатальных ССЗ, ЦВБ и ХБП. Для достижения этой цели необходимо снижение АД до целевых уровней, коррекция всех модифицируемых ФР (курение, дислипидемии, гипергликемия, ожирение и др.), предупреждение, замедление темпа прогрессирования или уменьшение выраженности (регресс) ПОМ, а также лечение имеющихся сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний. Оптимальное лечение АГ подразумевает плавное снижение АД и стабильное поддержание АД на целевом уровне, комплаентность пациентов, регресс ПОМ, увеличение продолжительности жизни и улучшение ее качества. Целевое АД – уровень АД, при котором регистрируется минимальный риск развития сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности (табл. 2).

Таблица 2

Целевые уровни артериального давления

Группа пациентов	Целевое АД, мм рт. ст.
Общая популяция пациентов с АГ	< 140/90
АГ + СД, протеинурия < 1 г/сут	< 130/85
АГ + СД, протеинурия > 1 г/сут	< 125/75
АГ + ХПН	< 125/75
Пациенты старше 60 лет	< 150/90

Целевые уровни АД. Целевым для всех категорий больных является уровень АД < 140/90 мм рт.ст. Исключение составляют больные АГ с СД, для которых целевой уровень АД < 140/85 мм рт.ст. При плохой переносимости снижение АД рекомендуется в несколько этапов. На первом этапе АД снижается на 10–15% от исходного уровня за 2–4 нед с последующим возможным перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД. При достижении целевого уровня АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения: САД до 110–115 мм рт.ст. и ДАД до 70–75 мм рт.ст.

В последние годы широко обсуждается перспектива уменьшения целевых уровней АД. Данные исследования SPRINT продемонстрировали преимущества снижения САД менее 120 мм рт.ст. у пациентов без предшествующего инсульта и СД [30]. В исследование включали больных ≥50 лет с уровнем САД 130–180 мм рт.ст. и повышенным риском развития осложнений ССЗ (наличие клинического или субклинического ССЗ, кроме инсульта; ХБП, кроме поликистоза почек; риск развития ССЗ в течение 10 лет ≥15% по Фремингемской шкале; возраст ≥75 лет). Вывод исследования SPRINT: большее снижение САД (ниже 120 мм рт.ст.) по сравнению с рекомендуемым в настоящее время целевым уровнем АД < 140 мм рт.ст. приводит к значительному снижению риска ССО, сердечно-сосудистой и общей смертности. Это единственное исследование в этой области, в котором такой результат был получен в сравнении не с плацебо, а с режимом менее интенсивной антигипертензивной терапии и поддержании АД на уровне <140 мм рт.ст. Такой контроль АД достигается только в 1/4 случаев, что свидетельствует о явно недостаточной интенсивности лечения у подавляющего большинства пациентов с АГ [5]. В группе интенсивного лечения по сравнению с группой стандартного лечения отмечалась более высокая частота серьезных нежелательных явлений (артериальная гипотония, обморок, нарушения электролитного баланса и острое повреждение почек или острая почечная недо-

статочность), при этом различий по частоте падений с травмами не было. Эти нарушения не носили характер жизнеопасных и в целом контролировались. При обсуждении результатов исследования SPRINT указывалось, что сейчас нет данных, свидетельствующих о выраженном стойком повреждении почек при достижении более низких целевых уровней САД, что не исключает возможности более частого развития поздних неблагоприятных почечных исходов. У пациентов старше 75 лет частота и характер нежелательных явлений не отличались от зафиксированных в общей когорте участников исследования. Вместе с тем пока не закончился анализ влияния более интенсивного контроля АД на когнитивные функции (учитывая возрастной фактор) и функциональное состояние почек, нельзя говорить об этих аспектах усиления терапии [30].

Метаанализ 19 исследований, включавших 44 989 пациентов, по оценке эффективности и безопасности стратегий интенсивного снижения АД: у пациентов в группе с более интенсивной терапией АД составляло в среднем 133/76 мм рт.ст., а в группе менее интенсивной терапии – 140/81 мм рт.ст. В группе интенсивного лечения снижение АД приводило к значительному уменьшению риска всех главных сердечно-сосудистых событий на 14%, ИМ – на 13%, инсульта – на 22%, альбуминурии – на 10% и прогрессирования ретинопатии – на 19%. При этом более интенсивная терапия не оказывала видимого влияния на развитие СН, смертность от сердечно-сосудистых причин, общую смертность и развитие терминальной ХБП. Снижение риска ССО наблюдалось во всех группах пациентов, а дополнительное снижение АД было даже более эффективным у пациентов с САД <140 мм рт.ст. Серьезные нежелательные явления, связанные со снижением АД, были зарегистрированы всего в 6 исследованиях, их частота составляла 1,2% в год в группе интенсивного снижения АД и 0,9% в группе менее интенсивного снижения АД (различия не достоверны). Таким образом, данные этого метаанализа подтверждают необходимость более интенсивного контроля АД в группах больных АГ с высоким риском [31].

Последние рекомендации по профилактике ССЗ [32] отличаются от предыдущих [28, 33–35] в отношении дополнительного снижения АД у пациентов с высоким риском, например, с ССЗ, заболеваниями почек или СД (в предыдущих рекомендациях целевой уровень АД в этих группах устанавливался ниже 130/80 мм рт.ст.) [33]. По мнению независимого эксперта S. Bangalore (США), в последние 10 лет бытовали разные мнения о целевом уровне АД, и наконец большое, хорошо организованное исследование дало четкий ответ на этот вопрос [36].

Другой известный американский специалист М.А. Weber предложил новые целевые уровни САД: <130 мм рт.ст. для больных АГ высокого риска без СД; <140 мм рт.ст. для пациентов с СД; <150 мм рт.ст. для пациентов старше 80 лет [35].

По мнению ведущих европейских экспертов, уровень АД, достигнутый в группе интенсивного контроля в исследовании SPRINT, не может напрямую сравниваться со значениями АД в других клинических исследованиях из-за различий в методе контроля АД, вследствие чего в группе пациентов с АД <120 мм рт.ст. измеренные значения АД фактически соответствовали измеренным в других исследованиях значениям АД, близким к 140 мм рт.ст. В исследовании SPRINT применялось автоматическое измерение АД с помощью аппарата «Omron» в специальном помещении без присутствия медицинского персонала [36]. Приборы были запрограммированы на обязательный 5-минутный отдых перед первым измерением и 3-кратное определение АД с минутным интервалом. Это обстоятельство представляется принципиально важным, так как в ранее проведенных исследованиях было уста-

новлено, что определенное таким образом САД может быть на 5–10 мм рт.ст. ниже по сравнению с показателем, измеренным обычным ручным способом или измеренным под наблюдением персонала либо в недостаточно спокойной обстановке. Также было выявлено, что у леченых пациентов величины САД, измеренные с использованием автоматических приборов, сопоставимы с величинами, зарегистрированными в дневное время при суточном мониторинговании АД, или даже ниже этих величин; кроме того, рассматриваемые результаты автоматических измерений были на 20 мм рт.ст. ниже, чем показатели САД, определенные обычным аускультативным методом в кабинете врача [37]. Поэтому целевой уровень САД остается неизменным, т.е. <140 мм рт.ст. и в ближайшее время в европейских рекомендациях пересматриваться не будет [38]. Ранее европейскими экспертами указывались другие особенности проведения этого исследования, которые должны приниматься во внимание при оценке сопоставимости его результатов с результатами других исследований [39]. Таким образом, ряд ведущих европейских экспертов, учитывая особенности определения АД в исследовании SPRINT, высказались против внесения изменений в существующие целевые уровни АД при лечении больных АГ высокого риска. Несмотря на то что большинство экспертов сходится во мнении, что более обоснованной для САД является цель <130 мм рт.ст. [40, 41], даже ее достижение потребует переосмысления тактики ведения пациентов этой категории. В комментариях к результатам исследования SPRINT его руководитель G. Thomas утверждает, что для более интенсивного контроля САД потребуется большее количество лекарственных препаратов и, как следствие, увеличится вероятность побочных эффектов, проблем с переносимостью препаратов, полипрагмазии и потенциального несоблюдения режима лечения из-за возрастающей сложности схем [42].

