



Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024

Российское кардиологическое общество (РКО)

При участии: Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ)

Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава Российской Федерации (12.09.2024)

Президиум Рабочей группы: Кобалава Ж. Д., член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва), Конради А. О., академик РАН, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург), Недогода С. В., профессор, д.м.н. (Волгоград), Шляхто Е. В., академик РАН, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)

Рабочая группа: Арутюнов Г. П., член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва), Баранова Е. И., профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург), Барбараш О. Л., академик РАН, профессор, д.м.н. (Кемерово), Бобкова Н. В., доцент, д.м.н. (Москва), Бойцов С. А., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва), Бубнова М. Г., профессор, д.м.н. (Москва), Вавилова Т. В., профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург), Виллевальде С. В., профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург), Галявич А. С., профессор, д.м.н. (Казань), Глезер М. Г., профессор, д.м.н. (Москва), Гринева Е. Н., профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург), Гринштейн Ю. И., профессор, д.м.н. (Красноярск), Драпкина О. М., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва), Жернакова Ю. В., профессор, д.м.н. (Москва), Звартау Н. Э., доцент, д.м.н. (Санкт-Петербург), Иртюга О. Б.*, доцент, д.м.н. (Санкт-Петербург), Кисляк О. А., профессор, д.м.н. (Москва), Козиолова Н. А., профессор, д.м.н. (Пермь), Космачева Е. Д., профессор, д.м.н. (Краснодар), Котовская Ю. В., профессор, д.м.н. (Москва), Либис Р. А., профессор, д.м.н. (Оренбург), Лопатин Ю. М., член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Волгоград), Небиеридзе Д. В., профессор, д.м.н. (Москва), Недошивин А. О., профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург), Никулина С. Ю., профессор, д.м.н. (Красноярск), Остроумова О. Д., профессор, д.м.н. (Москва), Ощепкова Е. В., профессор, д.м.н. (Москва), Ратова Л. Г., доцент, к.м.н. (Санкт-Петербург), Саласюк А. С., д.м.н. (Волгоград), Скибицкий В. В., профессор, д.м.н. (Краснодар), Ткачева О. Н., член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва), Троицкая Е. А., доцент, к.м.н. (Москва), Чазова И. Е., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва), Чесникова А. И., профессор, д.м.н. (Ростов-на-Дону), Чумакова Г. А., профессор, д.м.н. (Барнаул), Шальнова С. А., профессор, д.м.н. (Москва), Шестакова М. В., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва), Якушин С. С., профессор, д.м.н. (Рязань), Янишевский С. Н., профессор, д.м.н. (Москва)

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

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь, классификация артериальной гипертензии, артериальное давление, рекомендации, измерение артериального давления, целевые значения артериального давления, медикаментозная терапия артериальной гипертензии, гипертонический криз, сердечно-сосудистый риск, сердечно-сосудистые заболевания.

*Автор, ответственный за переписку:
recommendation@scardio.ru

Рукопись получена 02.09.2024

Принята к публикации 09.09.2024



Для цитирования: Кобалава Ж. Д., Конради А. О., Недогода С. В., Шляхто Е. В., Арутюнов Г. П., Баранова Е. И., Барбараш О. Л., Бобкова Н. В., Бойцов С. А., Бубнова М. Г., Вавилова Т. В., Виллевальде С. В., Галявич А. С., Глезер М. Г., Гринева Е. Н., Гринштейн Ю. И., Драпкина О. М., Жернакова Ю. В., Звартау Н. Э., Иртюга О. Б., Кисляк О. А., Козиолова Н. А., Космачева Е. Д., Котовская Ю. В., Либис Р. А., Лопатин Ю. М., Небиеридзе Д. В., Недошивин А. О., Никулина С. Ю., Остроумова О. Д., Ощепкова Е. В., Ратова Л. Г., Саласюк А. С., Скибицкий В. В., Ткачева О. Н., Троицкая Е. А., Чазова И. Е., Чесникова А. И., Чумакова Г. А., Шальнова С. А., Шестакова М. В., Якушин С. С., Янишевский С. Н. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(9):6117. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6117. EDN GUEWLU



2024 Clinical practice guidelines for Hypertension in adults

The Russian Society of Cardiology (RKO)

With the participation of: Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine (RSMSIM)

Approved by the Research and Practical Council of the Ministry of Health of the Russian Federation (12.09.2024)

Presidium of the Task Force: Kobalava Zh. D., Konradi A. O., Nedogoda S. V., Shlyakhto E. V.

Task Force: Arutyunov G. P., Baranova E. I., Barbarash O. L., Bobkova N. V., Boytsov S. A., Bubnova M. G., Vavilova T. V., Villevalde S. V., Galyavich A. S., Glezer M. G., Grineva E. N., Grinstein Yu. I., Drapkina O. M., Zhernakova Yu. V., Zvartau N. E., Irtyuga O. B. *, Kislyak O. A., Koziolova N. A., Kosmacheva E. D., Kotovskaya Yu. V., Libis R. A., Lopatin Yu. M., Nebiridze D. V., Nedoshivin A. O., Nikulina S. Yu., Ostroumova O. D., Oschepkova E. V., Ratova L. G., Salasiuk A. S., Skibitsky V. V., Tkacheva O. N., Troitskaya E. A., Chazova I. E., Chesnikova A. I., Chumakova G. A., Shalnova S. A., Shestakova M. V., Yakushin S. S., Yanishevsky S. N.

Task Force members declared no financial support/conflicts of interest. If conflicts of interest were reported, the member(s) of the working group was (were) excluded from the discussion of the sections related to the area of conflict of interest.

Keywords: hypertension, hypertensive disease, classification of hypertension, arterial pressure, clinical guidelines, measurement of arterial pressure, target values of arterial pressure, drug therapy of hypertension, hypertensive crisis, cardiovascular risk, cardiovascular diseases.

*Corresponding author: recommendation@scardio.ru

Received: 02.09.2024 **Accepted:** 09.09.2024

For citation: Kobalava Zh. D., Konradi A. O., Nedogoda S. V., Shlyakhto E. V., Arutyunov G. P., Baranova E. I., Barbarash O. L., Bobkova N. V., Boytsov S. A.,

Bubnova M. G., Vavilova T. V., Villevalde S. V., Galyavich A. S., Glezer M. G., Grineva E. N., Grinstein Yu. I., Drapkina O. M., Zhernakova Yu. V., Zvartau N. E., Irtyuga O. B., Kislyak O. A., Koziolova N. A., Kosmacheva E. D., Kotovskaya Yu. V., Libis R. A., Lopatin Yu. M., Nebiridze D. V., Nedoshivin A. O., Nikulina S. Yu., Ostroumova O. D., Oschepkova E. V., Ratova L. G., Salasiuk A. S., Skibitsky V. V., Tkacheva O. N., Troitskaya E. A., Chazova I. E., Chesnikova A. I., Chumakova G. A., Shalnova S. A., Shestakova M. V., Yakushin S. S., Yanishevsky S. N. 2024 Clinical practice guidelines for Hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(9):6117. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6117. EDN GUEWLU

Оглавление

Список сокращений и условных обозначений	233
Особые обозначения лекарственных препаратов и медицинских изделий	233
Термины и определения	234
1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)	236
1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	236
1.2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	236
1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	237
1.4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем	238
1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	238
1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	239
2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики	240
2.1. Критерии установления диагноза:	240
2.2. Принципы формулировки диагноза при АГ	240
2.3. Принципы измерения АД	241
2.4. Оценка сердечно-сосудистого риска	242
2.5. Жалобы и анамнез	243
2.6. Физикальное обследование	243
2.7. Лабораторные диагностические исследования	243
2.8. Инструментальные диагностические исследования	245
2.9. Иные диагностические исследования	246
3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапию, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения	246
3.1. Показания к антигипертензивной терапии	246
3.2. Целевые уровни артериального давления	246
3.3. Немедикаментозное лечение АГ	247
3.4. Медикаментозная терапия АГ	248
3.4.1. Общие принципы медикаментозной терапии	248
3.4.2. Лекарственные средства для лечения АГ	250
3.5. Аппаратное лечение артериальной гипертензии	253

3.6. Лечение артериальной гипертензии в отдельных клинических ситуациях	253
3.6.1. АГ и сахарный диабет	253
3.6.2. АГ и хроническая болезнь почек	254
3.6.3. АГ и ишемическая болезнь сердца	255
3.6.4. АГ, гипертрофия левого желудочка и сердечная недостаточность	255
3.6.5. АГ, фибрилляция предсердий и другие аритмии	257
3.6.6. АГ и цереброваскулярная болезнь	257
3.6.7. АГ у пациентов с заболеванием периферических артерий	258
3.6.8. АГ у пациентов с заболеваниями легких	258
3.6.9. АГ и синдром обструктивного апноэ сна	259
3.6.10. АГ в периоперационном периоде	259
3.6.11. Резистентная АГ	259
3.6.12. ИОАГ (АГ "белого халата")	261
3.6.13. ИААГ ("маскированная" АГ)	261
3.6.14. ИСАГ	262
3.6.15. ИДАГ	262
3.6.16. АГ у молодых пациентов (<50 лет)	263
3.6.17. АГ у пожилых пациентов (≥60 лет)	263
3.6.18. Артериальная гипертензия при беременности и лактации	264
3.6.19. Препараты для оральной контрацепции и менопаузальной гормональной терапии и АГ	266
3.6.20. АГ и эректильная дисфункция	267
3.6.21. АГ и противоопухолевая терапия	267
3.6.21.1. Взаимосвязи АГ и рака	267
3.6.21.2. АГ, ассоциированная с противоопухолевой терапией	267
3.6.21.3. Лечение АГ у онкологических пациентов	268
3.6.22. Коррекция сопутствующих факторов ССР	270
3.7. Неотложные состояния при артериальной гипертензии: гипертонический криз	271
4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов	273
5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики	274
6. Организация оказания медицинской помощи	276
6.1. Показания для плановой госпитализации:	276
6.2. Показания для экстренной госпитализации:	276
6.3. Показания к выписке пациента из стационара:	276
6.4. Иные организационные технологии	276
7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)	276
7.1. Критерии оценки качества первичной медико-санитарной помощи взрослым при артериальной гипертензии (коды по МКБ-10: I10, I11, I12, I13, I15)	276
7.2. Критерии оценки качества специализированной медицинской помощи взрослым при артериальной гипертензии (коды по МКБ-10: I10, I11, I12, I13, I15)	277
Литература/References	278
Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций	289
Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций	290
Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата	292
А. Атеросклероз почечных артерий	296
Б. Фибромускулярная дисплазия	297
В. Первичный гиперальдостеронизм	298
Г. Феохромоцитома и параганглиома	299
Д. Синдром Иценко-Кушинга	300
Приложение Б. Алгоритмы действий врача	315
Приложение Б1. Тактика ведения пациентов	315
Приложение Б2. Алгоритм стандартного лечения АГ I-II стадий	316
Приложение Б3. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ХБП	317
Приложение Б4. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ИБС	318
Приложение Б5. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ФП	319
Приложение Б6. Стратегия лекарственной терапии при резистентной АГ	320
Приложение В. Информация для пациента	321
Приложение Г1-ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях	323
Приложение Г1. Шкала SCORE-2 и SCORE2-OP	323
Г2. Шкала глобальной оценки 10-летнего ССР1	325
Г3. Расчет СКФ по формуле CKD-Epidemiology Collaboration 2009#	325
Г4. CHA2DS2-VASc. Шкала оценки риска тромбоэмболических осложнений у пациентов с ФП/трепетанием предсердий	326
Г5. Шкала сонливости Эпворта (Epworth)	327
Г6. Опросник "Возраст не помеха"	328
Г7. Оригинальная шкала Борпа (Borg RPE, Rating of Perceived Exertion)	329

Список сокращений и условных обозначений

АГ — артериальная гипертензия	ОКС — острый коронарный синдром
АГП — антигипертензивные препараты (антигипертензивные средства)	ПД — пульсовое давление
АГТ — антигипертензивная лекарственная терапия	ПОАК — пероральные антикоагулянты (антитромботические средства)
АД — артериальное давление	ПОМ — поражение органов-мишеней
АК — антагонисты кальция (блокаторы кальциевых каналов)	ППТ — площадь поверхности тела
АКС — ассоциированное клиническое состояние	РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система
АМКР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов (антагонисты альдостерона)	РКИ — рандомизированные клинические исследования
АРНИ — ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор (антагонисты рецепторов ангиотензина II в комбинации с другими средствами)	РКО — Российское кардиологическое общество
АСК — ацетилсалициловая кислота	рСКФ — расчетная скорость клубочковой фильтрации
БА — бронхиальная астма	САД — систолическое артериальное давление
ББ — бета-адреноблокатор	СД — сахарный диабет
БРА — блокатор рецепторов ангиотензина (антагонисты рецепторов ангиотензина II)	СКФ — скорость клубочковой фильтрации
ГБ — гипертоническая болезнь	СМАД — суточное мониторирование артериального давления
ГК — гипертонический криз	СН — сердечная недостаточность
ГКС — глюкокортикостероиды (глюкокортикоиды, кортикостероиды системного действия)	СОАС — синдром обструктивного апноэ во время сна
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка	СПВ — скорость пульсовой волны
ДАД — диастолическое артериальное давление	ССА — синдром старческой астении
ДИ — доверительный интервал	ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления (в т.ч. активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий)	ССО — сердечно-сосудистые осложнения
ЕОК/ЕОАГ — Европейское общество кардиологов/Европейское общество артериальной гипертонии	ССР — сердечно-сосудистый риск
иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	ССС — сердечно-сосудистое событие
ИААГ — изолированная амбулаторная артериальная гипертензия	ТГ — триглицериды
ИБС — ишемическая болезнь сердца	ТИА — транзиторная ишемическая атака
ИДАГ — изолированная диастолическая артериальная гипертензия	УДД — уровень достоверности доказательств
ИМ — инфаркт миокарда	УЗИ — ультразвуковое исследование
ИМТ — индекс массы тела	УУР — уровень убедительности рекомендаций
иНГЛТ-2 — ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (ингибиторы натрийзависимого переносчика глюкозы 2 типа)	ФВ — фракция выброса
ИОАГ — изолированная офисная артериальная гипертензия	ФП — фибрилляция предсердий
иРААС — ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (средства, действующие на ренин-ангиотензиновую систему)	ФР — фактор риска
ИСАГ — изолированная систолическая артериальная гипертензия	ХБП — хроническая болезнь почек
ЛЖ — левый желудочек	ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
ЛВП — липопротеиды высокой плотности	ХС — холестерин
ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс	ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЛНП — липопротеиды низкой плотности	ХСН _{нФВ} — хроническая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса
МС — метаболический синдром	ХСН _{сФВ} — хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса
не-ЛВП — липопротеиды невысокой плотности	ХСН _{унФВ} — хроническая сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса
НПВП — нестероидные противовоспалительные и противоревматические препараты	ЦВБ — цереброваскулярная болезнь
	ЧСС — частота сердечных сокращений
	ЭД — эректильная дисфункция
	ЭКГ — электрокардиограмма
	ЭхоКГ — эхокардиография
	CPAP — Continuous Positive Airway Pressure
	CKD-EPI-Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration
	HbA _{1c} — гликированный гемоглобин
	MDRD — Modification of Diet in Renal Disease
	SCORE-2 — Systemic coronary risk evaluation 2
	SCORE-2-OP — Systemic coronary risk evaluation 2-Older Persons
	VEGFR — фактор роста эндотелия сосудов

Особые обозначения лекарственных препаратов и медицинских изделий

Дополнительными указательными значками обозначены: ** — лекарственные средства в случае, если тезис-рекомендация относится к лекарственному препарату для медицинского применения, внесенному в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения, # — лекарственные средства в случае, если тезис-рекомендация относится к лекарственному препарату для медицинского применения, используемому в несоответствии с показаниями к применению и противопоказаниями и/или способами применения и дозами, содержащимися в инструкции по применению лекарственного препарата (off label).