Немедикаментозное лечение. При выявлении у пациента 1-й степени АГ рекомендуется контролировать АД и начать немедикаментозную терапию. Если на фоне немедикаментозной терапии АД остается повышенным (>140/90 мм рт.ст.) или имеются факторы риска развития ССО, АГ, медикаментозное лечение следует назначать сразу. Среди ФР, которые влияют на прогноз у пациентов с АГ и обуславливают необходимость раннего применения гипотензивной терапии, можно выделить следующие: курение, высокий уровень холестерина в крови, СД, пожилой возраст (мужчины старше 55 лет; женщины старше 65 лет), мужской пол, женщины после наступления менопаузы, ССЗ у родственников, поражение сердца (ГЛЖ, стенокардия, ИМ, коронарная реваскуляризация, СН), ХБП, нарушение мозгового кровообращения (инсульт, транзиторная ишемическая атака), заболевания периферических артерий и ретинопатия.

Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем пациентам с АГ. Немедикаментозное лечение включает в себя:

1. Психологическую разгрузку – нормализацию функции центральной нервной системы (предотвращение стрессов), формирование распорядка дня (постоянное время подъема и отхода ко сну), соблюдение режима труда и отдыха с достаточным ночным сном. Следует избегать ненормированного рабочего дня, работы в ночную смену и без выходных дней.

2. Для профилактики развития АГ лицам с нормальным АД и для снижения АД больным АГ рекомендуется поддержание массы тела с ИМТ около 25 кг/м² и окружностью талии <102 см у мужчин и <88 см у женщин. У лиц с ожирением уменьшение массы тела на 5–10% от исходной приводит к достоверному снижению риска развития ССО. Наименьшая смертность от ССО наблюдается при ИМТ около 22,5–25 кг/м².

3. Необходимы отказ от курения и ограничение потребления спиртных напитков – не более 30 мл чистого этанола в день для мужчин (соответствует 50–60 мл водки, 200–250 мл сухого вина, 500–600 мл пива) и 20 мл для женщин.

4. Регулярные аэробные (динамические) физические нагрузки могут быть полезными как для профилактики и лечения АГ, так и для снижения ССР и смертности. Физические упражнения, направленные на тренировку выносливости (общеразвивающие, дыхательные упражнения, занятия на тренажерах, плавание, ходьба, бег), приводят к заметному гипотензивному эффекту. Лучше всего заниматься 30–40 мин каждый день, постепенно увеличивая нагрузку от слабой до умеренной. Хорошим методом самоконтроля может служить измерение пульса во время занятия. Его частота не должна превышать возрастной предел, который определяется по формуле: 180 минус возраст в годах.

5. Изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (содержатся в овощах, фруктах, зерновых) и магния (содержится в молочных продуктах), а также уменьшением потребления животных жиров. Больным АГ следует рекомендовать употребление рыбы не реже двух раз в неделю и 300–400 г в сут овощей и фруктов. Питание больных АГ должно быть рациональным – следует снизить калорийность пищи с целью контроля над весом (ограничивать сладкую, жирную и мучную пищу), потребление животных жиров (цельное молоко, сливочное масло, сметана, колбаса, сыры, сало). Жиров можно употреблять в сутки не более 50–60 г, причем 2/3 из них должны составлять жиры растительного происхождения. Нужно ограничить потребление продуктов, содержащих большое количество легкоусвояемых углеводов (сахар, мед, изделия из сдобного и дрожжевого теста, шоколад, манная, рисовая крупы). В пище должно быть достаточное количество белков (нежирные сорта рыбы, птицы, обезжиренные молочные продукты). Рекомендуется отказаться от продуктов, возбуждающих нервную систему (кофе, чай, газированные напитки, содержащие кофеин, острые пряности и крепкие алкогольные напитки). Необходимо ограничить употребление поваренной соли до 5 г/сут, при этом следует учесть, что многие продукты (сыры, копчености и соленья, колбасные изделия, консервы, майонез, чипсы) содержат много соли. Необходимо заменить соль пряными травами, чесноком либо солью с пониженным содержанием натрия. Рекомендуется употребление продуктов, богатых калием и магнием (чернослив, абрикосы, тыква, капуста, бананы, шиповник, темный хлеб с отрубями, черный шоколад, овсяная, гречневая, пшенная каша, свекла, морковь, салат и др.).

Медикаментозное лечение артериальной гипертензии. После оценки суммарного ССР определяется индивидуальная тактика ведения пациента. Важнейшим ее аспектом является решение о целесообразности назначения антигипертензивной терапии (АГТ). Показания к назначению АГТ определяются на основании величины ССР. Лицам с высоким нормальным уровнем АД, при отсутствии подтверждения АГ по результатам СМАД и/или СКАД, АГТ не показана, этой категории лиц рекомендуются немедикаментозная профилактика и коррекция ФР. У лиц с высоким и очень высоким суммарным ССР риском, независимо от степени повышения АД, АГТ назначается незамедлительно.

Для лечения АГ рекомендованы пять основных классов антигипертензивных препаратов (АГП): ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина-2 (БРА), антагонисты кальция (АК), β-адреноблокаторы (ББ) и диуретики, для которых способность предупреждать развитие ССО дока-

зана в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях. Все эти классы препаратов подходят для стартовой и поддерживающей терапии как в виде монотерапии, так и в составе определенных комбинаций.

В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться агонисты имидазолиновых рецепторов (АИР), α -адреноблокаторы (АБ) и прямые ингибиторы ренина (ПИР). Для этих классов препаратов не проводились крупные рандомизированные клинические исследования с целью изучения их влияния на жесткие конечные точки, они были изучены в наблюдательных исследованиях, где были установлены показания для их предпочтительного назначения.

Классификация гипотензивных препаратов может быть представлена следующим образом:

1. Диуретики: а) петлевые; б) тиазидные и тиазидоподобные; в) калийсберегающие; г) ингибиторы карбоангидразы.

2. Антагонисты адренергических рецепторов: а) α -блокаторы; б) β -адреноблокаторы; в) α - и β -адреноблокаторы.

3. Агонисты адренергических рецепторов: α_2 -агонисты.

4. Блокаторы кальциевых каналов.

5. Ингибиторы АПФ (иАПФ).

6. Блокаторы рецепторов ангиотензина-2 (БРА).

7. Антагонисты альдостерона.

8. Вазодилататоры.

9. Адренергетики центрального действия или стимуляторы альфа-рецепторов в мозге.

10. Прямые ингибиторы ренина.

На выбор препарата оказывают влияние многие факторы, наиболее важными из которых являются: наличие ФР; ПОМ; наличие ССЗ, ЦВБ и ХБП; сопутствующие заболевания; предыдущий опыт лечения АГП; вероятность взаимодействия с лекарствами, которые назначены по поводу сопутствующих заболеваний; социально-экономические факторы, включая стоимость лечения [9].

Ингибиторы АПФ и БРА являются мощными и наиболее часто используемыми классами препаратов для лечения АГ с большой доказательной базой в отношении кардио-, нефропротекции и снижения риска ССО. В большом количестве рандомизированных клинических исследований показана их способность замедлять темп развития и прогрессирования ПОМ (ГЛЖ, включая ее фиброзный компонент, уменьшение МАУ и протеинурии, замедление темпа снижения функции почек). Для иАПФ показана способность снижения риска развития ССО, связанных с атеросклерозом. К дополнительным свойствам иАПФ и БРА относится их способность улучшать прогноз при ХСН. Действие БРА не зависит от активности ренин-ангиотензиновой системы (РААС), пола и возраста пациента. У БРА нет феномена «ускользания», так как их действие не зависит от пути образования ангиотензина II. Для этого класса препаратов характерна наиболее высокая приверженность пациентов к лечению за счет высокой эффективности и меньшего числа побочных эффектов (кашель). Ингибиторы АПФ и БРА абсолютно противопоказаны при беременности, высокой гиперкалиемии, двустороннем стенозе почечных артерий и ангионевротическом отеке на их применение в анамнезе.