Термины и определения

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

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

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

Гипертоническая болезнь (ГБ) — хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является повышение АД, не связанное с выявлением явных причин, приводящих к развитию вторичных форм АГ (симптоматические АГ).

Доказательная медицина — надлежащее, последовательное и осмысленное использование современных наилучших доказательств (результатов клинических исследований) в сочетании с индивидуальным клиническим опытом и с учетом ценностей и предпочтений пациента в процессе принятия решений о состоянии здоровья и лечении пациента [1].

Заболевание — состояние, возникающее в связи с воздействием патогенных факторов, нарушение деятельности организма, работоспособности, способности адаптироваться к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды при одновременном изменении защитно-компенсаторных и защитно-приспособительных реакций и механизмов организма¹.

Изменение образа жизни — мероприятия, направленные на нормализацию веса и характера питания, двигательной активности, отказ от курения и алкоголя, целью которых является снижение ССР.

Изолированная амбулаторная АГ (маскированная АГ) (ИААГ) — форма гипертонии, особенностью которой являются нормальные показатели офисного АД (<140/90 мм рт.ст.) и повышенные — по данным суточного мониторирования АД (СМАД) и/или домашнего мониторирования АД (ДМАД (в т.ч. активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий)).

Изолированная офисная АГ (гипертония белого халата) (ИОАГ) — форма АГ, при которой повышение АД ≥ 140 и/или ≥ 90 мм рт.ст. отмечается только на приеме у врача, а при измерении АД методом ДМАД (в т.ч. активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий) и/или СМАД показатели АД — в пределах нормальных значений.

Изолированная систолическая АГ (ИСАГ) — повышение САД ≥ 140 мм рт.ст. при уровне ДАД <90 мм рт.ст.

Исход — любой возможный результат, возникающий от воздействия причинного фактора, профилактического или терапевтического вмешательства, все установленные изменения состояния здоровья, возникающие как следствие вмешательства².

Клиническое исследование — любое исследование, проводимое с участием человека в качестве субъекта для выявления или подтверждения клинических и/или фармакологических эффектов исследуемых продуктов и/или выявления нежелательных реакций на исследуемые продукты, и/или изучения их всасывания, распределения, метаболизма и выведения с целью оценить их безопасность и/или эффективность³.

Конфликт интересов — ситуация, при которой у медицинского или фармацевтического работника при осуществлении ими профессиональной деятельности возникает личная заинтересованность в получении лично либо через представителя компании материальной выгоды или иного преимущества, которое влияет или может повлиять на надлежащее исполнение ими профессиональных обязанностей вследствие противоречия между личной заинтересованностью медицинского работника или фармацевтического работника и интересами пациента¹.

Лекарственные препараты — лекарственные средства в виде лекарственных форм, применяемые для профилактики, диагностики, лечения заболевания, реабилитации, для сохранения, предотвращения или прерывания беременности⁴.

Медицинская реабилитация — комплекс мероприятий медицинского и психологического характера, направленных на полное или частичное восстановление нарушенных и/или компенсацию утраченных функций пораженного органа либо системы организма, поддержание функций организма в процессе завершения остро развившегося патологического процесса или обострения хронического патологического процесса в организме, а также на предупреждение, раннюю диагностику и коррекцию возможных нарушений функций поврежденных органов либо систем организма, предупреждение и снижение степени возможной инвалидности, улучшение качества жизни, сохранение работоспособности пациента и его социальную интеграцию в общество¹.

Медицинское вмешательство — выполняемые медицинским работником и иным работником, имеющим право на осуществление медицинской деятельности, по отношению к пациенту, затрагивающие физическое или психическое состояние человека и имеющие профилактическую, диагностическую, лечебную, реабилитационную или исследовательскую направленность виды медицинских обследований и (или) медицинских манипуляций, а также искусственное прерывание беременности¹.

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

Оптимальное АД — САД <120 мм рт.ст. и/или ДАД <80 мм рт.ст.

Очень пожилые пациенты — пациенты в возрасте ≥ 80 лет.

Пациент — физическое лицо, которому оказывается медицинская помощь или которое обратилось за оказанием медицинской помощи независимо от наличия у него заболевания и от его состояния¹.

¹ Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ (ред. от 03.04.2017) "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации".

² Эпидемиологический словарь: под ред. Джона М. Ласта для Международной эпидемиологической ассоциации. 4-е изд. М., 2009. 316 с.

³ ГОСТР 52379-2005. Надлежащая клиническая практика. М.: Стандартинформ, 2005. 39 с.

⁴ Федеральный закон от 12.04.2010 № 61-ФЗ (ред. от 03.07.2016) "Об обращении лекарственных средств".

Пожилой пациент — пациент в возрасте 60 лет и старше.

Политаблетка (полипилл, комбинированный препарат с фиксированными дозировками) — одноцелевого и многоцелевого действия — фиксированная комбинация лекарственных препаратов с однонаправленным или разнонаправленным фармакодинамическим эффектом.

Постприандиальная гипотензия — снижение систолического АД более, чем на 20 мм рт.ст. в течение двух часов после приема пищи при нахождении в положении лежа или сидя [2].

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

Предиабет — это нарушение углеводного обмена, при котором не достигаются критерии сахарного диабета (СД), но превышены нормальные значения глюкозы крови (включает любое из нарушений: нарушенную гликемию натощак и нарушенную толерантность к глюкозе)

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

Пульсовое давление (ПД) — разница между САД и ДАД.

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

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

Синдром — устойчивая совокупность ряда симптомов с единым патогенезом⁵.

Синдром старческой астении (ССА) — гериатрический синдром, характеризующийся возраст-ассоциированным снижением физиологического резерва и функций многих систем организма, приводящий к повышенной уязвимости организма пожилого человека к воздействию эндо- и экзогенных факторов и высокому риску развития неблагоприятных исходов для здоровья, потери автономности и смерти⁶.

Состояние — изменения организма, возникающие в связи с воздействием патогенных и (или) физиологических факторов и требующие оказания медицинской помощи¹.

Уровень достоверности доказательств (УДД) — степень уверенности в том, что полученный эффект от применения медицинского вмешательства является истинным [3].

Уровень убедительности рекомендаций (УУР) — степень уверенности в достоверности эффекта вмешательства и в том, что следование рекомендациям принесет больше пользы, чем вреда в конкретной ситуации [3].

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

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

Хроническая болезнь почек (ХБП) — это персистирующее в течение трех месяцев или более поражение почек вследствие действия различных этиологических факторов, анатомической основой которого является процесс замещения нормальных анатомических структур фиброзом, приводящий к его дисфункции.

Целевой уровень АД — уровень АД, достижение которого в процессе лечения позволяет добиться наиболее благоприятного соотношения польза (снижение ССР) — риск (неблагоприятные эффекты).

⁵ Малая медицинская энциклопедия. М.: Медицинская энциклопедия, 1991-1996 гг. Режим доступа: http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc_medicine/28878/Синдром.

⁶ Общероссийская общественная организация "Российская ассоциация геронтологов и гериатров". Клинические рекомендации "Старческая астения". 2020. https://cr.minzdrav.gov.ru/recommend/613_1.

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)

1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Артериальная гипертензия (АГ) — синдром повышения САД ≥ 140 мм рт.ст. и/или ДАД ≥ 90 мм рт.ст.

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

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

Гипертонический криз (ГК) — состояние, вызванное значительным повышением АД, ассоциирующееся с острым поражением органов-мишеней (ПОМ), нередко жизнеугрожающим, требующее немедленных квалифицированных действий.

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

Предрасполагающие факторы

В основе развития первичной АГ лежит сложное взаимодействие между генетическими особенностями, факторами внешней среды и процессом старения. Этиология АГ остается не до конца выясненной, но выявлен ряд факторов, тесно и независимо связанных с повышением АД:

- возраст — увеличение возраста ассоциировано с повышением частоты АГ и уровня АД (прежде всего систолического) [4];
- избыточная масса тела и ожирение способствуют повышению АД;
- наследственная предрасположенность — повышение АД встречается приблизительно в 2 раза чаще среди лиц, у которых один или оба родителя имели АГ. Эпидемиологические исследования показали, что ~30% вариаций АД в различных популяциях обусловлены генетическими факторами [5]. За последние несколько лет были получены важные новые данные о генетических причинах развития АГ, при этом было идентифицировано >1000 генетических факторов, а также, в некоторых случаях, биохимические и патофизиологические пути, через которые они действуют [6];
- избыточное потребление натрия (>5 г/сут.) [7];
- злоупотребление алкоголем;

- курение;
- гиподинамия;
- нарушения метаболизма глюкозы и липидов

также могут вносить свой вклад в развитие АГ (например, симпатостимулирующий эффект инсулина и благоприятный эффект симпатостимуляции на резистентность к инсулину) [6];

- новые экологические факторы (например, загрязнение воздуха и шум) [6];

- сообщалось о прессогенных эффектах нарушений кишечной микробиоты (повышенная чувствительность к натрию, нарушение абсорбции и повышение экскреции короткоцепочечных жирных кислот, участие в иммунном воспалении) [6, 8, 9];

- имеются обширные экспериментальные и клинические доказательства того, что гипертония связана с воспалением и активацией иммунных клеток, которые в значительной степени обусловлены окислительным стрессом; показано, что на образование перекисей влияют ангиотензин II, эндотелин-1, альдостерон и натрий; иммунное воспаление поддерживается генетической предрасположенностью, нейрогуморальной активацией, солечувствительностью и нарушениями кишечной микробиоты [6, 10].

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

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

Наиболее важными патогенетическими звеньями формирования и прогрессирования АГ являются [11–14]:

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

- нарушение барорецепторного звена системы центральной регуляции уровня АД;
- повышение жесткости крупных сосудов.

Механизмы регуляции АД и патофизиология АГ суммированы в Приложении П23/А3. Подтверждена и расширена мозаичная теория патогенеза первичной гипертензии как многофакторного фенотипа, сформулированная И. Пейджем [15] более 70 лет назад. К исходной теории современные исследования добавили не только новые механизмы, но и убедительные доказательства существования взаимного влияния различных систем регуляции АД. На практическом уровне это подразумевает, что диагностические попытки определить единственный механизм, ответственный за первичную гипертензию, часто могут быть не только методологически сложными, но и тщетными. Это также объясняет, почему повышенное АД можно снизить с помощью препаратов с разными механизмами действия, а также почему комбинация препаратов с разными механизмами снижает АД намного эффективнее, чем монотерапия.

1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Распространенность АГ среди взрослого населения составляет 30–45% [16]. Распространенность АГ не зависит от уровня дохода и одинакова в странах с низким, средним и высоким уровнями дохода [16]. В российской популяции среди мужчин в возрасте 25–65 лет распространенность АГ несколько выше (в некоторых регионах она достигает 47%), тогда как среди женщин распространенность АГ — около 40% [17]. Распространенность АГ увеличивается с возрастом, достигая 60% и выше у лиц старше 60 лет [16]. Поскольку наблюдаемое увеличение продолжительности жизни сопровождается старением населения и, соответственно, увеличением количества малоподвижных пациентов с избыточной массой тела, прогнозируется, что распространенность АГ будет расти во всем мире. Согласно прогнозу, к 2025г число пациентов АГ увеличится на 15–20% и достигнет почти 1,5 млрд [18].

По данным крупного исследования "Артериальная гипертензия: мировые тенденции 1990–2019гг, NCD Risk Factor Collaboration", целью которого была оценка распространенности, частоты выявления АГ, а также прогресса в ее лечении и контроле с 1990 по 2019гг для 200 стран и территорий показано, что несмотря на стабильную глобальную распространенность АГ в мире, число людей в возрасте 30–79 лет с АГ увеличилось в 2 раза с 331 (95% доверительный интервал (ДИ) 306–359) млн женщин и 317 (95% ДИ 292–344) млн мужчин в 1990г до 626 (95% ДИ 584–668) млн женщин и 652 (95% ДИ 604–698) млн мужчин. Распространенность АГ в России в 2019г у лиц 30–79 лет составила 41,2% (95% ДИ 33,3–49,3) у жен-

щин и 47,3% (95% ДИ 38,2–56,3) у мужчин. При этом была выявлена более низкая частота осведомленности о наличии заболевания у мужчин — 67% (95% ДИ 56,1–77,1) vs 80,9% (95% ДИ 71,7–88,4) у женщин, а также лечения АГ — 42,6% (95% ДИ 30,6–54,8%) vs 57% (95% ДИ 42,7–69,9) у женщин и достижения контроля АГ у мужчин — 14,1% (95% ДИ 6,6–24,5) vs 21,4% (95% ДИ 10,6–35,2) [19].