Эффект антагонистов кальция обусловлен замедлением тока кальция через α_1 - и α_2 -адренергических пути и кальциевые каналы периферических сосудов, уменьшением чувствительности артериальных сосудов к эндогенным влияниям прессорных аминов, что приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления и АД. Антагонисты кальция разделяются на 3 подгруппы в зависимости от химической структуры: 1) дигидропиридины (нифедипин, амлодипин, фелодипин

и др.); 2) фенилалкиламины (верапамил); 3) бензотиазепины (дилтиазем). Имеются значительные различия в способности АК, в зависимости от подгруппы, влиять на миокард, сосудистую стенку и проводящую систему сердца. Дигидропиридины оказывают выраженное селективное действие на мускулатуру сосудов, приводя к расширению периферических артерий, не влияют на проводящую систему сердца и не вызывают значимого снижения сократительной функции миокарда. Для недигидропиридиновых АК (верапамил и дилтиазем) характерно отрицательное ино- и дромотропное действие. Антагонисты кальция продемонстрировали высокую эффективность в отношении замедления прогрессирования атеросклероза сонных артерий и уменьшения ГЛЖ. Абсолютным противопоказанием для назначения недигидропиридиновых АК являются атриовентрикулярная блокада 2–3-й степени, ХСН, сниженная фракция выброса ЛЖ. Для дигидропиридиновых АК абсолютных противопоказаний нет.

Тиазидные диуретики (ТД) (гидрохлортиазид, хлорталидон, индапамид) оказывают выраженный антигипертензивный эффект, сопоставимый с иАПФ, БРА, АК и ББ. Эффективность лечения ТД в отношении снижения АД и ССС доказана в многочисленных РКИ. Высокие дозы ТД (гидрохлортиазид 50–100 мг/сут) оказывают неблагоприятное влияние на углеводный, липидный, пуриновый обмен и уровень калия в плазме крови (снижение). Низкие дозы ТД (12,5–25 мг/сут гидрохлортиазид и 1,25–2,5 мг/сут индапамида) метаболически нейтральны и не приводят к росту числа новых случаев СД по сравнению с плацебо. Низкие дозы ТД широко используются в составе комбинированной терапии с БРА или иАПФ для усиления действия и достижения целевого АД, в том числе у больных СД и МС. Абсолютным противопоказанием к назначению ТД является подагра.

Действие антагонистов альдостероновых рецепторов (спиронолактон, эплеренон) связано с тем, что они, имея стероидную структуру, по отношению к альдостерону конкурентно связываются с его рецепторами, блокируя биологические эффекты альдостерона. Спиринолактон оказывает положительный эффект при СН и рефрактерной АГ и, хотя он никогда не изучался в рандомизированных клинических исследованиях у больных АГ, его можно назначать как препарат третьей или четвертой линии. Эплеренон также продемонстрировал положительный эффект при СН и рефрактерной АГ и может использоваться как альтернатива спинолактону. Абсолютным противопоказанием к назначению этих препаратов является острая и хроническая почечная недостаточность (риск гиперкалиемии).

Эффект ББ обусловлен их способностью блокировать β_1 - и β_2 -адренорецепторы и уменьшать адренергическое влияние на сердце (снижение частоты и силы сердечных сокращений), а также снижать секрецию ренина (блокада β_1 -рецепторов юкстагломерулярного аппарата). Преимущественными показаниями для их назначения у больных АГ являются стенокардия, перенесенный ИМ, а также ХСН (биспролол, метопролол сукцинат, карведилол, небиволол) и тахикардия. Известны неблагоприятные метаболические эффекты ББ (нарушения углеводного, липидного обменов, прибавка массы тела), поэтому их не рекомендуется назначать лицам с метаболическим синдромом (МС) и высоким риском развития СД, особенно в сочетании с ТД (за исключением высокоселективных ББ и ББ с вазодилатирующими свойствами). ББ абсолютно противопоказаны при атриовентрикулярной блокаде 2–3-й степени и бронхиальной астме (БА).

АИР – моксонидин и рилменидин стимулируют имидазолиновые рецепторы, расположенные в вентролатеральном отделе продолговатого мозга. Моксонидин уменьшает

активность симпатической нервной системы и тем самым приводит к снижению АД и урежению частоты сердечных сокращений. Моксонидин обладает органопротективным действием: уменьшает ГЛЖ, улучшает диастолическую функцию сердца, когнитивные функции мозга, снижает МАУ. Моксонидин может быть назначен для лечения АГ у больных с МС или с СД II типа в комбинации с иАПФ или БРА. Абсолютными противопоказаниями к назначению АИР являются синдром слабости синусового узла, брадикардия <50 уд/мин, ХСН, ХПН, ОКС.

Класс прямых ингибиторов ренина (ПИР) в настоящее время представлен единственным лекарственным средством – алискиреном. Прямые ингибиторы ренина за счет блокады рениновых рецепторов повышают уровень проренина и ренина, но снижают АПФ, АТ1, АТII в плазме и, возможно, АТII в тканях. Алискирен подавляет РААС в начальной точке ее активации, действуя на стадию, лимитирующую скорость остальных реакций. Алискирен можно применять вместе с ТД, АК, β-адреноблокаторами. С осторожностью следует комбинировать алискирен с иАПФ и БРА (риск снижения функции почек, гипотензии, гиперкалиемии). Противопоказана комбинация алискирена с иАПФ, БРА у пациентов с СД и/или сниженной функцией почек (СКФ<60 мл/мин).

α-Адреноблокаторы (АБ) (доксазозин, празозин) применяют в лечении АГ, как правило, в составе комбинированной терапии третьим или четвертым препаратом. АБ улучшают углеводный и липидный обмен, 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 больных пожилого и старческого возраста.

Подбор гипотензивного препарата. Выбор препарата целесообразно проводить по определенному алгоритму, состоящему из 4 этапов. Использование подобного алгоритма должно помочь врачу добиться максимальной результативности и одновременно свести к минимуму риск побочных эффектов проводимой фармакотерапии [43].

Первый этап выбора гипотензивного препарата – патогенетический, т.е. выбор лекарственного препарата (ЛП) будет зависеть от причины повышения АД. Врач должен попытаться в каждом конкретном случае определить, какой фактор гемодинамики способствует повышению АД (табл. 3).

Таблица 3

Распределение гипотензивных препаратов с соответствием с их влиянием на причины артериальной гипертензии

Повышенный сердечный выброс	Повышенное периферическое сопротивление	Повышенный объем циркулирующей крови
β-блокаторы	Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента	Диуретики
Агонисты имидазолиновых рецепторов	Блокаторы рецепторов ангиотензина	
Недигидропиридиновые антагонисты кальция	Симпатолитики. Агонисты имидазолиновых рецепторов. Дигидропиридиновые антагонисты кальция. Бета-блокаторы с вазодилатирующим действием. Альфа-блокаторы	

У пациентов с повышенным сердечным выбросом (при «гиперкинетическом» варианте АГ при гипертиреозе или на ранних стадиях АГ у людей молодого возраста)

целесообразно назначение препаратов, снижающих сердечный выброс (ББ, препараты центрального действия, недигидропиридиновые АК).

У пожилых пациентов с длительным стажем АГ наиболее частой причиной заболевания является повышенное периферическое сопротивление. Сначала оно обусловлено преходящими повышениями периферического артериального сосудистого сопротивления в ответ на повышение АД (смысл этого явления – защита периферических органов и тканей от гиперперфузии). Со временем развиваются гипертрофия среднего мышечного слоя артериол и повышенное сосудистое сопротивление. Данной категории пациентов показано назначение препаратов, снижающих общее периферическое сосудистое сопротивление: иАПФ, БРА, дигидропиридиновые АК, препараты центрального действия (агонисты II-рецепторов – рилменидин, моксонидин и др.), симпатолитики (допегит), ББ с вазодилатирующим действием (карведилол, небиволол и т.п.), АБ длительного действия (доксазозин, теразозин и др.).

У пациентов с ожирением, отеками нижних конечностей работает патогенетический механизм, обусловленный повышенным объемом циркулирующей крови с формированием объемзависимой АГ, таким образом, данной категории больных предпочтительно назначение диуретиков. Также следует помнить, что возможны смешанные гемодинамические варианты, в таких случаях назначают комбинации АГП.

На **втором этапе** выбора АГП необходимо оценить наличие поражения у пациента органов-мишеней. В соответствии с выявленным органом-мишенью нужно назначить гипотензивный препарат, обладающий необходимым органопротективным свойством (кардио-, церебро- или нефропротективным). Доказанными кардиопротективными свойствами обладают иАПФ, БРА, БАБ, АК. Церебропротективные свойства при АГ имеют АК. Нефропротективные свойства при АГ, особенно при сочетании АГ и СД, доказаны для иАПФ, БРА, а также АК (табл. 4). Сопоставив АГП из табл. 3 и 4, необходимо оставить в окончательном списке только те препараты, которые присутствовали в обоих списках одновременно.

Таблица 4

Распределение гипотензивных препаратов в соответствии с их органопротекторными свойствами

Лекарственные препараты		
Кардиопротекторные	Церебропротекторные	Нефропротекторные
Ингибиторы АПФ БРА ББ АК АИР	АК	Ингибиторы АПФ БРА АК

Третий этап выбора оптимального ЛП для лечения АГ посвящен оценке безопасности проводимого лечения. Необходимо оценить анамнез (указания на непереносимость или неудовлетворительную переносимость тех или других ЛП). Например, при наличии в анамнезе бронхиальной астмы противопоказаны средства из группы ББ. Эти же препараты, за исключением ББ, обладающих вазодилатирующими свойствами, противопоказаны пациентам со стенозирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, с перемежающейся хромотой. ББ противопоказаны также при предсердно-желудочковой блокаде выше 1-й степени (брадикардия менее 50 уд/мин). АБ противопоказаны при сопутствующей стенокардии, поскольку способны вызывать учащение ангинозных приступов. Симпатолитики противопоказаны лицам с

язвенной болезнью. АК противопоказаны пациентам с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, так как вызывают расслабление нижнего пищеводного сфинктера и тем самым могут обострять симптомы заболевания. Верапамил способен усугублять запоры и поэтому противопоказан данной категории пациентов. Диуретики могут повышать уровень мочевой кислоты в крови, поэтому при гиперурикемии и подагре они противопоказаны. Ряд гипотензивных ЛП способны оказать негативное влияние на течение и исход беременности, поэтому при ней назначается ограниченный круг гипотензивных ЛП (метилдопа, лабеталол, нифедипин SR, гидралазин). Таким образом, после третьего этапа выбора в списке останутся ЛП, эффективные и безопасные для пациента с АГ.

Четвертый, заключительный, этап подбора индивидуальной фармакотерапии. При решении вопроса следует исходить из степени повышения АД и длительности АГ. В случаях мягкой и умеренной АГ возможно проведение монотерапии.

Переход на комбинированную терапию целесообразен в случае отсутствия эффекта от одного АГП. Это особенно актуально для больных АГ I и II степени, большинство из которых могут не испытывать симптомов повышения АД и не мотивированы к лечению. 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. При лечении АГ существует правило: комбинации гипотензивных ЛП с разным механизмом действия предпочтительнее монотерапии высокими дозами. Во-первых, в комбинации эффект достигается воздействием на разные звенья патогенеза АГ, а во-вторых, при правильно подобранной комбинации побочные эффекты ЛП взаимно нейтрализуются. Так, например, «ускользание» гипотензивного действия за счет активации симпатoadреналовой системы проявляется при приеме артериолярных вазодилаторов путем увеличения сердечного выброса; при приеме всех гипотензивных средств, кроме диуретиков, – за счет задержки натрия и воды в организме; при приеме диуретиков – за счет активации нейрогормональных систем организма, в частности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [2, 7].

При АГ с высокими цифрами следует начинать с комбинации гипотензивных ЛП. В случае неэффективности комбинированной терапии переходят к назначению препаратов, входящих в состав использовавшейся комбинации в полной дозе или добавляя третий препарат в низкой дозировке. Если и эта терапия не приводит к достижению целевых уровней АД, то назначается комбинация из 2–3 препаратов в обычных эффективных дозах. До сих пор остается открытым вопрос, каким пациентам можно назначать комбинированную терапию уже на первом этапе лечения. Пациентам с АД $\geq 160/100$ мм рт. ст., имеющим высокий и очень высокий риск ССО, полнодозовая комбинированная терапия может быть назначена на старте лечения. У 15–20% пациентов контроль АД может быть не достигнут при использовании 2 препаратов. В этом случае используется комбинация из трех и более АГП.

Для длительной АГТ необходимо использовать препараты пролонгированного действия, обеспечивающие 24-часовой контроль АД при однократном приеме. Преимущества таких препаратов – в большей приверженности больных лечению, меньшей вариабельности АД и, как следствие, более стабильном контроле АД. Для поддерживающей АГТ показаны препараты длительного действия, с большим периодом полувыведения. Еще одним важным преимуществом препаратов с большой продолжительностью действия является возможность

их приема 1–2 раза в сут, что способствует повышению приверженности пациентов лечению. До сих пор остается открытым вопрос, каким пациентам можно назначать комбинированную терапию уже на первом этапе лечения.

При рефрактерной АГ (сохраняющийся уровень АД $> 140/90$ мм рт.ст. на фоне лечения тремя препаратами в максимально переносимых дозах, один из которых диуретик) следует убедиться в отсутствии псевдорезистентности к терапии. В случае истинной рефрактерности следует направить больного на дополнительное обследование.

Выделяют рациональные и нерациональные комбинации гипотензивных ЛП. Рациональная комбинированная терапия должна отвечать ряду обязательных условий: безопасность и эффективность компонентов препарата; вклад каждого из них в ожидаемый результат; разные, но взаимодополняющие механизмы действия; более высокая эффективность по сравнению с монотерапией каждого из компонентов; сбалансированность компонентов по биодоступности и продолжительности действия; усиление органопротективных свойств; воздействие на 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. При выборе комбинации ББ с диуретиком необходимо использовать сочетание небиволола, карведилола или бисопролола с гидрохлоротиазидом в дозе не более 6,25 мг в сут или индапамидом и избегать назначения этой комбинации у больных с метаболическим синдромом (МС) и СД. Для комбинированной терапии АГ могут использоваться как свободные, так и фиксированные комбинации препаратов.

К возможным комбинациям АГП относятся сочетание дигидропиридинового и недигидропиридинового АК; иАПФ + ББ; БРА + ББ. Применение этих комбинаций в виде двухкомпонентной АГТ в настоящее время не является абсолютно рекомендованным, но и не запрещено. На практике больным АГ с ИБС и/или ХСН одновременно назначаются иАПФ и ББ, в таких ситуациях назначение ББ происходит по специальным показаниям.

К нерациональным комбинациям, при использовании которых усиливаются побочные эффекты при их совместном применении, относятся: сочетания разных ЛС, относящихся к одному классу АГП; ББ + недигидропиридиновый АК; иАПФ + калийсберегающий диуретик; ББ + препарат центрального действия, сочетание двух разных блокаторов РАС (иАПФ, БРА, ПИР).

К рекомендуемым комбинациям трех антигипертензивных препаратов относятся: иАПФ + дигидропиридиновый АК + ББ; БРА + дигидропиридиновый АК + ББ; иАПФ + АК + диуретик; БРА + АК + диуретик; иАПФ + диуретик + ББ; БРА + диуретик + ББ; дигидропиридиновый АК + диуретик + ББ.

Существуют рекомендации по выбору рациональных и возможных комбинаций антигипертензивных препаратов для лечения больных АГ в зависимости от клинической ситуации: ГЛЖ (БРА/иАПФ с ТД или АК); бессимптомный атеросклероз (БРА/иАПФ с АК); микроальбуминурия (БРА/иАПФ с ТД); поражение почек (БРА/иАПФ с ТД). При предшествующем мозговом инфаркте (МИ) рекомендуются любые рациональные комбинации антигипертензивных препаратов, при предшествующем ИМ – ББ/АК с БРА/иАПФ, ББ с АК; ИБС (стабильная стенокардия) – ББ или АК с БРА или иАПФ; ХСН – БРА/иАПФ с ББ и ТД; почечная недостаточность/протеинурия – БРА/иАПФ с петлевым диуретиком; заболевания периферических артерий – АК с БРА/иАПФ. Есть свои особенности лечения и у определенных групп пациентов: пожилые – БРА/иАПФ с АК/ТД; иСАГ – АК с ТД, АК или ТД с БРА/иАПФ; при метаболиче-

ском синдроме и СД – АК с ТД, АК или ТД с БРА/иАПФ, при беременности – метилдопа с АК (нифедипин)/ББ (бисопролол, небиволол) [1, 2].

Особое значение приобретает использование в широкой клинической практике фиксированных комбинаций антигипертензивных препаратов (ФКАП). Очевидными преимуществами начала терапии с комбинации препаратов является высокая вероятность быстрого достижения целевого АД без потери приверженности при многочисленных сменах препаратов [44, 45]. Пациенты, получающие комбинированную терапию, реже отказываются от лечения, чем больные, которым была назначена любая монотерапия [46]. По данным метаанализа S. Bangalore et al., ФКАП уменьшает риск несоблюдения режима приема терапии на 26% по сравнению со свободной комбинацией лекарственных средств [47]. Кроме того, наличие ФКАП уменьшает вероятность назначения нерациональных сочетаний. Рекомендация по предпочтительному использованию лекарственных форм, содержащих фиксированные дозы двух антигипертензивных препаратов, получила достаточно высокий класс доказанности – IIb В [48].