АГ является ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) (инфаркт миокарда (ИМ), инсульт, ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность (ХСН)), cerebrovasкулярных (ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака (ТИА)) и почечных (ХБП) [20, 21].

Взаимосвязь АД с риском развития сердечно-сосудистых, cerebrovasкулярных и почечных осложнений

Повышенное АД является основным фактором развития преждевременной смерти и причиной почти 10 млн смертей и более чем 200 млн случаев инвалидности в мире [20, 21]. Уровень САД ≥ 140 мм рт.ст. ассоциируется с повышением риска смертности и инвалидности в 70% случаев, при этом наибольшее число смертей в течение года, связанных с уровнем САД, возникают вследствие ИБС, ишемических и геморрагических инсультов [21]. Между уровнем АД и риском 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 [21].

Повышенные уровни АД, измеренные в медицинском учреждении или вне его, имеют прямую и независимую связь с частотой развития большинства сердечно-сосудистых событий (ССС) (геморрагического инсульта, ишемического инсульта, ИМ, внезапной смерти, сердечной недостаточности (СН) и заболеваний периферических артерий), а также терминальной почечной недостаточности [22]. Все больше данных свидетельствуют о тесной связи АГ с увеличением частоты развития фибрилляции предсердий (ФП) [23], а также когнитивной дисфункции и деменции. Повышение АД в среднем возрасте ассоциируется с развитием когнитивных нарушений и деменции в пожилом возрасте, а интенсивная терапия АГ с достижением целевых цифр АД уменьшает риски развития умеренных когнитивных нарушений и возможной деменции [24, 25].

Прямая связь между повышенным уровнем АД и риском ССС продемонстрирована для всех возрастных [26] и этнических групп [27]. У пациентов старше 50 лет САД является более сильным предиктором событий, чем ДАД [26, 28]. Высокое ДАД ассоциируется с увеличением риска ССС и чаще является повышенным у более молодых (<50 лет) пациентов. ДАД имеет тенденцию к понижению во второй половине жизни вследствие увеличения артериальной жесткости, тогда как САД, как фактор риска (ФР),

приобретает в этот период еще большее значение [20, 28]. У пациентов среднего возраста и пожилых повышение ПД (которое представляет собой разницу между САД и ДАД) оказывает дополнительное негативное влияние на прогноз [20, 28, 29].

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

Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением (I10, I11, I12, I13, I15, I95.2):

I10 — Эссенциальная [первичная] гипертензия:

Высокое кровяное давление;

Гипертензия (артериальная) (доброкачественная) (эссенциальная) (злокачественная) (первичная) (системная).

I11 — Гипертензивная болезнь сердца [гипертоническая болезнь сердца с преимущественным поражением сердца];

I11.0 — Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца с (застойной) сердечной недостаточностью:

Гипертензивная [гипертоническая] сердечная недостаточность.

I11.9 — Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца без (застойной) сердечной недостаточности:

Гипертензивная болезнь сердца без дополнительных уточнений (БДУ).

I12 — Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек:

Артериосклероз почек.

Артериосклеротический нефрит (хронический) (интерстициальный);

Гипертензивная нефропатия;

Нефросклероз.

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

Гипертоническая почечная недостаточность.

I12.9 — Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек без почечной недостаточности:

Почечная форма гипертонической болезни БДУ.

I13 — Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек.

I13.0 — Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью.

I13.1 — Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью.

I13.2 — Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца

и почек с (застойной) сердечной недостаточностью и почечной недостаточностью.

I13.9 — Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек неуточненная.

I15 — Вторичная гипертензия.

I15.0 — Реноваскулярная гипертензия.

I15.1 — Гипертензия вторичная по отношению к другим поражениям почек.

I15.2 — Гипертензия вторичная по отношению к эндокринным нарушениям.

I15.8 — Другая вторичная гипертензия.

I15.9 — Вторичная гипертензия неуточненная.

I95.2 — Гипотензия, вызванная лекарственными средствами

1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

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

Классификация уровней АД у лиц старше 18 лет представлена в таблице П2, Приложение А3. Категорию АД определяют по результатам его трехкратного измерения в положении пациента сидя. Используют средние значения САД и ДАД, определенных при двух последних измерениях. ИСАГ классифицируется на степени 1, 2 или 3 в зависимости от значения САД, изолированная диастолическая АГ (ИДАГ) — в зависимости от значений ДАД. Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то степень АГ оценивается по более высокой категории.

Выделение 3 стадий АГ (таблица П15, Приложение А3) основано на наличии ПОМ, АКС, СД и ХБП. Стадия АГ не зависит от уровня АД.

Выделяются 3 стадии гипертонической болезни.

Стадия I — отсутствие ПОМ и АКС, возможное наличие ФР.

Факторы ССР у пациентов с АГ:

— Пол (мужчины > женщин);

— Возраст ≥ 55 лет у мужчин, ≥ 65 лет у женщин;

— Курение (в настоящем или прошлом; курение в прошлом следует рассматривать как ФР при отказе от курения в течение последнего года);

— Дислипидемия (принимается во внимание каждый из представленных показателей липидного обмена): общий холестерин (ХС) $> 4,9$ ммоль/л и/или ХС липопротеидов низкой плотности (ЛНП) $> 3,0$ ммоль/л и/или ХС липопротеидов высокой плотности (ЛВП) у мужчин — $< 1,0$ ммоль/л (40 мг/дл), у женщин — $< 1,2$ ммоль/л (46 мг/дл) и/или триглицериды (ТГ) $> 1,7$ ммоль/л;

- Мочевая кислота (≥ 360 мкмоль/л);
- Нарушение гликемии натощак: глюкоза плазмы натощак 5,6-6,9 ммоль/л;
- Нарушение толерантности к глюкозе;
- Избыточная масса тела (индекс массы тела (ИМТ) 25-29,9 кг/м²) или ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м²);
- Наличие абдоминального ожирения (окружность талии >94 см у мужчин и >80 см у женщин);
- Семейный анамнез развития ССЗ в молодом возрасте (<55 лет для мужчин и <65 лет для женщин);
- Развитие АГ в молодом возрасте у родителей или в семье;
- Ранняя менопауза;
- Малоподвижный образ жизни;
- Психологические и социально-экономические факторы;
- Частота сердечных сокращений в покое (ЧСС) >80 уд./мин.

В настоящее время изучается воздействие новых факторов на риск развития и прогрессирования АГ. Среди них малый вес при рождении, липопротеид (а), неблагоприятные исходы беременностей (рецидивирующие выкидыши, преждевременные роды, гипертонические расстройства беременных, гестационный диабет), старческая астения, миграция, неблагоприятные факторы окружающей среды (загрязнение атмосферы, шум). Кроме того, в числе факторов, влияющих на ССР при АГ предлагается рассматривать ряд сопутствующих заболеваний и клинических состояний: резистентную АГ, нарушения сна, включая синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), подагру, хронические воспалительные заболевания, неалкогольную жировую болезнь печени, хронические инфекции, включая длительно текущую новую коронавирусную инфекцию (COVID-19), мигрени, депрессивные синдромы и эректильную дисфункцию [6].

Стадия II подразумевает наличие бессимптомного ПОМ, связанного с АГ и/или ХБП, и/или СД без ПОМ и предполагает отсутствие АКС.

Бессимптомное ПОМ:

- Артериальная жесткость:
 - ПД (у пожилых пациентов) ≥ 60 мм рт.ст. при отсутствии недостаточности клапанов аорты,
 - Каротидно-фemorальная скорость пульсовой волны (СПВ) >10 м/с;
- Электрокардиографические (ЭКГ) признаки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) на (индекс Соколова-Лайона ($SV_1 + RV_5 - 6 > 35$ мм), или амплитуда зубца R в отведении aVL ≥ 11 мм, корнельское произведение >2440 мм х мс или корнельский вольтажный индекс ($SV_3 + R_{aVL}$) >28 мм для мужчин и >20 мм для женщин);
- Эхокардиографические (ЭхоКГ) признаки ГЛЖ (индекс массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) (масса ЛЖ, г/рост, м) формула ASE для пациентов с из-

быточной массой тела и ожирением: для мужчин >50 г/м^{2,7}, для женщин >47 г/м^{2,7}; индексация на площадь поверхности тела (ППТ) (масса ЛЖ/рост, м²) для пациентов с нормальной массой тела: >115 г/м² (мужчины) и >95 г/м² (женщины);

- Альбуминурия 30-300 мг/24 ч или отношения альбумин-креатинин 30-300 мг/г или 3,4-34 мг/ммоль (предпочтительно в утренней порции мочи) либо протеинурия по данным оценки тест-полоской;
- ХБП СЗ стадии со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) $>30-59$ мл/мин/1,73 м²;
- Лодыжечно-плечевой индекс $<0,9$;
- Выраженная ретинопатия: наличие кровоизлияний, экссудатов или отека соска зрительного нерва.

Стадия III определяется наличием АКС, в т.ч. ХБП, и/или СД с ПОМ.

К АКС относятся:

- Цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, ТИА;
- ИБС: ИМ, стенокардия, реваскуляризация миокарда (методом чрескожного коронарного вмешательства или аортокоронарного шунтирования);
- Наличие атероматозных бляшек при визуализации (стеноз $\geq 50\%$);
- СН, в т.ч. СН с сохраненной фракцией выброса (ФВ);
- Заболевания периферических артерий;
- ФП;
- Тяжелая ХБП с СКФ <30 мл/мин/1,73 м² (ППТ).

СД (рассматривается как дополнительное состояние, усугубляющее риск) [25]: глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л при двух последовательных измерениях и/или гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) $\geq 6,5\%$, и/или глюкоза плазмы после нагрузки или при случайном определении $\geq 11,1$ ммоль/л.

Стадии АГ имеют уточняющий характер по ПОМ и сопутствующей патологии.

На основании уровня АД, наличия ФР, ПОМ, АКС, СД выделяют 5 категорий риска ССО: низкий (риск 1), умеренный (риск 2), высокий (риск 3), очень высокий (риск 4) и экстремальный (риск 5) (Приложение Г2). Наиболее значимым является определение категории риска у пациентов с ГБ I и II стадий.

1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

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

- СОАС: храп, головная боль по утрам, сонливость в дневное время, нарушение памяти, внимания, неполноценный ночной сон;

- Первичный гиперальдостеронизм: мышечная слабость, полиурия, полидипсия, запоры;
- Феохромоцитома: пароксизмальная АГ, головная боль, профузная потливость, сердцебиение, лабильное АД, ортостатическая гипотония;
- Гиперкортицизм: лунообразное лицо, плетора, жировой горбик, гирсутизм, центральное ожирение, атрофия кожи, багровые стрии, синяки, нарушения углеводного обмена;
- Заболевания щитовидной железы: симптомы тиреотоксикоза или гипотиреоза;
- Коарктация аорты: головная боль, холодные конечности, боль в ногах при физических нагрузках, носовые кровотечения.

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

2.1. Критерии установления диагноза:

Диагностика АГ включает следующие этапы:

- выяснение жалоб и сбор анамнеза;
- повторные измерения АД;
- объективное обследование;
- лабораторно-инструментальные методы исследования: рутинные на первом этапе и сложные — на втором этапе обследования (по показаниям);
- исключение вторичных (симптоматических) АГ при необходимости (таблица П5, П24, П25 Приложение А3);
- оценка общего ССР.

Диагноз АГ на основании СМАД устанавливается в соответствии с пороговыми значениями, указанными в таблице П12, Приложение А3 [30]. Мониторинг АД в домашних условиях (ДМАД (в т.ч. активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий при наличии возможности в медицинском учреждении)) рекомендуется при недоступности метода СМАД или из-за предпочтений пациента. При этом диагноз АГ устанавливается в соответствии с пороговыми значениями, указанными в таблице П12, Приложение А3 [30].

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

- Всем пациентам при измерении уровня АД в медицинском учреждении рекомендуется классифицировать его на оптимальное, нормальное, высокое нормальное АД или АГ 1-3-й степени [21].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УУД 5)

Комментарии. АГ диагностируется при повышении САД, измеренного в медицинском учреждении до 140 мм рт.ст. и выше и/или повышении ДАД до 90 мм рт.ст. и выше (таблица П2, Приложение А3) на двух разных визитах, за исключением тяжелой АГ (АГ 2-3-й степени, особенно у пациентов высокого риска) и/или повышения АД при измерении вне медицинского учреждения (по данным СМАД и/или ДМАД (в т.ч. активного мониторинга АД при помощи дистанционных технологий) при условии экономической и логистической целесообразности [22, 31-35] (таблица П10, Приложение А3).

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

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

- Измерение АД на периферических артериях вне медицинского учреждения (СМАД и ДМАД (в т.ч. активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий при наличии возможности в медицинском учреждении)) рекомендуется в отдельных клинических ситуациях (таблица П10, Приложение А3): при выявлении ИОАГ и ИААГ с целью оценки эффективности лечения и выявлении возможных побочных эффектов, а также у беременных [6, 21, 22, 36].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР С, УУД 5)

- Рекомендуется при установлении диагноза учитывать возможность вторичной (симптоматической) формы АГ и проводить диагностические мероприятия, направленные на ее исключение при наличии следующих признаков [37-39] (таблица П5 и П6, Приложение А3, Б1):

- АГ 2-й степени у пациентов моложе 40 лет или любое повышение АД у детей;
- Внезапное острое развитие АГ у пациентов с ранее документированной стойкой нормотонией;
- Резистентная АГ;
- АГ 3-й степени или ГК;
- Признаки значительных изменений в органах-мишенях;
- Клинические или лабораторные признаки, позволяющие подозревать эндокринные причины АГ или ХБП;
- Клинические симптомы СОАС;
- Симптомы, позволяющие заподозрить феохромоцитому, или семейный анамнез данной опухоли;

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УУД 2)

Комментарии. Вторичные АГ выявляются у 5-10% пациентов с АГ [37]. Для диагностики вторичных форм АГ важно детальное обследование пациента, начиная с рутинных методов: опроса, осмотра, лабораторной диагностики, до выполнения сложных инструментальных методов (таблица П5, Приложение А3).