Задачами динамического наблюдения при АГ являются: поддержание целевых уровней АД, контроль выполнения врачебных рекомендаций по коррекции ФР, контроль за соблюдением режима приема АГП, оценка состояния органов-мишеней. При назначении АГТ плановые визиты для оценки переносимости, эффективности и безопасности лечения, а также контроля выполнения врачебных рекомендаций проводятся с интервалом в 3–4 нед до достижения целевого уровня АД (при отсутствии других причин более частых визитов). После достижения целевого уровня АД на фоне проводимой терапии последующие визиты для больных с высоким и очень высоким риском, а также для пациентов, получающих только немедикаментозное лечение, и для лиц с низкой приверженностью к лечению должны проводиться не реже, чем один раз в три месяца; визиты для пациентов со средним и низким риском, которые регулярно измеряют АД дома, планируются с интервалом в 4–6 мес [49].

Рекомендации 2016–2017 гг. В новых Европейских рекомендациях по профилактике ССЗ в клинической практике эксперты сформулировали принципы современного ведения пациента с АГ [32]. Основными положениями новых рекомендаций в отношении контроля АГ как одного из главных факторов риска развития ССЗ и их осложнений являются следующие: 1) приоритет имеет модификация образа жизни у всех лиц с высоким нормальным АД и с АГ; 2) решение о назначении антигипертензивной терапии принимается с учетом уровня АД и общего ССР; 3) все главные классы антигипертензивных препаратов (диуретики, иАПФ, АК, блокаторы ангиотензиновых рецепторов (БАР) и ББ) не различаются по величине снижения АД и рекомендуются в качестве антигипертензивной терапии; 4) комбинированная терапия необходима для контроля АД в большинстве случаев.

В разделе по АД-снижающим препаратам указывается, что результаты большого количества рандомизированных клинических исследований по оценке эффективности гипотензивной терапии, в которых сравнивались как активное лечение против плацебо, так и различные препараты между собой, подтверждают, что, во-первых, главные выгоды от применения АД-снижающей терапии вследствие снижения АД как такового и в целом независимы от применяемых препаратов; во-вторых, тиазиды и тиазидоподобные диуретики (хлорталидон и индапамид), ББ, АК, иАПФ и БРА способны адекватно контролировать АД. Рассматриваются также аспекты применения каждого из классов АД-снижающих препаратов. Позиция ББ как препаратов первой линии для снижения АД продолжает вызывать вопросы. В метаанализе 147 рандомизирован-

ных исследований сообщается, что эффективность ББ в снижении риска инсульта была ниже (17%) по сравнению с другими классами препаратов (29%), но оказалась сопоставимой в предупреждении ИБС и ХСН и более высокой при недавнем остром коронарном синдроме [49].

Поскольку ББ могут вызывать увеличение массы тела, неблагоприятно влияя на липидный обмен и повышая по сравнению с другими препаратами риск развития СД, они не рекомендуются при АГ в сочетании с многочисленными метаболическими факторами и состояниями, при которых увеличивается вероятность возникновения СД (ожирение, нарушенная толерантность к глюкозе и т.д.). Эти ограничения не распространяются на БАБ с дополнительными вазодилатирующими свойствами (карведилол, небиволол) [32].

ТД также обладают дислипидемическими и диабетогенными эффектами, особенно при использовании в высоких дозах. Тиазиды часто применялись вместе с БАБ в исследованиях, в которых было обнаружено повышение риска развития СД. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и БАР особенно эффективны в уменьшении ГЛЖ, снижении микро- и макроальбуминурии, сохранении почечной функции и предупреждении терминальной почечной недостаточности.

Накоплен большой опыт применения АК, которые относятся к препаратам первой линии в лечении АГ. В метаанализе данных 147 многоцентровых клинических исследований (более 160 тыс. больных) с длительностью наблюдения от 2 до 8 лет было установлено, что наряду с препаратами, ингибирующими активность ренин-ангиотензиновой системы, АК является эффективным средством профилактики сердечно-сосудистых осложнений. Проведенные в последние годы исследования (ALLHAT, INSIGHT, VALUE, ASCOT, ACCOMPLISH) закрепили за АК лидирующие позиции в лечении АГ [50–54].

Что касается целевого уровня АД, то для пациентов моложе 60 лет он остался без изменений, т.е. <140/90 мм рт.ст. у всех получающих антигипертензивное лечение (класс I, уровень В). У пациентов 60 лет и старше с исходным САД >160 мм рт.ст. рекомендуется снижать и поддерживать АД между 140 и 150 мм рт.ст. (класс I, уровень В). Это связано с тем, что для указанной группы пациентов не были исследованы выгоды от снижения САД <140 мм рт.ст. в контролируемых рандомизированных исследованиях. У пациентов моложе 80 лет в качестве целевого уровня САД может рассматриваться <140 мм рт.ст., если лечение хорошо переносится. У некоторых таких пациентов в качестве целевого может рассматриваться уровень САД <120 мм рт.ст., если имеется (очень) высокий риск и хорошо переносится многокомпонентная антигипертензивная терапия (класс IIb, уровень В). Последнее положение о возможности в определенной группе пациентов с АГ при соблюдении ряда условий достигать большего снижения АД, чем рекомендовалось ранее, по сути является единственным изменением в новых рекомендациях в разделе «Цели по контролю АД».

Основываясь на имеющихся в настоящее время данных, все же более разумно рекомендовать всем пациентам с АГ поддерживать величины САД и диастолического АД в качестве целевых в диапазонах 130–139/80–85 мм рт.ст., причем возможно ближе к более низким значениям в указанных пределах [32].

В реальной клинической практике усиление контроля АД возможно за счет интенсификации лечения, более широкое использование возможностей комбинированной терапии, особенно фиксированных комбинаций, значение которых в улучшении контроля АД и повышения приверженности лечению не вызывает сомнений. Комбинации препаратов всегда имеют преимущества в сравнении с монотерапией в снижении АД. Это положение было

даже усилено в новых Европейских рекомендациях по профилактике ССЗ [32]. В Европейском руководстве по профилактике ССЗ в клинической практике 2016 г. говорится о приоритетном влиянии на прогноз снижения АД как такового над специфическим эффектом тех или иных классов препаратов и необходимости использования комбинированной терапии у большинства пациентов с АГ как о «ключевых» позициях современной профилактической стратегии [32].

В ноябре 2017 г. на конгрессе Американской ассоциации сердца (Анахайм, США, 11–15 ноября 2017 г.) был представлен пересмотр классификации степени АГ [19]. В частности, внесено изменение в классификацию АГ, касающееся уровней систолического артериального давления (САД) 130–139 мм рт.ст. и/или диастолического АД (ДАД) 80–89 мм рт.ст., которые предлагается классифицировать как АГ I степени, а целевыми значениями являются САД 130 мм рт.ст. и ДАД 80 мм рт.ст. Основными направлениями пересмотра явились:

1. Уровень АД для диагностики гипертонии понижен до 130/80 мм рт.ст. с целью раннего начала лечения в связи с осложнениями при превышении этого уровня.

2. Изменение критерия диагностики АГ позволит выявлять данное заболевание у большего числа пациентов и в более молодой возрастной группе.

3. Новые критерии АГ позволят учесть повышение ССР и рекомендовать раннее, преимущественно немедикаментозное лечение.

4. Введен диагноз гипертонического криза (САД > 180 мм рт.ст. и/или ДАД > 120 мм рт.ст.), который требует усиления антигипертензивной терапии и/или госпитализации.

5. Рекомендовано использовать надежные методы измерения АД и выявлять случаи «гипертонии белого халата».

6. При АГ I степени в сочетании с перенесенными коронарными событиями, при наличии АКС или повышенного ССР рекомендуется медикаментозное лечение.

7. Указывается на предпочтительность комбинированных препаратов для улучшения приверженности пациентов лечению.