2.2. Принципы формулировки диагноза при АГ

- Необходимо указать стадию ГБ (таблица П15, Приложение А3) и категорию ССР (таблица П15 и П16, Приложение А3),

- Степень повышения АД (степень АГ (таблица П2, Приложение А3) обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ. Если пациент принимает антигипертензивную терапию (АГТ), то в диагнозе не указывается степень АГ, а указывается наличие контроля АД (достигнуто/не достигнуто целевое АД),

- При формулировании диагноза желательно максимально полно отразить изменяемые ФР, ПОМ, ССЗ, ХБП.

Примеры формулировки диагноза:

1. ГБ I стадии. Степень АГ 1. Риск 2 (средний). Дислипидемия.

2. ГБ II стадии. Целевой уровень АД достигнут/не достигнут. Риск 3 (высокий). Нарушенная гликемия натощак. Дислипидемия. ГЛЖ.

3. ГБ II стадии. Целевой уровень АД достигнут/не достигнут. Риск 4 (очень высокий). Дислипидемия. Ожирение II степени. Нарушение толерантности к глюкозе. ГЛЖ. ХБП С3а А2.

4. ИБС. Стенокардия напряжения III функционального класса. Перенесенный ИМ (2010г). ГБ III стадии. Целевой уровень АД достигнут/не достигнут. Риск 4 (очень высокий).

5. ГБ III стадии. Целевой уровень АД достигнут/не достигнут. Риск 4 (очень высокий). Ожирение I степени. СД 2 типа, целевой уровень $HbA_{1c} \leq 7,5\%$. ХБП С4 А2.

2.3. Принципы измерения АД

- Скрининг АГ путем измерения АД в медицинском учреждении и регистрация полученных цифр АД в медицинской документации рекомендован всем пациентам с 18 лет [31, 40] (таблица П4, Приложение А3).

ЕОК/ЕОАГ IВ (УУР А, УДД 2)

- Для определения степени и стабильности повышения уровня АД рекомендовано проводить измерения АД в медицинском учреждении (таблица П2, Приложение А3) у всех пациентов с повышением АД [31, 40, 41].

ЕОК/ЕОАГ IВ (УУР А, УДД 2)

Комментарии. Клиническое измерение АД на периферических артериях имеет наибольшую доказательную базу для диагностики АГ и оценки эффективности АГТ. Точность измерения АД и, соответственно, диагностика АГ, определение ее степени тяжести зависят от соблюдения правил по измерению АД (таблица П1, Приложение А3). Среди доступных для использования приборов для измерения АД можно выделить механические (ртутные, aneroidные сфигмоманометры и гибридные приборы со светодиодными или жидкокристаллическими дисплеями, или цифровым обратным отсчетом) и автоматические электронные (автоматические осциллометрические, в т.ч. с манжетой на запястье, автоматические аускультативные и полуавтоматические с нагнетанием воздуха вручную). При доступности, более

предпочтительными в клинической практике являются автоматические электронные с манжетой на плечо или механические (гибридные или ударопрочные aneroidные), имеющих регистрационное удостоверение на территории Российской Федерации. Безманжеточные приборы для измерения АД применять не рекомендуется [42, 43].

- Рекомендуется проводить измерения АД в медицинском учреждении на обеих руках, по крайней мере, во время первого визита пациента для выявления возможного поражения артерий (в первую очередь атеросклеротического), ассоциированного с более высоким ССР [44].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 2)

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

- Определение АД, измеренного вне медицинского учреждения (СМАД, ДМАД (в т.ч. активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий при наличии возможности в медицинском учреждении)) для постановки диагноза или контроля эффективности АГТ рекомендуется в ряде клинических ситуаций, указанных в таблице П10, Приложение А3 [40, 41, 45].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 2)

Комментарии. Преимущества и недостатки каждого метода измерения АД суммированы в таблице П11, Приложение А3. Диагностические критерии АГ по данным СМАД приведены в таблице П12, Приложение А3. Результаты СМАД, ДМАД (в т.ч. активного мониторинга АД при помощи дистанционных технологий) могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении. Следует обратить внимание, что критерии диагностики АГ по результатам клинического измерения АД, СМАД и ДМАД (в т.ч. активного мониторинга АД при помощи дистанционных технологий) отличаются (таблица П2, Приложение А3 и таблица П12 Приложение А3).

Указанные методы измерения позволяют выявить различные особенности профиля АД.

Ночная гипертензия — зарегистрированное при СМАД повышение среднего ночного АД $\geq 120/70$ мм рт.ст. Вероятно, является более значимым предиктором неблагоприятных ССС по сравнению с дневным и даже среднесуточным АД [46]. Изолированная ночная АГ (повышение ночного АД при нормальном клиническом и среднем дневном АД) ассоциирована с повышением риска ПОМ и нежелательных исходов [47]. Недостаточное снижение ночного АД (нон-диппинг, суточный индекс $<10\%$) — еще одно состояние, ассоциированное с высоким ССР [42]: у пожилых пациентов отмечается U-образная зависимость, при которой чрезмерное снижение ночного АД также ассоциировано

с неблагоприятными исходами, у более молодых зависимость носит линейный характер.

Подтверждено неблагоприятное прогностическое значение повышения межвизитной вариабельности АД в отношении риска сердечно-сосудистых и почечных исходов, независимо от уровня АД [48]. У пациентов с АГ протективный эффект терапии зависит в т.ч. и от времени, в течение которого отмечается контроль АД [49, 50], что обосновывает рекомендацию обращать внимание на постоянство контроля АД у пролеченных пациентов, поскольку отсутствие контроля во время данного визита, вероятно, свидетельствует не о мимолетном "невинном" повышении АД, а о длительном периоде высокого АД в предшествующие месяцы.

Измерение центрального АД в реальной клинической практике имеет ряд ограничений, связанных с необходимостью калибровки приборов, отсутствием общепринятых пороговых значений для диагностики гипертензии и недостаточным количеством данных по соответствию центрального и периферического АД в разных популяциях [51, 52]. В настоящее время рутинное измерение центрального АД не рекомендуется. Наибольшее значение его оценка может иметь в популяции молодых пациентов с ИСАГ [53].

Ортостатические реакции. Ортостатическая гипотензия — снижение САД на 20 мм рт.ст. и более и ДАД на 10 мм рт.ст. и более на протяжении 3 мин после перехода в положение стоя (измерения на 1-й и 3-й минутах). Ортостатическая гипертензия — стойкое повышение САД на 20 мм рт.ст. и более по сравнению с исходным после перехода в вертикальное положение или повышение САД до 140 и более мм рт.ст. в вертикальном положении. Основными ФР являются курение, потребление больших количеств кофе, злоупотребление алкоголем. У молодых лиц реакция опосредуется, главным образом, нейрогуморальным всплеском, у пожилых — артериальной ригидностью [54]. Оба состояния ассоциированы с повышением риска ССС и смерти [55, 56].

2.4. Оценка сердечно-сосудистого риска

• Всем пациентам с АГ рекомендуется оценка общего ССР — выявление ФР, ПОМ и АКС, СД, ХБП, которые влияют на прогноз (таблица П13, Приложение А3). Для оценки степени риска развития ССО рекомендуется обследование с целью оценки состояния органов-мишеней в соответствии с действующими клиническими рекомендациями [6, 21].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

• Пациентам с АГ, которые не соответствуют категориям высокого или очень высокого риска при оценке по глобальной шкале 10-летнего ССР (Приложение Г2), рекомендуется проводить оценку ССР по шкале SCORE-2 для лиц в возрасте 40-69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥70 лет (Приложение Г1) [57, 58].

ЕОК/ЕОАГ IВ (УУР С, УДД 4)

• Базовый скрининг на наличие ПОМ рекомендовано проводить у всех пациентов с АГ (таблица П8/А3). Расширенное обследование рекомендовано в том случае, когда выявление ПОМ повлияет на выбор терапевтической тактики [21].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Величина АД является важнейшим, но не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, прогноз пациента и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего ССР, степень которого зависит от величины АД, наличия или отсутствия сопутствующих ФР, субклинического ПОМ и наличия АКС и СД. Повышенный уровень АД, наличие ФР и ПОМ взаимно усиливают влияние друг на друга, что приводит к увеличению степени ССР, превышающего сумму отдельных его компонентов.

Оценка ССР подразумевает нескольких этапов.

Пациенты с ГБ III стадии, имеющие документированное ССЗ атеросклеротического генеза (под атеросклеротическим ССЗ подразумевают ИБС, ишемический инсульт или транзиторное нарушение мозгового кровообращения, ишемию нижних конечностей), включая бессимптомный атеросклероз при визуализации со стенозом ≥50%, СД 1 или 2 типа, очень высокие значения по отдельным ФР (в т.ч. АГ 3-й степени) или ХБП 3-5-й стадий по умолчанию относятся к категории высокого или очень высокого риска по глобальной шкале 10-летнего риска ССО (Приложение Г1). Внутри категории очень высокого риска введена категория экстремального риска. К экстремальному риску следует относить: наличие 2 и более ССО в течение 2 лет, несмотря на оптимальную гиполипидемическую терапию и/или достигнутый уровень ХС ЛНП <1,4 ммоль/л.

Как в общей популяции, так и у пациентов АГ необходимо учитывать факторы, повышающие ССР (таблица П14, Приложение А3), что имеет особое значение у пациентов, относящихся к категории умеренного риска. Наличие модифицирующих факторов может привести к изменению категории риска на более высокую и, соответственно, повлиять на решение о старте и выборе терапии.

Акцент на значимость выявления поражения ФР и органов-мишеней для корректной оценки ССР — одна из ключевых особенностей современных рекомендаций. Бессимптомное ПОМ может существенно увеличивать риск у пациентов с АГ. Наибольшая польза от детальной оценки ПОМ может наблюдаться у пациентов среднего возраста, у молодых пациентов с АГ I-й степени, пациентов с высоким нормальным АД. Необходимо подчеркнуть важность оценки функции почек по показателям СКФ, определением альбумина в моче и количественной оценки ГЛЖ. Основная цель выявления ПОМ — правильное определение категории риска [512]. Первостепенное значение оценка ПОМ имеет у больных с низким и умеренным риском, меньшее значение — при высоком и очень высоком риске. Характер органного поражения не игра-

ет решающей роли в выборе режима АГТ, но регресс ПОМ — суррогатный маркер среднесрочной эффективности АГТ [57, 58].

Для выявления поражения сердца всем пациентам целесообразно проводить регистрацию ЭКГ с расчетом индексов ГЛЖ, в случае расширенного обследования — ЭхоКГ с определением индекса массы миокарда ЛЖ. Для выявления поражения почек у всех оценивают протеинурию/альбуминурию, концентрационную функцию и мочевой осадок; при расширенном обследовании выполняется ультразвуковое исследование (УЗИ) почек и доплерография почечных артерий. При необходимости целесообразен прием (осмотр, консультация) врача-нефролога пациентам с ХБП с СКФ <30 мл/мин/1,73 м² и/или альбуминурией/протеинурией А3–А4 в целях диагностики, определения тактики ведения, улучшения прогноза [59–61]. Для выявления поражения сосудов рекомендовано выполнение фундоскопии, расчет ПД у пожилых, оценка лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), СПВ и обследования для выявления атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных, почечных и подвздошно-бедренных сосудах при расширенном обследовании (таблица П7 и П8, Приложение А3).

Наличие ПОМ способствует дальнейшему прогрессированию ССЗ, что существенно увеличивает риск смерти у таких пациентов по сравнению с пациентами, у которых имеются только ФР (таблица П16, Приложение А3). Риск возрастает с увеличением числа органических поражений, ассоциированных с АГ. Уровень ССР у ряда пациентов может быть выше, чем он определен по стандартной системе стратификации (таблица П15, Приложение А3):

- при малоподвижном образе жизни у пациентов с центральным ожирением (увеличение относительного риска, ассоциированного с ожирением, более выражено у молодых, чем у пожилых пациентов);

- у лиц с низким социальным статусом;

- у пациентов с повышенным уровнем аполипопротеида В, липопротеида (а) и уровня С-реактивного белка, определенного высокочувствительным методом.

Важно отметить, что при выявлении высокого/очень высокого риска на каком-либо этапе, поиск прекращается и следующие шаги не требуются. Комплексный подход к оценке ССР приведен в таблице П13 Приложения А3.

2.5. Жалобы и анамнез

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

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

- Рекомендуется собирать у пациентов полный медицинский и семейный анамнез для оценки семейной предрасположенности к АГ и ССЗ [62, 63].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 4)

Комментарии. Сбор анамнеза включает сбор сведений о наличии ФР, субклинических симптомов ПОМ, наличии в анамнезе ССЗ, цереброваскулярная болезнь (ЦВБ), ХБП и вторичных форм АГ, образе жизни, предшествующем опыте лечения АГ (таблица П3, Приложение А3).

2.6. Физикальное обследование

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Объективное исследование пациента с АГ направлено на выявление ФР, признаков вторичных форм АГ и ПОМ. В таблице П6 Приложения А3 суммированы основные положения и требования к клиническому обследованию пациента.

- Всем пациентам с АГ рекомендуется пальпировать пульс в покое для измерения его частоты и ритмичности с целью выявления аритмий [21, 22, 64].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР В, УДД 2)

2.7. Лабораторные диагностические исследования

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

- Всем пациентам с АГ с целью исключения вторичной гипертензии рекомендуется проведение общего (клинического) анализа крови (исследование уровня общего гемоглобина в крови, оценка гематокрита, исследование уровня лейкоцитов и тромбоцитов в крови) [21].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

- Для выявления предиабета, СД и оценки ССР всем пациентам с АГ рекомендуется исследование уровня глюкозы в крови⁷ [65–69].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 2)

Комментарии. При значениях глюкозы $\geq 6,1$ ммоль/Л следует повторно определить ее уровень во всех случаях,

⁷ КР290. Сахарный диабет 2 типа у взрослых, Общественная организация "Российская ассоциация эндокринологов", 2022 г. [Электронный ресурс https://cr.minzdrav.gov.ru/recommend/290_21].

кроме несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или очевидными симптомами. В качестве теста, подтверждающего гипергликемию, может быть определение HbA_{1c} . Диагноз СД устанавливают на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне: дважды определённый HbA_{1c} или однократное определение HbA_{1c} и однократное определение уровня глюкозы крови. Значения перечисленных параметров оценки гликемии выше нормальных, но ниже диабетических, указывают на наличие предиабета. Пероральный глюкозотолерантный тест проводится в сомнительных случаях для уточнения диагноза СД, а также для выявления предиабета. HbA_{1c} может быть использован для диагностики СД и предиабета, если метод его определения сертифицирован в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP), или International Federation of Clinical Chemists (IFCC) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). При наличии СД рекомендуется стратификация пациента в категорию высокого или очень высокого ССР.