8. Признание социально-экономического статуса и психосоциального стресса как факторов риска АГ, требующих внимания при планировании лечения.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рекомендации по лечению артериальной гипертонии ESH/ESC 2013 // Российский кардиологический журнал. – 2014. – № 1 (105). – С.7–94.
2. Кобалава, Ж.Д. Новые Европейские рекомендации по артериальной гипертонии: долгожданные ответы и новые вопросы / Ж.Д. Кобалава // Артериальная гипертензия. – 2014. – Т. 20, № 1. – С.19–26.
3. Kearney, P. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review / P. Kearney, M. Whelton, K. Reynolds [et al.] // J. Hypertens. – 2004. – Vol. 22. – P.9–11.
4. Воробьева, О.Д. Демографический ежегодник России: стат. сборник / О.Д. Воробьева, М.Б. Денисенко, В.В. Елизаров [и др.]. – М.: Росстат, 2013. – 116 с.
5. Бойцов, С.А. Артериальная гипертония среди лиц 25–64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ / С.А. Бойцов, Ю.А. Баланова, С.А. Шальнова [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – № 4. – С.4–14.
6. Муромцева, Г.А. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012–2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ / Г.А. Муромцева, А.В. Концевая, В.В. Константинов [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – № 13 (6). – С.4–11.
7. Бокарев, И.Н. Артериальная гипертония: современный взгляд на проблему / И.Н. Бокарев // Клиническая медицина. – 2015. – Т. 93, № 8. – С.65–70.
8. Бокарев, И.Н. Артериальная гипертония: современное состояние проблемы / И.Н. Бокарев, П.А. Дулин, Ю.В. Овчинников [и др.] // Клиническая медицина. – 2017. – Т. 95, № 7. – С.581–585.
9. Карпов, Ю.А. Европейские рекомендации по сердечно-сосудистой профилактике 2016 г.: лечение артериальной гипертонии / Ю.А. Карпов // Атмосфера. Новости кардиологии. – 2016. – № 3. – С.14–22.
10. Lewington, S. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies / S. Lewington, R. Clarke, N. Qizilbash [et al.] // Lancet. – 2002. – Vol. 360 (9349). – P.1903–1913.
11. Lawes, C.M. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001 / C.M. Lawes, S.V. Hoom, A. Rodgers // Lancet. – 2008. – Vol. 371 (9623). – P.1508–1513.
12. Ong, K.L. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999–2004 / K.L. Ong, B.M. Cheung, Y.B. Man [et al.] // Hypertension. – 2007. – Vol. 49. – P.69–75.
13. Canale, M.P. Obesity-related metabolic syndrome: mechanisms of sympathetic overactivity / M.P. Canale, S. Manca di Villahermosa, G. Martino [et al.] // Int. J. Endocrinol. – 2013. – Vol. 2013. – P.865–965.
14. Rosano, C. Aortic pulse wave velocity predicts focal white matter hyperintensities in a biracial cohort of older adults / C. Rosano, N. Watson, Y. Chang [et al.] // Hypertension. – 2013. – Vol. 61. – P.160–165.
15. Di Minno, M. Markers of subclinical atherosclerosis in patients with aortic valve sclerosis: A meta-analysis of literature studies / M. Di Minno, A. Di Minno, P. Songia [et al.] // Int. J. Cardiol. – 2016. – Vol. 15. – P.364–370.
16. Faconti, L. Ventricular and vascular stiffening in aging and hypertension / L. Faconti, R.M. Bruno, L. Ghiadoni [et al.] // Curr. Hypertens. Rev. – 2015. – Vol. 11. – P.100–109.
17. Gerhard-Herman, M. Mechanisms of premature vascular aging in children with hutchinson-gilford progeria syndrome / M. Gerhard-Herman, L.B. Smoot, N. Wake [et al.] // Hypertension. – 2012. – Vol. 59. – P.92–97.
18. Karras, A. Large artery stiffening and remodeling are independently associated with all-cause mortality and cardiovascular events in chronic kidney disease / A. Karras, J.P. Haymann, E. Bozec [et al.] // Hypertension. – 2012. – Vol. 60. – P.1451–1457.
19. Kaess, B.M. Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension / B.M. Kaess, J. Rong, M.G. Larson [et al.] // JAMA. – 2012. – Vol. 308. – P.875–881.
20. Rao, A. Obesity and insulin resistance in resistant hypertension: implications for the kidney / A. Rao, V. Pandya, A. Whaley-Connell // Adv. Chronic Kidney Dis. – 2015. – Vol. 22 (3). – P.207–211.
21. Obi, Y. Impact of Obesity on Modality Longevity, Residual Kidney Function, Peritonitis, and Survival Among Incident Peritoneal Dialysis Patients / Y. Obi, E. Streja, R. Mehrotra [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2017. – Vol. 17. – P.308–309.
22. Zhang, X. Obesity and renovascular disease / X. Zhang, L.O. Lerman // Am. J. Physiol. Renal. Physiol. – 2015. – Vol. 309 (4). – P.273–279.
23. Struben, J. Policy insights from the nutritional food market transformation model: the case of obesity prevention / J. Struben, D. Chan, L. Dube // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2014. – Vol. 1331. – P.57–75.