- Всем пациентам с АГ для выявления нарушения функции почки оценки ССР рекомендуются исследование уровня креатинина в сыворотке крови и расчет СКФ в мл/мин/1,73 м² по формуле Chronic Kidney Disease Epidemiology (CKD-EPI) [70] в специальных калькуляторах (Приложение Г3) [21, 70].

ЕОК/ЕОАГ IV (УУР В, УДД 2)

Комментарии. Выполняется у всех пациентов с АГ для выявления ХБП в связи с тем, что снижение СКФ <60 мл/мин/1,73 м² является значимым прогностическим фактором при АГ [71] и в связи с наличием доказанной связи между даже незначительным снижением СКФ и повышением сердечно-сосудистой смертности [72, 73]. Формула CKD-EPI включает те же 4 переменные, что и формула MDRD. Формула CKD-EPI дает меньше погрешностей, чем формула MDRD, особенно при СКФ ≥60 мл/мин/1,73 м², и характеризуется несколько меньшим разбросом данных и большей точностью [70]. Значительная часть (но не все) исследований в Северной Америке, Европе показали, что формула CKD-EPI дает более точные результаты, чем формула MDRD, особенно при высокой СКФ [74]. Меньшая погрешность формулы CKD-EPI по сравнению с формулой MDRD отражает более высокую расчетную СКФ (рСКФ) в большей части возрастного диапазона и значений креатинина, особенно у лиц молодого возраста, женщин и представителей европеоидной расы [75].

- Всем пациентам с АГ для выявления заболеваний почек и оценки ССР рекомендуется проводить общий (клинический) анализ мочи с микроскопическим исследованием осадка мочи, определением альбумина в моче или определением альбумина в моче и исследованием креатинина в моче с расчетом отношения альбумин/креатинин (оптимально) [75, 76].

ЕОК/ЕОАГ IV (УУР В, УДД 2)

Комментарии. Выполняется у всех пациентов с АГ в связи с тем, что повреждение почек является значимым прогностическим фактором при АГ, наличием доказанной связи между выявлением альбуминурии и повышением сердечно-сосудистой смертности [71, 72, 75, 77]. Суточная экскреция альбумина с мочой ≥30 мг/сут. ассоциирована с повышенным риском осложнений ХБП [75]. В метаанализе Консорциума по прогнозу ХБП обнаружена связь между уровнем альбуминурии, определяемой как с помощью соотношения альбумин/креатинин в моче, так и с помощью тест-полосок на протеинурию, с риском общей смертности и смертности от ССЗ, почечной недостаточности прогрессирования ХБП в общей популяции и в популяциях с повышенным риском развития ССЗ [73]. Соотношение альбумин/креатинин в моче (предпочтительно в утренней порции) 30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль является маркером повреждения почек [75].

- Всем пациентам с АГ для стратификации риска и выявления нарушений липидного обмена рекомендуется исследование уровня ХС в крови, ХС ЛВП, ХС ЛНП (прямое измерение или расчетное) и ТГ в крови [21, 78–80].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 2)

Комментарии. Выполняется у всех пациентов с АГ для стратификации риска [21, 78–80], а также в связи с высокой распространенностью дислипидемии в популяции пациентов с АГ и положительным эффектом коррекции дислипидемии на ССР у пациентов с АГ [21, 78–80].

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Выполняется у всех пациентов с АГ для выявления электролитных нарушений в связи с доказанной взаимосвязью между уровнем калия и натрия сыворотки крови и уровнем АД [81, 82].

- Всем пациентам с АГ для выявления гиперурикемии рекомендуется исследование уровня мочевой кислоты в крови [83–85].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 2)

Комментарии. Выполняется у всех пациентов с АГ в связи с тем, что уровень мочевой кислоты является значимым прогностическим фактором при АГ, а также наличием доказанной связи между гиперурикемией и повышением сердечно-сосудистой смертности [83–85].

- Всем пациентам с АГ для исключения сопутствующей патологии рекомендуется исследование уровня общего белка, общего билирубина, определение активности аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в крови [6].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

2.8. Инструментальные диагностические исследования

Проведение инструментальных методов диагностики является необходимым для исключения вторичных форм АГ, выявления ПОМ, оценки ССР, и сопутствующей патологии, влияющей на эффективность лечения и качество жизни пациента.

- Всем пациентам с АГ для выявления ГЛЖ и определения ССР рекомендуется проведение 12-канальной ЭКГ (регистрация электрокардиограммы) [21, 86, 87].

ЕОК/ЕОАГ IV (УУР В, УДД 1)

Комментарии. Выполняется у всех пациентов с АГ для выявления ГЛЖ и определения ССР [21, 85-91]. ГЛЖ характеризуют индекс Соколова-Лайона ($SV1+RV5-6 > 35$ мм); амплитуда зубца R в отведении aVL ≥ 11 мм, корнельский вольтажный индекс ($RaVL+SV3$) > 20 мм для женщин, ($RAVL+SV3$) > 28 мм для мужчин; Корнельское произведение ($RAVL+SV5$) мм $\times$ QRS мс > 2440 мм $\times$ мс [21]. Несмотря на то, что ЭКГ является менее чувствительным методом диагностики ГЛЖ по сравнению с ЭхоКГ [87, 92, 93], она незаменима для документирования сердечного ритма, ЧСС и выявления аритмий.

- Пациентам с АГ при наличии изменений на ЭКГ или симптомов/признаков дисфункции ЛЖ рекомендуется проведение ЭхоКГ для выявления ГЛЖ [21, 91].

ЕОК/ЕОАГ IV (УУР В, УДД 2)

Комментарии. В таблице П9, Приложение А3 приведены ЭхоКГ-критерии для диагностики изменений левых отделов сердца [94].

- Пациентам с АГ при наличии на ЭхоКГ признаков расширения аорты от 40 мм и выше для исключения аневризмы аорты и ее диссекции рекомендуется проведение мультиспиральной компьютерной томографической ангиографии грудной аорты с ЭКГ синхронизацией с контрастом [21, 94-98].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

- Пациентам с АГ в сочетании с ЦВБ или признаками атеросклеротического поражения сосудов других локализаций, при указании в анамнезе на преходящую слабость в конечностях с одной стороны или онемение половины тела, а также мужчинам старше 40 лет, женщинам старше 50 лет и пациентам с высоким общим ССР (Приложение Г2) рекомендуется дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий для выявления атеросклеротических бляшек/стенозов внутренних сонных артерий [21, 99].

ЕОК/ЕОАГ IV (УУР В, УДД 1)

Комментарии. Атеросклеротическая бляшка определяется как локальное утолщение стенки на $> 50\%$ по сравнению с толщиной стенки сосуда в ближайших участках, или как локальный участок сосудистой стенки с комплексом интима-медиа $> 1,5$ мм, выступающий в просвет. Хотя доказательств меньше, чем у коронар-

ного кальция, оценка наличия бляшек сонных артерий с помощью УЗИ, вероятно, также реклассифицирует ССР и может рассматриваться как модификатор риска у пациентов с промежуточным риском, когда оценка коронарного кальция невозможна [21].

- Рекомендуется определение ЛПИ в целях уточнения категории риска пациентам с симптомами значимого атеросклероза артерий нижних конечностей или пациентам умеренного риска, у которых положительные результаты данного исследования приводят к изменению категории риска [100, 101].

ЕОК/ЕОАГ IIbV (УУР В, УДД 2)

Комментарии. При постановке на диспансерный учет при наличии технической возможности рекомендуется измерение СПВ на каротидно-фemorальном участке артериального русла, в последующем по показаниям, но не реже 1 раза в 3 года при отсутствии достижения целевых значений АД.

- Всем пациентам с нарушением функции почек, альбуминурией и при подозрении на вторичную АГ рекомендуется проведение УЗИ (ультразвукового исследования) почек и дуплексного сканирования артерий почек с целью оценки размеров, структуры, а также наличия врожденных аномалий почек или стеноза почечных артерий [71, 72, 75].

ЕОК/ЕОАГ IIaC (УУР В, УДД 1)

- Пациентам с АГ 2-3-й степеней, всем пациентам с СД и АГ рекомендуется прием (осмотр, консультация) врача-офтальмолога с целью проведения офтальмоскопии (геморрагии, экссудаты, отек соска зрительного нерва) для выявления гипертонической ретинопатии [21, 102, 103].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР С, УДД 4)

Комментарии. Гипертоническая ретинопатия, выявленная с помощью фундоскопии (осмотра глазного дна), имеет высокую прогностическую значимость при АГ [102-104]. Обнаружение кровоизлияний в сетчатку, микроаневризм, твердых экссудатов, папиллоэдемы указывает на тяжелую гипертоническую ретинопатию и значимо коррелирует с плохим прогнозом. Изменения, характерные для ранних стадий ретинопатии, не имеют существенного прогностического значения и характеризуются низкой воспроизводимостью. Фундоскопия также показана, если диагноз важен для экспертизы трудоспособности или определения годности к военной службе.

- Пациентам с АГ при наличии неврологических симптомов и/или когнитивных нарушений рекомендуется выполнение компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головного мозга для исключения инфарктов мозга, микрокровоизлияний и повреждений белого вещества и других патологических образований [21, 105, 106].

ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР А, УДД 1)

Комментарии. Гиперинтенсивные очаги в белом веществе головного мозга и бессимптомные инфаркты

ассоциированы с прогрессированием когнитивной дисфункции и повышением риска инсульта в связи с дегенеративной и сосудистой деменцией.

- Всем пациентам с АГ для уточнения состояния малого круга кровообращения и выявления легочного застоя рекомендуется проведение прицельной рентгенографии органов грудной клетки [21].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

- Всем пациентам с АГ для исключения сопутствующей патологии рекомендуется проведение УЗИ органов брюшной полости [21].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

2.9. Иные диагностические исследования

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

- Когнитивные нарушения у пожилых пациентов частично ассоциированы с АГ, в связи с чем у пожилых пациентов с анамнезом, позволяющим предположить ранний когнитивный дефицит, рекомендована оценка когнитивных функций [107, 108].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 1)

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапию, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

Решение о тактике лечения рекомендуется принимать в зависимости от исходного уровня АД и общего ССР. Показания к АГТ суммированы в таблице П17, Приложение А3.

- Всем пациентам с АГ 1-й степени рекомендуется проводить мероприятия по изменению (оздоровлению) образа жизни с целью нормализации АД и коррекции ФР [21, 109, 110].

ЕОК/ЕОАГ ПаВ (УУР В, УДД 1)

Комментарии. Подробный подход к изменению образа жизни с целью снижения ССР представлен в разделе "Немедикаментозное лечение АГ".

3.1. Показания к антигипертензивной терапии

Подробные показания к началу АГТ представлены в таблице П18, Приложение А3.

- Рекомендуется начать АГТ у пациентов с АГ 18-79 лет при уровне АД ≥ 140 и/или ≥ 90 мм рт.ст. [111-113].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

- Рекомендуется начать АГТ у пациентов с АГ ≥ 80 лет при уровне САД ≥ 160 мм рт.ст. [21, 114-117].

ЕОК/ЕОАГ IB (УУР А, УДД 1)

Комментарии. Можно рассмотреть более низкие значения САД (140-159 мм рт.ст.) для инициации АГТ.

У пациентов с ССА при определении показаний для начала АГТ на основании САД и ДАД целесообразен индивидуальный подход [111-113].

- Пациентам с АГ 2-й или 3-й степени при любом уровне ССР рекомендуется незамедлительное начало АГТ для снижения риска развития ССО, сердечно-сосудистой смерти одновременно с рекомендациями по изменению образа жизни [111, 112].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

- Пациентам с АГ 1-й степени, относящимся к категориям низкого/умеренного риска без признаков ПОМ (оценка риска по шкале SCORE-2 для лиц в возрасте 40-69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥ 70 лет (Приложение Г1) рекомендуется начинать АГТ в том случае, если у них сохраняется повышенное АД, несмотря на мероприятия по изменению образа жизни в течение 3 мес. [21, 118, 119].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

- Пациентам с АГ 1-й степени, относящимся к категории высокого риска (оценка риска по шкале SCORE-2 для лиц в возрасте 40-69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥ 70 лет (Приложение Г1) при неосложненной АГ или при наличии ПОМ, рекомендуется незамедлительное начало АГТ одновременно с рекомендациями по изменению образа жизни [21, 118, 119].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

- Пациентам с высоким нормальным АД (130-139/85-89 мм рт.ст.) рекомендуется начало АГТ при очень высоком уровне ССР вследствие наличия ССЗ (особенно ИБС) (Приложение Г2) [21, 112].

ЕОК/ЕОАГ ПвА (УУР А, УДД 1)

- Пожилым пациентам (>65 лет, но не >79 лет), находящимся в удовлетворительном физическом состоянии (без ССА), если их САД соответствует показателям АГ 1-й степени (140-159 мм рт.ст.), рекомендуются изменение образа жизни и АГТ при хорошей переносимости [21, 114-117].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

- У пациентов ≥ 80 лет не рекомендуется отменять АГТ, при условии, что эта терапия хорошо переносится, не сопровождается ортостатической гипотонией, развитием/усугублением гериатрических синдромов и снижением функционального статуса в связи с доказанными преимуществами в отношении сердечно-сосудистой смертности [21, 115, 120, 121].

ЕОК/ЕОАГ ПвВ (УУР А, УДД 1)

3.2. Целевые уровни артериального давления

- Всем пациентам с АГ, получающим лечение, независимо от возраста и степени риска, рекомендуется в качестве первого целевого уровня снижать АД до значений $<140/90$ мм рт.ст., а при условии хорошей переносимости — до целевого уровня 130/80 мм рт.ст. или ниже, в связи с доказанными преимуществами в плане снижения риска ССО [111, 112, 122].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

• Пациентам моложе 65 лет, получающих АГТ, рекомендуется снижать САД до значений 120–<130 мм рт.ст., в связи с доказанным влиянием вмешательства на ССР [111, 112, 120, 123, 124].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)

• Пациентам 65–79 лет без ССА, получающим АГТ, вне зависимости от уровня ССР и наличия ССЗ рекомендуется снижать САД первично до целевых значений <140 мм рт.ст., а при условии хорошей переносимости до <130 мм рт.ст. [111, 112, 120, 123, 124].

ЕОК/ЕОАГ IВ (УУР А, УДД 1)

• Пациентам 65–79 лет с ИСАГ, рекомендуется снижать САД первично до целевых значений 140–150 мм рт.ст., а при условии хорошей переносимости до 130–139 мм рт.ст., но с осторожностью, если исходное ДАД <70 мм рт.ст. [111, 112, 120, 123, 124].

ЕОК/ЕОАГ IВ (УУР А, УДД 1)

• Пациентам ≥80 лет с ИСАГ, рекомендуется снижать САД первично до целевых значений 140–150 мм рт.ст., а при условии хорошей переносимости до 130–139 мм рт.ст., но с осторожностью, если исходное ДАД <70 мм рт.ст. [111, 112, 120, 123, 124].

ЕОК/ЕОАГ IВ (УУР А, УДД 1)

Комментарии. На основании специализированных рандомизированных клинических исследований (РКИ) у пожилых пациентов с ИСАГ показаны преимущества антагонистов кальция (АК) и тиазидных/тиазидоподобных диуретиков, однако, при наличии дополнительных показаний могут использоваться все другие основные классы лекарственных препаратов [125]. Большинству пациентов с ИСАГ без ССА рекомендована инициация АГТ с двухкомпонентной комбинации. У большинства пациентов >80 лет и/или с ССА рекомендована инициация АГТ с монотерапии. В целом у пациентов с ССА рекомендован индивидуальный подход [125].

• Всем пациентам с АГ вне зависимости от возраста, уровня риска и наличия сопутствующих заболеваний рекомендуется снижать ДАД до целевых значений 70–79 мм рт.ст. (таблица П19, Приложение А3) [22, 112, 123].

ЕОК/ЕОАГ IIaВ (УУР В, УДД 1)

Комментарии. Не следует намеренно снижать АД ниже установленной границы безопасности, но необходимо учитывать, что она установлена в связи с результатами исследований, проведенных преимущественно в группах пациентов высокого и очень высокого риска (пожилые с коморбидностью, установленными ССЗ, в т.ч. — лица с ИБС, заболеванием периферических артерий). Таким образом, в общей популяции пациентов с АГ, вероятно, нет необходимости в коррекции лечения при уровне САД <120 мм рт.ст. и ДАД <70 мм рт.ст. при его хорошей переносимости. Целевые значения при терапии, проводимой под контролем методов ДМАД (в т.ч. активного мониторинга АД при помощи дистанционных технологий) или СМАД, в настоящее время окончательно не установлены. Однако они могут

быть оценены исходя из целевых значений для клинического АД и "таблицы соответствия" (таблица П12, Приложение А3), предложенной экспертами АСС/АНА [126]. Снижение интенсивности терапии можно рассмотреть у пациентов ≥80 лет при уровне САД <120 мм рт.ст., при наличии тяжелой ортостатической гипотензии или выраженной старческой астении [127]. У пожилых пациентов необходим регулярный мониторинг наличия ортостатической гипотензии даже при отсутствии симптомов, а также оценка функционального статуса и когнитивной функции. При снижении функциональных возможностей, способности к самообслуживанию и/или развитии деменции лечение подбирается индивидуально.

3.3. Немедикаментозное лечение АГ

Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем пациентам с АГ. Немедикаментозные методы лечения АГ способствуют снижению АД, уменьшают потребность в АГП и повышают их эффективность, позволяют осуществлять коррекцию ФР, проводить первичную профилактику АГ у пациентов с высоким нормальным АД и имеющих ФР [128, 129].

• Всем пациентам с АГ для улучшения контроля заболевания рекомендуется ограничение употребления соли до <5 г/сут. [130–133].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)

Комментарии. Избыточное потребление соли может играть существенную неблагоприятную роль в развитии рефрактерной АГ. Стандартное потребление соли во многих странах составляет от 9 до 12 г/сут. (80% потребляемой соли приходится на так называемую "скрытую соль"), уменьшение ее потребления до 5 г/сут. у пациентов АГ ведет к снижению САД на 4–5 мм рт.ст. Влияние ограничения натрия более выражено у пациентов пожилого и старческого возраста, у пациентов с СД, метаболическим синдромом (МС) и ХБП. В крупномасштабном, открытом, РКИ SSaSS (Effects of reduced-sodium, added-potassium salt substitute on stroke — the salt substitute and stroke study) оценивалось влияние заменителя соли с пониженным содержанием натрия и добавлением калия (62,5% натрия хлорида, 25% калия, 12,5% пищевые ароматизаторы и следы аминокислот) в сравнении с обычной солью (100% натрия хлорида) на риск основных серьезных неблагоприятных ССС (МАСЕ) и смерти. В исследование было включено 21000 пациентов АГ очень высокого риска, средний возраст 65 лет, период наблюдения 4,7 лет. Продemonстрировано снижение основных серьезных неблагоприятных ССС (rate ratio 0,87 (0,80–0,94), $p=0,001$), инсульта (rate ratio 0,86 (0,77–0,96), $p=0,006$) и случаев смерти (rate ratio 0,88 (0,82–0,95), $p=0,001$) у пациентов, получающих заменитель соли [134].

• Всем пациентам с АГ для улучшения контроля заболевания рекомендуется ограничить употре-

бления алкоголя (<14 единиц в нед. для мужчин, <8 единиц в нед. для женщин) и избегать хронического злоупотребления алкоголем [21, 135].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

Комментарии. Одной единицей употребления алкоголя следует считать 10 мл или 8 г чистого спирта, что соответствует 125 мл вина или 250 мл пива. Оптимальным является полный отказ от употребления алкоголя.

- Всем пациентам с АГ для улучшения метаболических показателей рекомендуется увеличить употребление овощей, свежих фруктов, рыбы, орехов и ненасыщенных жирных кислот (оливковое масло), молочных продуктов низкой жирности, уменьшить употребление мяса [136].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

Комментарии. Необходимо увеличение потребления растительной пищи, содержания в рационе калия, кальция (в овощах, фруктах, зерновых) и магния (в молочных продуктах), а также уменьшение потребления жиров животного происхождения. Пациентам с АГ следует рекомендовать употребление рыбы не реже 2 раз/нед. и 300-400 г/сут. свежих овощей и фруктов.

- Всем пациентам с АГ для достижения целевых показателей АД рекомендуется потреблять калий в дозе ~3500 мг/сут. [137-139].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 1)

Комментарии. Адекватное потребление калия благоприятно влияет на достижение целевого АД, но следует избегать чрезмерного его потребления [137]. Препараты калия (особенно при потреблении 75-125 ммоль в день) были эффективны для снижения АД у взрослых с АГ — при приеме 60 ммоль (1380 мг) хлорида калия снижение АД составляет около 2 и 4-5 мм рт.ст. у пациентов с АГ с ограничением и без ограничения употребления соли, соответственно [138]. В рандомизированном контролируемом исследовании Salt Substitution and Stroke Study (SSaSS) сообщалось, что увеличение потребления калия в качестве заменителя натрия, то есть замена 25% хлорида натрия на хлорид калия в соли, снижает риск инсульта, заболевания и смерти у пациентов с повышенным ССР [134]. Недавний мета-анализ [137] устанавливает среднюю цель потребления калия в 90 ммоль/сут. (3500 мг/сут.). В большинстве исследований калий назначался в виде таблеток хлорида калия, но эффект был аналогичным при использовании диетических модификаций [139]. Поскольку диеты, богатые калием, как правило, полезны для ССС, они предпочтительнее использования таблеток калия. Хорошими источниками диетического калия являются фрукты и овощи, а также нежирные молочные продукты, отборная рыба и мясо, орехи и продукты из сои. Четыре-пять порций фруктов и овощей обычно содержат от 1500 до >3000 мг калия. Этого можно достичь с помощью диеты с высоким содержанием калия, например, диета DASH.

- Всем пациентам с АГ рекомендуется контролировать массу тела для предупреждения развития ожирения (ИМТ ≥ 30 кг/м² или окружность талии >94 см у мужчин и >80 см у женщин) и достижение ИМТ в пределах 20-25 кг/м²; окружности талии <94 см у мужчин и <80 см у женщин с целью снижения АД и уменьшения ССР [140-142].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

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

- Всем пациентам с АГ в связи с доказанным положительным эффектом на уровень сердечно-сосудистой смертности рекомендуются регулярные аэробные физические упражнения (не менее 30 мин динамических упражнений умеренной интенсивности 5-7 дней в неделю) [143, 144].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 3)

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

- Всем пациентам с АГ в связи с доказанным негативным эффектом курения на уровень смертности рекомендуются прекращение курения, психологическая поддержка и выполнение программ по прекращению курения [145-147].

ЕОК/ЕОАГ IB (УУР А, УДД 2)

3.4. Медикаментозная терапия АГ

3.4.1. Общие принципы медикаментозной терапии

Основой АГТ для снижения АД и уменьшения числа ССС являются 5 классов АГП: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина-II (БРА), бета-адреноблокаторы (ББ), блокаторы кальциевых каналов (АК) и диуретики (тиазидные — гидрохлоротиазид**, и тиазидоподобные — хлорталидон и индапамид**).

Противопоказания к назначению основных АГП суммированы в таблице П20, Приложение А3.

- Всем пациентам с АГ (кроме пациентов низкого риска с АД <150/90 мм рт.ст., пациентов ≥ 80 лет, пациентов с ССА) в качестве стартовой терапии рекомендована комбинация АГП, предпочтительно фиксированная, для улучшения приверженности к терапии. Предпочтительные комбинации для большинства пациентов (отдельные клинические ситуации описаны в соответствующих разделах) должны включать ингибитор ренин-ангиотензиновой системы (иРААС) (иАПФ или БРА) и АК или диуретик (Приложения Б2, Б5) [148-152].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

Комментарии. Многочисленными РКИ показано, что монотерапия эффективно снижает АД лишь у ограниченного числа пациентов АГ, большинству пациентов

для контроля АД требуется комбинация как минимум из двух препаратов. Метаанализ >40 исследований показал, что комбинация двух препаратов из любых двух классов АГП усиливает степень снижения АД намного сильнее, чем повышение дозы одного препарата. Еще одно преимущество комбинированной терапии — возможность физиологического и фармакологического синергизма между препаратами разных классов, что может не только лежать в основе более выраженного снижения АД и лучшей переносимости. Комбинированная терапия позволяет также подавить контррегуляторные механизмы повышения АД. Все преимущества комбинированной терапии присущи только рациональным комбинациям АГП. К ним относятся: иАПФ+диуретик; БРА+диуретик; иАПФ+АК; БРА+АК, дигидропиридиновый АК (АТХ "Селективные блокаторы кальциевых каналов с преимущественным действием на сосуды")+ББ, АК+диуретик, ББ+диуретик. На практике могут быть использованы и другие комбинации пяти основных классов АГП при наличии индивидуальных показаний. При наличии клинической целесообразности, с учетом особенностей клинического течения заболевания, коморбидной патологии, переносимости лечения и профиля побочных эффектов, а также при наличии предпочтений пациента, связанных с его личным позитивным или негативным опытом, и, соответственно с учетом ожидаемой приверженности к лечению врач имеет право назначать любой АГП, который зарегистрирован для лечения АГ в Российской Федерации, как в монотерапии, так и в комбинации. При этом отклонение от стандартных схем терапии требует соответствующего объяснения в истории болезни.

К запрещенным комбинациям относится комбинация двух иРААС, ангиотензиновых рецепторов и не-прилизина ингибитор (антагонисты рецепторов ангиотензина II в комбинации с другими средствами) (АРНИ)+иАПФ, АРНИ+БРА и ББ с недигидропиридиновым АК (селективным блокатором кальциевых каналов с прямым действием на сердце)).

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

Преимущества вечернего приема лекарств в отношении снижения риска неблагоприятных ССС, продемонстрированные в исследовании HYGIA [153], не под-

тверждаются другими крупными проспективными исследованиями HARMONY [154] и TIME [155], в которых перенос приема стандартной АГТ на вечер не улучшает исходы АГ, включая сердечно-сосудистую смерть, госпитализации по поводу нефатального ИМ, нефатального инсульта по сравнению с утренним приемом. Кроме того, в исследовании TIME прием препаратов в утренние часы ассоциировался с более высокой приверженностью. Вечерний прием АГП не опасен. Пациентам можно рекомендовать принимать АГП утром или вечером, поскольку время приема не влияет на сердечно-сосудистые исходы, но влияет на приверженность.

Шаги АГТ предполагают возможность или использования более высоких дозировок в комбинации, или переход на альтернативную двухкомпонентную комбинацию с применением препаратов с другим механизмом действия, или сразу переход на 3-компонентную схему лечения. Оба подхода допустимы на этапе 2-компонентной схемы, но они должны обеспечить достижение целевого АД <140/90 мм рт.ст. в течение 3 мес., а при условии хорошей переносимости АД <130/80 мм рт.ст. с шагом титрации дозы приблизительно 2-4 нед.

Следует подчеркнуть, что в реальной практике на 1 шаге терапии необходимо назначать препараты в оптимальных терапевтических дозах, которые могут обеспечить достижение целевого АД в указанные сроки. В этом случае при недостижении целевого АД рациональным будет переход на следующий шаг. До перехода на 4-компонентную схему необходимо использование трех препаратов в максимальных дозах при хорошей переносимости.

У 15-20% пациентов контроль АД может быть не достигнут при использовании 3 препаратов. В этом случае используется комбинация из 4 и более АГП. Однако в случаях резистентной АГ при добавлении каждого нового препарата необходимо контролировать их эффективность, и неэффективные АГП следует отменять, а не сохранять в рамках постепенного усиления многокомпонентной АГТ.

К рекомендуемым комбинациям трех АГП относятся: иАПФ+АК+диуретик; БРА+АК+диуретик.

По показаниям, при наличии особых условий можно использовать и другие комбинации: иАПФ+дигидропиридиновый АК (производные дигидропиридина) (АТХ "Селективные блокаторы кальциевых каналов с преимущественным действием на сосуды") +ББ; БРА+дигидропиридиновый АК (производные дигидропиридина) (АТХ "Селективные блокаторы кальциевых каналов с преимущественным действием на сосуды") +ББ; иАПФ+диуретик+ББ; БРА+диуретик+ББ (Приложения Б4 и Б5); дигидропиридиновый АК (производные дигидропиридина) (АТХ "Селективные блокаторы кальциевых каналов с преимущественным действием на сосуды")+диуретик+ББ.