24. Ceron, C.S. Vascular oxidative stress: a key factor in the development of hypertension associated with ethanol consumption / C.S. Ceron, K.C. Marchi, J.J. Muniz [et al.] // *Curr. Hypertens Rev.* – 2014. – Vol. 10 (4). – P.213–222.
25. Chiasson, V.L. Pin1 deficiency causes endothelial dysfunction and hypertension / V.L. Chiasson, N. Munshi, P. Chatterjee [et al.] // *Hypertension.* – 2011. – Vol. 58 (3). – P.431–438.
26. Virdis, A. Microvascular endothelial dysfunction in obesity and hypertension / A. Virdis, M.F. Neves, E. Duranti [et al.] // *Curr. Pharm. Des.* – 2013. – Vol. 19 (13). – P.2382–2389.
27. Ghiadoni, L. Hypertension and endothelial dysfunction: therapeutic approach / L. Ghiadoni, S. Taddei, A. Virdis // *Curr. Vasc. Pharmacol.* – 2012. – Vol. 10(1). – P. 42-60.
28. Go, A.S. American Heart Association; American College of Cardiology; Centers for Disease Control and Prevention. An Effective Approach to High Blood Pressure Control. A Science Advisory From the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the Centers for Disease Control and Prevention ACC / A.S. Go, M.A. Bauman, S.M. Coleman King [et al.] // *Hypertension.* – 2013. – Vol. 63 (4). – P.878–885.
29. Simonds, S.E. Hypertension in obesity: is leptin the culprit? / S.E. Simonds, M.A. Cowley // *Trend Neurosci.* – 2013. – Vol. 36 (2) – P.121–132.
30. Wright, J.T. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control / J.T. Wright Jr., J.D. Williamson, P.K. Whelton [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2015. – Vol. 373 (22). – P.2103–2116.
31. Xie, X. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis / X. Xie, E. Atkins, J. Lv [et al.] // *Lancet.* – 2015. – Vol. 387. – P. 435–443.
32. Piepoli, M.F. Task Force Members. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice / M.F. Piepoli, A.W. Hoes, S. Agewall [et al.] // *Eur. Heart J.* 2016. – Vol. 37 (29). – P.2315–2381.
33. Mancia, G. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2013. – Vol. 34. – P.2159–2219.
34. James, P.A. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8) / P.A. James, S. Oparil, B.L. Carter [et al.] // *JAMA.* – 2014. – Vol. 311. – P.507–520.
35. Weber, M.A. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension / M.A. Weber, E.L. Schiffrin, W.B. White [et al.] // *J. Clin. Hypertens.* – 2014. – Vol. 16 (1). – P.14–26.
36. O'Riordan, M. BP Targets Far Below Guidelines Cut Mortality, CV Events: SPRINT Trial / M. O'Riordan. – Medscape, 2015. – URL: <http://www.medscape.com/viewarticle/850866>.
37. Myers, M.G. Measurement of blood pressure in the office: recognizing the problem and proposing the solution / M.G. Myers, M. Godwin, M. Daves [et al.] // *Hypertension.* – 2010. – Vol. 55. – P.195–200.
38. Kjeldsen, S.E. Unobserved automated office blood pressure measurement in the Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT): systolic blood pressure treatment target remains below 140 mmHg / S.E. Kjeldsen, G. Mancia // *Oxford University Press.* – URL: <http://dx.doi.org/10.1093/ehjcvp/pvw002>
39. Kjeldsen, S.E. The SPRINT Study: outcome may be driven by difference in diuretic treatment de-masking heart failure and study design may support systolic blood pressure target below 140 mmHg rather than below 120 mm Hg / S.E. Kjeldsen, K. Narkiewicz, T. Hedner [et al.] // *Blood Press.* – 2016. – Vol. 25. – P.63–66.
40. Mancia, G. Cardiovascular outcomes at different on-treatment blood pressures in the hypertensive patients of the VALUE trial / G. Mancia, S.E. Kjeldsen, D.H. Zappe [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2016. – Vol. 37 (12). – P.955–964.
41. Thomopoulos, C. 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 / C. Thomopoulos, G. Parati, A. Zanchetti // *J. Hypertens.* – 2016. – Vol. 34 (4). – P.613–122. DOI: 0.1097/HJH.0000000000000881.
42. Thomas, G. Interpreting SPRINT: How low should you go? / G. Thomas, J.V. Nally, M.A. Pohl // *CCJM.* – 2016. – Vol. 83 (3). – P.187–195.
43. Задионченко, В.С. Принципы выбора медикаментозной терапии артериальной гипертензии / В.С. Задионченко, Г.Г. Шехян, А.А. Ялымов [и др.] // *Consilium Medicum.* – 2017. – № 10. – С.33–38.
44. Gupta, A.K. Compliance, safety, and effectiveness of fixed-dose combinations of antihypertensive agents: a meta-analysis / A.K. Gupta, S. Arshad, N.R. Poulter // *Hypertension.* – 2010. – Vol. 55 (2). – P.399–407.
45. Angeloni, E. Single-pill combination therapy in the initial treatment of marked hypertension: a propensity-matched analysis / E. Angeloni, A. Vitaterna, P. Lombardo [et al.] // *Clin. Exp. Hypertens.* – 2015. – Vol. 37. – P.404–410.
46. Corrao, G. Reduced discontinuation of antihypertensive treatment by two-drug combination as first step. Evidence from daily life practice / G. Corrao, A. Parodi, A. Zambon [et al.] // *J. Hypertens.* – 2010. – Vol. 28. – P.1584–1590.
47. Bangalore, S. Fixed-dose combinations improve medication compliance: a meta-analysis / S. Bangalore, G. Kamalakkannan, S. Parkar [et al.] // *Am. J. Med.* – 2007. – Vol. 120 (8). – P.713–719.
48. Brown, M. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT) / M. Brown, C.R. Palmer, A. Castaigne [et al.] // *Lancet.* – 2000. – Vol. 356 (9227). – P.366–372.
49. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension // *J. Hypertens.* – 2013. – Vol. 31. – P.1281–1357.
50. Law, M.R. 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 / M.R. Law, J.K. Morris, N.J. Wald // *BMJ.* – 2009. – Vol. 338. – P.1665–1675.
51. Julius, S. VALUE trial group. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with valsartan- or amlodipine-based regimens: VALUE, a randomised trial / S. Julius, S.E. Kjeldsen, M. Weber [et al.] // *Lancet.* – 2004. – Vol. 363 (9426). – P.2022–2031.
52. Dahlöf, B. ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindoprilas required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial / B. Dahlöf, P.S. Sever, N.R. Poulter [et al.] // *Lancet.* – 2005. – Vol. 366 (9489). – P.895–906.
53. Jamerson, K. ACCOMPLISH Trial Investigators. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients / K. Jamerson, M.A. Weber, G.L. Bakris [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 359 (23). – P.2417–2428.
54. Whelton, P. 2017 ACC/AHA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults / P. Whelton, R. Carey, W. Aronow [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology.* – 2017. – Nov. 13. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.006 [epub ahead of print].

REFERENCES

1. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии ESH/ESC 2013 [Recommendations for the management of arterial hypertension ESH/ESC 2013]. *Rossiiskij kardiologicheskij zhurnal [Russian journal of cardiology]*. 2014; 1: 7-94
2. Kобалова ZhD. Novye Evropejskie rekomendacii po arterial'noj gipertonii: dolgozhdannye otvety i novye voprosy [New

- European guidelines on arterial hypertension: the long-awaited answers and new questions]. *Arterial'naja gipertenzija [Hypertension]*. 2014; 1: 19- 26.
3. Kearney P, Whelton M, Reynolds K, et al. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. *J Hypertens*. 2004; 22: 11-19.
 4. Vorob'eva OD, Denisenko MB, Elizarov VV, et al. Demograficheskij ezhegodnik Rossii: Statisticheskij sbornik [Demographic Yearbook of Russia: Statistical compilation]. Moskva: Rosstat [Moscow: Russtat]. 2013;116 p.
 5. Bojcov SA, Balanova JuA, Sha'nova SA, et al. Arterial'naja gipertonija sredi lic 25–64 let: rasprostranennost', osvedomlennost', lechenie i kontrol': Po materialam issledovanija JeSSE [Arterial hypertension among persons 25-64 years: prevalence, awareness, treatment and control: Based on the materials of the ESSE study]. *Kardiovaskuljarnaja Terapija i Profilaktika [Cardiovascular Therapy and Prevention]*. 2014; 4: 4–14.
 6. Muromceva GA, Koncevaja AV, Konstantinov VV et al. Rasprostranennost' faktorov riska neinfekcionnyh zaboolevanij v rossijskoj populjacii v 2012–2013 gg. Rezul'taty issledovanija JeSSE [The prevalence of non-infectious disease risk factors in the Russian population in 2012-2013 Results of the ESSE study]. *Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika [Cardiovascular Therapy and Prevention]*. 2014; 13(6): 4–11.
 7. Bokarev IN. Arterial'naja gipertonija: sovremennyj vzgljad na problem [Arterial hypertension: modern opinion on the issue]. *Klinicheskaja medicina [Clinical medicine]*. 2015; 8: 65-70.
 8. Bokarev IN, Dulin PA, Ovchinnikov JuV et al. Arterial'naja gipertonija: sovremennoe sostojanie problem [Arterial hypertension: current state of the problem.]. *Klinicheskaja medicina [Clinical medicine]*. 2017; 7: 581-585.
 9. Karpov JuA. Evropejskie rekomendacii po serdečno – sosudistoj profilaktike 2016 goda: lechenie arterial'noj gipertonii [European guidelines for cardiovascular prevention, 2016: the treatment of hypertension]. *Atmosfera; Novosti kardiologii [Atmosphere; News of cardiology]*. 2016; 3: 14-22.
 10. 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 (9349): 1903-1913.
 11. Lawes CM, Hoorn SV, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet*. 2008; 371 (9623): 1508-1513.
 12. Ong KL, Cheung BM, Man YB, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999–2004. *Hypertension*. 2007; 49: 69–75.
 13. Canale MP, Manca di Villahermosa S, Martino G, et al. Obesity-related metabolic syndrome: mechanisms of sympathetic overactivity. *Int J Endocrinol*. 2013; 2013: 865-965.
 14. Rosano C, Watson N, Chang Y, et al. Aortic pulse wave velocity predicts focal white matter hyperintensities in a biracial cohort of older adults. *Hypertension*. 2013; 61: 160–165.
 15. Di Minno M, Di Minno A, Songia P, et al. Markers of subclinical atherosclerosis in patients with aortic valve sclerosis: A meta-analysis of literature studies. *Int J Cardiol*. 2016; 15: 364-370.
 16. Faconti L, Bruno RM, Ghiadoni L, et al. Ventricular and vascular stiffening in aging and hypertension. *Curr Hypertens Rev*. 2015; 11: 100–109.
 17. Gerhard-Herman M, Smoot LB, Wake N, et al. Mechanisms of premature vascular aging in children with hutchinson-gilford progeria syndrome. *Hypertension*. 2012; 59: 92–97.
 18. Karras A, Haymann JP, Bozec E, et al. Large artery stiffening and remodeling are independently associated with all-cause mortality and cardiovascular events in chronic kidney disease. *Hypertension*. 2012; 60: 1451–1457.
 19. Kaess BM, Rong J, Larson MG, et al. Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension. *JAMA*. 2012; 308: 875–881.
 20. Rao A, Pandya V, Whaley-Connell A. Obesity and insulin resistance in resistant hypertension: implications for the kidney. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2015; 22 (3): 211-217.
 21. Obi Y, Streja E, Mehrotra R, et al. Impact of Obesity on Modality Longevity, Residual Kidney Function, Peritonitis, and Survival Among Incident Peritoneal Dialysis Patients. *Am J Kidney Dis*. 2017; pii: S0272-6386(17)30980-0.
 22. Zhang X, Lerman LO. Obesity and renovascular disease. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2015; 309 (4): 273-279.
 23. Struben J, Chan D, Dube L. Policy insights from the nutritional food market transformation model: the case of obesity prevention. *Ann N Y Acad Sci*. 2014; 1331: 57-75.
 24. Ceron CS, Marchi KC, Muniz JJ, Tirapelli CR. Vascular oxidative stress: a key factor in the development of hypertension associated with ethanol consumption. *Curr Hypertens Rev*. 2014; 10 (4): 213-222.
 25. Chiasson VL1, Munshi N, Chatterjee P, Young KJ, Mitchell BM. Pin1 deficiency causes endothelial dysfunction and hypertension. *Hypertension*. 2011; 58 (3): 431- 438.
 26. Virdis A, Neves MF, Duranti E, Bernini G, Taddei S. Microvascular endothelial dysfunction in obesity and hypertension. *Curr Pharm Des*. 2013; 19 (13): 2382-2389.
 27. Ghiadoni L, Taddei S, Virdis A. Hypertension and endothelial dysfunction: therapeutic approach. *Curr Vasc Pharmacol*. 2012; 10 (1): 42-60.
 28. Go AS, Bauman MA, Coleman King SM, et al. American Heart Association; American College of Cardiology; Centers for Disease Control and Prevention; An Effective Approach to High Blood Pressure Control; A Science Advisory From the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the Centers for Disease Control and Prevention ACC. *Hypertension*. 2013; 63 (4): 878–885.
 29. Simonds SE, Cowley MA. Hypertension in obesity: is leptin the culprit? *Trend Neurosci*. 2013; 36 (2): 121-132.
 30. Wright JT, Williamson JD, Whelton PK, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med*. 2015; 373 (22): 2103–2116.
 31. 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*. 2015; 387 (17): 435–443.
 32. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. Authors/Task ForceMembers. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2016; 37 (29): 2315–2381.
 33. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013; 34: 2159–2219.
 34. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014; 311: 507–520.
 35. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Clin Hypertens*. 2014; 16 (1): 14–26.
 36. O'Riordan M. BP Targets Far Below Guidelines Cut Mortality, CV Events; SPRINT. *Trial Medscape*. 2015: <http://www.medscape.com/viewarticle/850866>.
 37. Myers MG, Godwin M, Daves M, et al. Measurement of blood pressure in the office: recognizing the problem and proposing the solution. *Hypertension*. 2010; 55: 195–200.
 38. Kjeldsen SE, Mancia G. Unobserved automated office blood pressure measurement in the Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT): systolic blood pressure treatment target remains below 140 mmHg. *Oxford University Press*. <http://dx.doi.org/10.1093/ehjcvp/pvw002>
 39. Kjeldsen SE, Narkiewicz K, Hedner T, Mancia G. The SPRINT Study: outcome may be driven by difference in diuretic treatment de-masking heart failure and study design may support systolic blood pressure target below 140 mmHg rather than below 120 mm Hg. *Blood Press*. 2016; 25: 63–66.
 40. 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 (12): 955–964.