Целевые уровни АД являются рекомендованными для достижения в каждой подгруппе пациентов, но

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

- Пациентам, не достигшим целевого АД на фоне двойной комбинированной терапии, рекомендуется тройная комбинация, как правило, иРААС с АК и тиазидным/тиазидоподобным диуретиком, предпочтительно в форме фиксированной комбинации (Приложения Б2 и Б5) [156, 157].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР В, УД I)

Комментарии. Пациентам с АГ, не достигшим целевого АД на фоне тройной полноразовой комбинированной терапии, рекомендуется продлить лечение в соответствии с рекомендациями для резистентной АГ (см. раздел 3.6.11).

- Всем пациентам с АГ не рекомендуется назначение комбинации двух иРААС вследствие повышенного риска развития гиперкалиемии, гипотензии и ухудшения функции почек [21, 158–160].

ЕОК/ЕОАГ IIA (УУР А, УД I)

3.4.2. Лекарственные средства для лечения АГ

Важно соблюдение принципов Всемирной организации здравоохранения по ответственному применению лекарственных средств, которые подразумевают выполнение следующих требований⁸: состояние пациента правильно диагностировано; наиболее подходящее лекарство назначается в правильной дозе и форме для данного конкретного пациента; пациент (и система здравоохранения) могут позволить себе это лекарство и обеспечить его прием в течение достаточного времени; пациент хорошо информирован о лекарстве, понимает важность назначенного лечения и принимает лекарства как требуется; приверженность и компетентность врачей, медсестер, фармацевтов и пациентов, а также политиков и профессиональных ассоциаций.

Индивидуально подобранная АГТ с учетом предпочтений пациентов, при ее высокой эффективности и хорошей переносимости может быть продолжена.

Основные классы АГП

Средства, действующие на ренин-ангиотензиновую систему иАПФ и БРА

ИАПФ и БРА — среди наиболее часто используемых классов АГП, обладающие сходной эффективностью в отношении ССО и смертности по сравнению как друг с другом, так и с другими классами АГП [111, 161, 162]. БРА по сравнению с другими классами характеризуются более низкой частотой отмены из-за побочных эффектов, сопоставимой с плацебо [163, 164].

ИАПФ и БРА снижают альбуминурию в большей степени, чем другие АГП, и эффективно замедляют прогрессирование диабетической и недиабетической ХБП [165]. По данным метаанализов, иРААС — единственные из всех АГП, доказано снижающие риск терминальной ХБП.

ИАПФ и БРА эффективно предотвращают или приводят к обратному развитию ПОМ (ГЛЖ, ремоделирование мелких артерий) на фоне соответствующего снижения АД [161]. Оба препарата снижают риск пароксизмов ФП, что может быть обусловлено улучшением функции ЛЖ и более эффективным регрессом структурных изменений ЛЖ [161]. ИАПФ и БРА показаны пациентам с перенесенным ИМ, хронической сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса (ХСНнФВ).

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

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

Блокаторы кальциевых каналов

Все АК метаболически нейтральны и не оказывают отрицательного действия на углеводный, липидный и пуриновый обмен. Помимо антигипертензивного, они оказывают антиангинальное и органопротективное действие, тормозят агрегацию тромбоцитов. В целом их влияние на ССР схоже с другими классами АГП [111, 161]. При этом АК обладают большим эффектом в отношении профилактики инсультов, чем этого можно было ожидать только от антигипертензивного эффекта, однако они менее эффективны в отношении профилактики ХСНнФВ [111, 161].

Не рекомендуется (абсолютное противопоказание) назначение недигидропиридиновых АК при

⁸ <https://www.who.int/europe/activities/promoting-a-more-responsible-use-of-medicines>.

атриовентрикулярной блокаде 2-3-й степени, ХСНнФВ ЛЖ. Для дигидропиридиновых АК (производные дигидропиридина) (АТХ "Селективные блокаторы кальциевых каналов с преимущественным действием на сосуды") абсолютных противопоказаний нет.

Тиазидные диуретики (тиазиды) и тиазидоподобные диуретики

Диуретики оказывают выраженный антигипертензивный эффект и остаются краеугольным камнем АГТ. Их эффективность в предотвращении всех вариантов ССО и смертности подтверждена в РКИ и метаанализах [111, 161]. Диуретики более эффективно предотвращают СН, чем другие классы препаратов [111, 161]. В настоящее время ведутся дискуссии о том, следует ли предпочесть тиазидоподобные диуретики классическим тиазидным диуретикам, хотя их превосходство не было подтверждено в РКИ с прямым сравнением. Прямое сравнение в отношении снижения риска сердечно-сосудистых исходов у пожилых мужчин гидрохлоротиазида** и хлорталидона не выявило различия между препаратами [166]. Метаанализ плацебо-контролируемых РКИ показал сходные эффекты трех типов диуретиков на сердечно-сосудистые исходы [111, 161, 167, 168]. В связи с отсутствием прямых сравнительных исследований и с учетом того, что гидрохлоротиазид** является компонентом многих фиксированных комбинаций, можно рекомендовать равноценное использование тиазидов, хлорталидона и индапамида**.

И тиазидные, и тиазидоподобные диуретики снижают уровень сывороточного калия [163, 169]. Они также могут способствовать повышению инсулинорезистентности и риска развития СД. Недавно проведенные исследования показали, что снизить негативное влияние тиазидов на метаболизм глюкозы можно добавлением калийсберегающего диуретика [170]. Антигипертензивная эффективность тиазидных и тиазидоподобных диуретиков перевешивает потенциальные метаболические нежелательные эффекты. В частности, при ожирении, при котором наблюдается нарушение водно-солевого обмена, тиазидные и тиазидоподобные диуретики могут быть особенно эффективны [171]. На основании действующих инструкций к лекарственным препаратам тиазидные и тиазидоподобные диуретики следует применять с осторожностью при гиперурикемии и подагре. Таким пациентам на фоне приема данных препаратов следует мониторировать уровень мочевой кислоты, т.к. прием диуретиков приводит к повышению ее сывороточной концентрации в дозозависимой манере [172]. Транзиторное повышение мочевой кислоты не требует отмены диуретика.

И тиазидные, и тиазидоподобные диуретики характеризуются снижением антигипертензивной эффективности при СКФ <45 мл/мин/1,73 м², а при

СКФ <30 мл/мин/1,73 м² препараты становятся неэффективными. Тиазидные/тиазидоподобные диуретики противопоказаны при почечной недостаточности с клиренсом креатинина <30 мл/мин. В этом случае в качестве альтернативы следует использовать "петлевые" диуретики. В индивидуальном порядке назначение петлевых диуретиков можно рассматривать при СКФ <45 мл/мин/1,73 м².

• У пациентов, не достигших целевого АД при приеме моно- или комбинированной АГТ, не включавшей диуретики, рекомендуется назначение низких доз тиазидных или тиазидоподобных диуретиков в составе комбинированной терапии с БРА или иАПФ и АК для усиления антигипертензивной эффективности и достижения целевого АД [6, 173-177].

ЕОК/ЕОАГ IV (УУР А, УДД 1)

Комментарии. Тиазидные и тиазидоподобные диуретики рекомендуются при ХБП в качестве терапии первых шагов, если рСКФ составляет ≥30 мл/мин/1,73 м². При резистентной АГ и СКФ <30 мл/мин/1,73 м² одним из вариантов 4 шага терапии является добавление хлорталидона или другого тиазидного или тиазидоподобного диуретика [178] (Приложение Б3).

ББ

Антигипертензивный эффект ББ обусловлена их способностью блокировать β₁- и β₂-адренорецепторы и уменьшать адренергическое влияние на сердце (снижение силы и ЧСС), а также снижать секрецию ренина (блокада β₁-рецепторов юкстагломерулярного аппарата).

• ББ рекомендованы в качестве АГТ при наличии особых клинических ситуаций: например, стенокардии, перенесенного ИМ, СН и для контроля ЧСС при ФП (Приложения Б4 и Б5) [21].

ЕОК ЕОАГ IA (УУР С, УДД 5)

Комментарии. ББ — один из пяти основных классов АГП. Предпочтительными ситуациями для их назначения являются симптомная стенокардия напряжения, перенесенный ИМ, ХСНнФВ, ФП, аневризма аорты, контроль ЧСС, а также лечение АГ у женщин детородного возраста, особенно планирующих беременность. ББ — гетерогенный класс препаратов. В отдельных исследованиях продемонстрированы неодинаковые эффекты классических и вазодилатирующих ББ в отношении центрального АД, артериальной ригидности, риска развития СД, исходов при ХСН. РКИ по сопоставлению эффективности ББ с разными свойствами у пациентов с АГ не проводились. У физически активных пациентов и при наличии у них МС, нарушенная толерантность к глюкозе рекомендованы ББ с вазодилатирующим эффектом, не оказывающие отрицательного влияния на инсулинорезистентность.

В многоцентровых исследованиях была показана несколько меньшая эффективность ББ по предупреждению инсульта в сравнении с другими АГП [179]. Однако все эти данные были получены при анализе исследований,

где применялся атенолол**. В отношении небиволола, карведилола** и селективных ББ (бисопролол** и метопролол** замедленного высвобождения) нет данных по влиянию на жесткие конечные точки [161, 180].

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

Новые классы АГП

Показание АГ зарегистрировано в ограниченном количестве стран.

АРНИ. Представитель класса — валсартан + сакубитрил**.

Препарат представляет собой надмолекулярный комплекс с двойным механизмом действия: валсартан обеспечивает блокаду АТ1 рецепторов и уменьшает гиперактивацию РААС, сакубитрил блокирует фермент неприлизин (нейтральная эндопептидаза), который разрушает натрийуретические пептиды. Таким образом, блокада РААС при одновременной активации системы натрийуретические пептиды обеспечивает дополнительное снижение АД на любом шаге АГТ и может оказывать дополнительные органопротективные свойства, в частности, уменьшение жесткости крупных артерий при систолической АГ, дополнительный краткосрочный натрийурез/диурез [181, 182].

В соответствии с инструкцией по медицинскому применению, препарат можно использовать в режиме монотерапии или в комбинации с другими гипотензивными средствами, кроме иАПФ и БРА. Однако, он не является полным эквивалентом монотерапии, поскольку имеет двойной механизм действия и превосходит по силе эффекта БРА. В то же время, препарат не может рассматриваться и как фиксированная комбинация, поскольку предстает собой надмолекулярный комплекс [183]. Препарат может быть успешно использован в ситуации, когда БРА недостаточно эффективны. Валсартан+сакубитрил** может применяться как альтернатива БРА у больных с резистентной АГ, когда стандартные подходы в виде сочетания БРА, АК и диуретиков с добавлением спиронолактона** исчерпаны [184].

По данным метаанализов РКИ, валсартан + сакубитрил** обеспечивает более выраженный антигипертензивный эффект, чем БРА в отношении клинического и суточного АД [185-187]. В РКИ PARAMETER показано, что валсартан+сакубитрил** оказывает влияние на такой важный патогенетический компонент АГ, как жесткость крупных сосудов: при сравнении с БРА в группе АРНИ наблюдалось более выраженное снижение центрального САД, центрального ПД, а также САД в положении сидя и ПД при отсутствии значимых различий по влиянию на центрального ДАД и ДАД в положении сидя [182].

Валсартан+сакубитрил** можно комбинировать с АК, диуретиками и ББ [181, 188]. Комбинация валсартан+сакубитрил** с иРААС является нерациональной, т.к. в состав АРНИ входит БРА (валсартан). Совместное применение с иАПФ может привести к увеличению риска возникновения отека Квинке и, следовательно, запрещено. Валсартан+сакубитрил** можно применять лишь спустя 36 ч после окончания терапии иАПФ.

• АРНИ могут быть рекомендованы в качестве АГТ у пациентов с АГ и ХСН ниже нормальной ФВ для снижения риска ССС и госпитализаций по причине СН [189].

ЕОК ЕОАГ IV (УУР В, УДД 2)

Комментарии. Поскольку основные преимущества данного класса препаратов показаны при ХСН, его назначение при сочетании АГ и ХСН соответствуют клиническим рекомендациям по лечению ХСН.

Максимальное снижение риска ССС и госпитализации по причине ХСН отмечено у пациентов с ФВ ниже нормальной ($62 \pm 5\%$ для мужчин и $64 \pm 5\%$ для женщин) [189]. В исследовании PARADIGM-HF у пациентов с ХСНнФВ валсартан+сакубитрил** показал выраженное снижение риска ССС, общей смертности, госпитализации по причине ХСН [190]. Данный эффект не зависел от уровня исходного АД и сохранялся в подгруппе с АД более 140 и 90 мм рт.ст. [191]. В объединенном анализе исследований PARADIGM-HF и PARAGON-HF было показано снижение риска ССС, общей смертности и госпитализации по причине ХСН в группе валсартан+сакубитрил** по сравнению с группой иАПФ для пациентов с ФВ ЛЖ $<50\%$ [189]. АРНИ не рекомендуется для рутинного применения при АГ, но может рассматриваться как препарат резерва, например, для применения при резистентной гипертензии и при неэффективности остальных препаратов [184] и при наличии преимущественных клинических ситуаций для его назначения.

Другие (дополнительные) классы АГП

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

Антагонисты альдостерона (антагонисты минералокортикоидных рецепторов)

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

Спиронолактон** оказывает положительный эффект при СН и резистентной АГ. Для лечения АГ используются низкие суточные дозы АМКР (25–50 мг). Не рекомендуется (абсолютное противопоказание) назначение АМКР при нарушении функции почек с СКФ <30 мл/мин/1,73 м² из-за повышения риска гиперкалиемии и ухудшения функции почек.

Агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин**) стимулируют имидазолиновые рецепторы, расположенные в вентролатеральном отделе продолговатого мозга. Исследование ALMAZ показало, что моксонидин** повышает чувствительность тканей к инсулину у пациентов с избыточной массой тела, мягкой АГ, инсулинорезистентностью и нарушением углеводного обмена [192]. Ряд РКИ продемонстрировал, что добавление моксонидина** к АГТ у пациентов с АГ и метаболическими нарушениями улучшает показатели контроля АД и метаболических параметров у этой группы пациентов [193–195]. Назначение агонистов имидазолиновых рецепторов на более ранних этапах должно быть обосновано лечащим врачом. Не рекомендовано (абсолютное противопоказание) назначение агонистов имидазолиновых рецепторов при синдроме слабости синусового узла, синоатриальной, атриовентрикулярной блокаде 2–3-й степени, выраженной брадикардии с ЧСС <50 уд./мин, острой и хронической СН.