41. Thomopoulos, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 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 (4): 613–122. doi: 0.1097/HJH.0000000000000881.
42. Thomas G, Nally JV, Pohl MA. Interpreting SPRINT: How low should you go? *CCJM.* 2016; 83 (3): 187–195. 10.3949/ccjm.83a.15175.
43. Zadionchenko VS, Shehjan GG, Jalymov AA. Principy vybora medikamentoznoj terapii arterial'noj gipertonii [Principles of the choice of drug therapy for arterial hypertension]. *Consilium Medicum.* 2017; 10: 33–38.
44. Gupta AK, Arshad S, Poulter NR. Compliance, safety, and effectiveness of fixed-dose combinations of antihypertensive agents: a meta-analysis. *Hypertension.* 2010; 55 (2): 399–407.
45. Angeloni E, Vitaterna A, Lombardo P, et al. Single-pill combination therapy in the initial treatment of marked hypertension: a propensity-matched analysis. *Clin Exp Hypertens.* 2015; 37: 404–410.
46. 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.
47. Bangalore S, Kamalakkannan G, Parkar S, et al. Fixed-dose combinations improve medication compliance: a meta-analysis. *Am J Med.* 2007; 120 (8): 713–719.
48. Brown M, Palmer CR, Castaigne A, et al. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet.* 2000; 356 (9227): 366–372.
49. ESH/ESC. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2013; 31: 1281–1357.
50. 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.
51. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, et al. VALUE trial group; Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with valsartan- or amlodipine-based regimens: VALUE, a randomised trial. *Lancet.* 2004; 363 (9426): 2022–2031.
52. Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, et al. ASCOT Investigators; Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindoprilas required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2005; 366 (9489): 895–906.
53. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL et al. ACCOMPLISH Trial Investigators; Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2008; 359 (23): 2417–2428.
54. Whelton P, Carey R, Aronow W, et al. 2017 ACC/AHA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Journal of the American College of Cardiology.* 2017; 13: doi: 10.1016/j.jacc.2017.11.006

© Д.Г. Ахмедзянова, Н.М. Рахматуллина, Н.А. Сибгатуллина, В.Ю. Делян, Г.Н. Закирова, О.Р. Трофимова, П.М. Пантелеймонова, 2018

УДК 616-073.755.4-06:616-056.3(048.8)

DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).100-104

ОСТРЫЕ ПОБОЧНЫЕ РЕАКЦИИ НА ВВЕДЕНИЕ РЕНТГЕНОКОНТРАСТНЫХ ВЕЩЕСТВ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА

АХМЕДЗЯНОВА ДАМИРА ГУМАРОВНА, ассистент кафедры аллергологии и иммунологии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36; врач-аллерголог-иммунолог высшей категории Городского центра аллергологии ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54, тел/факс: (843) 221-39-36; e-mail: ahmdamira@yandex.ru

РАХМАТУЛЛИНА НАИЛЯ МАРСОВНА, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой аллергологии и иммунологии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36; руководитель Городского центра аллергологии ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54, тел/факс: (843) 221-39-34, тел. 8-903-342-99-12, e-mail: nailia.rakhmatullina@gmail.com

СИБГАТУЛЛИНА НАИЛЯ АСХАТОВНА, канд. мед. наук, ассистент кафедры аллергологии и иммунологии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36; врач-аллерголог-иммунолог Городского центра аллергологии ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54, тел/факс: (843) 221-39-36, тел. 8-937-623-43-01, e-mail: aminasib@mail.ru

ДЕЛЯН ВИКТОРИЯ ЮРЬЕВНА, канд. мед. наук, ассистент кафедры аллергологии и иммунологии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36, тел/факс: (843) 221-39-36, e-mail: viktorija_delyan@mail.ru

ЗАКИРОВА ГУЗЕЛЬ НАКИПОВНА, ассистент кафедры аллергологии и иммунологии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36; врач-аллерголог-иммунолог высшей категории Городского центра аллергологии ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54, тел/факс: (843) 221-39-36, e-mail: zakirova.guzel@gmail.com

ТРОФИМОВА ОЛЬГА РОСТИСЛАВОВНА, ассистент кафедры аллергологии и иммунологии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36; врач-аллерголог-иммунолог Городского центра аллергологии ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54, тел/факс: (843) 221-39-36, e-mail: troff80@gmail.com

ПАНТЕЛЕЙМОНОВА ПОЛИНА МИХАЙЛОВНА, ординатор кафедры аллергологии и иммунологии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36, e-mail: gamble@list.ru

Реферат. Цель исследования – обратить внимание практикующих врачей на проблему побочного действия рентгеноконтрастных средств. **Материал и методы.** Был изучен ряд профильных литературных источников, посвященных диагностической эффективности и безопасности йодированных внутрисосудистых рентгеноконтрастных средств и, в частности, зависимости двух этих характеристик друг от друга. Также отмечено влияние коморбидного состояния пациента и необходимость тщательного сбора анамнеза перед проведением диагностических процедур. Приводятся статистические данные, полученные в ранее проведенных исследованиях, демонстрирующие частоту побочных реакций и форму их клинических проявлений, рассматриваются классификации побочных реакций, предложенные руководством по контрастным средствам Европейского общества урогенитальной радиологии. Также нами рассматривается клиниче-