Альфа-адреноблокаторы. Альфа-адреноблокаторы улучшают углеводный и липидный обмены, повышают чувствительность тканей к инсулину, улучшают почечную гемодинамику. Ввиду того, что эти препараты вызывают постуральную гипотензию, их с осторожностью применяют у пациентов с диабетической нейропатией и у пациентов старше 65 лет. Препарат принимают с осторожностью при ХСН. Предпочтительным показанием для этого класса препаратов является наличие у пациентов с АГ доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Альфа-адреноблокаторы рекомендуются при резистентной АГ (подробнее в разделе 3.6.11), в качестве четвертого препарата к комбинации иАПФ/БРА, АК, диуретика (при непереносимости спиронолактона**) [196–198].

3.5. Аппаратное лечение артериальной гипертензии

• Денервация почечных артерий (трансаортальная радиочастотная абляция почечных артерий) может быть рекомендована как дополнительный метод лечения у пациентов с резистентной АГ и СКФ >40 мл/мин/1,73 м² [199–204].

ЕОАГ ПВ (УУР А, УДД 2)

Комментарии. Денервация почечных артерий может выполняться для предотвращения влияния симпатической нервной системы на почечное сосудистое сопротивление, высвобождение ренина и реабсорбцию

натрия [205, 206]. Для лечения пациентов с резистентной АГ были предложены минимально инвазивные методы катетерной денервации почек с помощью радиочастотной стимуляции, ультразвука или периваскулярной инъекции нейротоксичных веществ, например, этанола [207]. В РКИ с фальш-процедурой *Spyral HTN-OFF Med* [199], *Radiance HTN Solo* [200], *Radiance HTN Trio* [201], *SPYRAL HTN-ON Med* [202], *SPYRAL HTN-ON Med Extension* [203] показано превосходство денервации почечных артерий перед фальш-процедурой. Таким образом, данные последних исследований и мета-анализов [204, 208] свидетельствуют об эффективности процедуры у определенной категории пациентов. Безопасность в отношении риска повреждения эндотелия, интимы и меди, расслоения почечной артерии, контраст-индуцированного повреждения почек в раннем периоде и риска развития стеноза почечной артерии или ХБП в отсроченном исследована и подтверждена для популяции с СКФ >40 мл/мин/1,73 м² [204, 209].

Таким образом, денервация почечных артерий может рассматриваться как дополнение или альтернатива наращиванию интенсивности АГТ у пациентов с неконтролируемой резистентной АГ, подтвержденной при СМАД и при исключении вторичных причин. Отбор пациентов, которым предлагается почечная денервация, должен осуществляться в рамках совместного процесса принятия решений после получения объективной и полной информации о пациенте [204, 210]. Денервацию почек следует проводить только в опытных специализированных центрах, чтобы гарантировать надлежащий отбор подходящих пациентов и полноту процедуры денервации [204, 210]. Денервация почечных артерий должна проводиться только в специализированных центрах с опытом выполнения данной процедуры, с участием мультидисциплинарной команды [204].

3.6. Лечение артериальной гипертензии в отдельных клинических ситуациях

3.6.1. АГ и сахарный диабет

• Пациентам с АГ в сочетании с СД рекомендуется начинать АГТ при значениях АД, измеренного в медицинском учреждении ≥140/90 мм рт.ст. [123, 211–213].

ЕОК/ЕОАГ 1А (УУР А, УДД 1)

• Пациентам с АГ в сочетании с СД, получающим АГП, в связи с доказанными преимуществами в снижении ССР рекомендуется:

— в качестве целевого уровня снижать САД до значений 130 мм рт.ст. и ниже при хорошей переносимости, но не ниже 120 мм рт.ст. [123, 211–213].

ЕОК/ЕОАГ 1А (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ 1С (УУР С, УДД 5)

• Всем пациентам с АГ и СД рекомендуется начинать лечение с комбинации иРААС с АК или тиазидным/тиазидоподобным диуретиком в связи с наилучшим влиянием этих комбинаций на частоту достижения целевого АД и снижение ССР, а также нефропротективным потенциалом иРААС (Приложение Б2) [123, 211–213].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 2)

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

3.6.2. АГ и хроническая болезнь почек

• Пациентам с ХБП рекомендуется начинать лечение (изменение образа жизни и лекарственную терапию) вне зависимости от наличия СД при уровне АД, измеренного в медицинском учреждении, $\geq 140/90$ мм рт.ст. (Приложение Б3) [214, 215].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР В, УДД 1)

• Пациентам с диабетической и недиабетической ХБП рекомендуется в качестве первичной цели снижать АД до значений $<140/80$ мм рт.ст., далее большинству при хорошей переносимости, снижать САД, измеренное в условиях медицинского учреждения стандартизованным методом, до значений 130 мм рт.ст. и ниже в связи с доказанными преимуществами в снижении риска ССС⁷ [216–219].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР В, УДД 2)

Комментарии. Выбор целевого уровня САД <130 мм рт.ст., измеренного стандартизованным методом в условиях медицинского учреждения, в значительной степени основан на данных исследования SPRINT о снижении количества ССС и смертности от всех причин у больных ХБП при САД <120 мм рт.ст., хотя значимого ренопротекторного эффекта при этом уровне САД выявлено не было⁷ [216–218]. Результаты метаанализов крупных РКИ по лечению АГ также подтверждают преимущества достижения более низкого уровня целевого АД при недиабетической и диабетической ХБП [220–223]. Для некоторых больных ХБП доказательства в пользу стратегии интенсивного снижения АД менее убедительны, однако это не означает, что интенсивное снижение САД не оправдано, а только отражает отсутствие данных РКИ. Это пациенты с СД, 4 и 5 стадией ХБП, больные с САД 120–129 мм рт.ст.,

с высокой протеинурией, очень низким ДАД (<50 мм рт.ст.), ИОАГ и пациенты крайних возрастных групп (>90 лет и <50 лет), АГ с высокими цифрами АД (пациенты с САД ≥ 180 мм рт.ст. без терапии или на монотерапии или САД ≥ 180 мм рт.ст., принимающие >4 АГП, т.к. такие пациенты не включались в исследование SPRINT). Если пациент плохо переносит даже медленное, постепенное снижение САД до целевых значений, следует поддерживать САД на максимально низком, но переносимом для данного пациента уровне.

• иРААС рекомендуются в качестве компонента терапевтической стратегии при наличии альбуминурии высокой степени или протеинурии, как более эффективные препараты для уменьшения выраженности альбуминурии [215, 224].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)

• Всем пациентам с АГ и ХБП в качестве начальной терапии рекомендуется комбинация иРААС с АК или диуретиком (при ХБП 4 и 5 стадии — с петлевым диуретиком) (Приложение Б3) в связи с наилучшим влиянием данных комбинаций на частоту достижения целевого АД и снижение ССР [6, 225–239].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)

Комментарии. АГ является важнейшим ФР развития и прогрессирования ХБП любой этиологии; адекватный контроль АД замедляет ее развитие. В свою очередь, ХБП является важным независимым ФР развития и прогрессирования ССЗ, в т.ч. фатальных.

Стратегия назначения диуретиков отличается у пациентов 1–3 и 4–5 стадий ХБП [6] при уровне СКФ ≥ 30 мл/мин/1,73 м² предпочтительны тиазидные или тиазидоподобные диуретики; у пациентов с СКФ <45 мл/мин/1,73 м² в индивидуальном порядке возможно назначение петлевых диуретиков; при СКФ <30 мл/мин/1,73 м² назначаются петлевые диуретики. При недостижении целевого АД на фоне тройной комбинации, одним из вариантов на следующем шаге терапии у пациентов с СКФ ≥ 30 мл/мин/1,73 м² является добавление спиронолактона** под контролем функции почек и уровня калия, а у пациентов с ХБП 4–5 стадий — добавление хлорталидона или другого тиазидного/тиазидоподобного диуретика [178, 230] (Приложение Б3).

У пациентов, получающих почечную заместительную терапию гемодиализом, АГ существенно влияет на выживаемость. Для ведения таких пациентов крайне важно точное и правильное измерение АД на периферических артериях, однако АД до сеанса гемодиализа может не отражать средний уровень АД, т.к. большие колебания натрия и воды в организме способствуют большей вариабельности АД. Доказано, что АД, измеренное методом ДМАД (в т.ч. активного мониторинга АД при помощи дистанционных технологий), более информативно, чем показатели АД перед сеансом гемодиализа.

У пациентов с терминальной стадией ХБП, находящихся на диализе, снижение САД и ДАД сопровождается

ется уменьшением частоты ССО и общей смертности. Пациентам, находящимся на гемодиализе, можно назначать все АГП, при этом их дозы зависят от стабильности гемодинамики и способности конкретного препарата проходить через диализные мембраны. Петлевые диуретики — препараты выбора среди диуретиков при терминальной ХБП.

В качестве целевых значений САД у лиц с повышенным АД и ХБП экспертами KDIGO 2021 предложен уровень <120 мм рт.ст., при условии его хорошей переносимости, при отсутствии постуральной гипотензии и без ограничения ожидаемой продолжительности жизни [218]. Необходимо контролировать уровни АД, креатинина и калия в течение 2–4 нед. после начала использования или повышения дозы иРААС. Следует рассмотреть отмену/снижение дозы иРААС при снижении СКФ более чем, на 30% в течение 4 нед. от начала лечения или увеличения дозы. Следует рассмотреть отмену/снижение дозы иРААС у пациентов с гипотензией, гиперкалиемией, а также у пациентов с ХБП 5 стадии с СКФ <15 мл/мин/1,73 м² на фоне лечения иРААС.

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

Для снижения риска прогрессирования почечной патологии, смерти от сердечно-сосудистых и ренальных осложнений пациентам с диабетической и недиабетической ХБП следует рассмотреть назначение ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (ингибиторы натрийзависимого переносчика глюкозы 2 типа) (иНГЛТ-2) [231, 232] (Приложение Б3). Финеренон может быть назначен пациентам с диабетической нефропатией и альбуминурией ≥ 30 мг/г при уровне СКФ ≥ 25 мл/мин/1,73 м² и калия <5 ммоль/л для уменьшения выраженности альбуминурии [233, 234].

3.6.3. АГ и ишемическая болезнь сердца

Пациентам с АГ в сочетании с ИБС рекомендуются:

- У взрослых пациентов с АГ и ИБС медикаментозное лечение следует начинать в диапазоне высокого нормального АД (САД ≥ 130 или ДАД ≥ 80 мм рт.ст.) [165, 235] для снижения риска сердечно-сосудистых катастроф и смертности.

ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)

- Пациентам моложе 65 лет, получающим АГТ, в связи с доказанными преимуществами в снижении риска ССС рекомендуется снижать САД до целевого уровня ≤ 130 мм рт.ст. при хорошей переносимости, но не <120 мм рт.ст. (Приложение Б4) [236–238].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)

- У пожилых пациентов с АГ 65–79 лет рекомендовано снижать САД до целевых значений 130–139 мм рт.ст., а при хорошей переносимости — до <130 мм рт.ст. [236–238].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)

- У пожилых пациентов с АГ 65–79 лет рекомендовано снижать ДАД до целевых значений <80 мм рт.ст., но не <70 мм рт.ст. [237].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР С, УДД 4)

- Пациентам с АГ и ИБС рекомендуется принимать препараты с документально подтвержденными благоприятными эффектами при ИБС, такие как иАПФ (БРА, если они не переносятся) и ББ [239–241].

ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)

- Пациентам с АГ и симптомами стенокардии рекомендуется назначение ББ и/или АК (Приложение Б4) [238].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)

Комментарии. ББ обычно не следует комбинировать с недигидропиридиновыми АК (например, дилтиазем или верапамил**). У пациентов с очень низкой ЧСС (<50 уд./мин) ББ или недигидропиридиновые АК не должны быть иницированы [6].

- Пациентам с АГ и ГЛЖ в сочетании с ишемией миокарда и отсутствием обструктивной болезни коронарных артерий (ИНОСА), включая пациентов с ИМ без обструктивной болезни коронарных артерий (МИНОСА) рекомендовано лечение иРААС, ББ, АК для снижения риска развития СН и снижения ССР [6, 90, 242–244].

ЕОАГ IIВ (УУР В, УДД 2)

3.6.4. АГ, гипертрофия левого желудочка и сердечная недостаточность

- ИАПФ или АРНИ, ББ или АМКР (или комбинация) рекомендуются при ХСНнФВ для снижения риска смерти и госпитализаций из-за СН [245–252].

ЕОК IА (УУР В, УДД 1)

Комментарии. Лечение пациентов с СН проводится согласно Клиническим рекомендациям "Хроническая сердечная недостаточность". Назначение дополнительной АГТ при необходимости проводится с учетом показаний и противопоказаний, обусловленных СН. ИАПФ/валсартан+сакубитрил**, ББ, АМКР, дапаглифлозин**/эмпаглифлозин** (иНГЛТ-2) рекомендуются в составе комбинированной четырехкомпонентной терапии для лечения всем пациентам с симптомной СН и сниженной ФВ ЛЖ ($\leq 40\%$) для снижения госпитализации из-за СН и смерти [245–251, 253]. Данная терапия также безопасна у пациентов с ХСН с сохраненной и умеренно сниженной ФВ ЛЖ (ХСНунФВ).

- Назначение амлодипина** рекомендуется у пациентов с АГ и ХСН для усиления АГТ при недостаточной антигипертензивной эффективности применения комбинации иАПФ/АРНИ, ББ, АМКР и диуретиков [254, 255].

ЕОК IIа (УУР А, УДД 2)

Комментарии. АК не влияют на прогноз пациентов с СН и являются эффективными препаратами для лечения артериальной гипертензии. Короткодействующие дигидропиридиновые АК не рекомендуются.

• Назначение дилтиазема и верапамила** не рекомендуется пациентам с АГ и ХСНнФВ из-за их отрицательного инотропного действия и риска ухудшения ХСН [256-258].

ЕОК ПС (УУР А, УДД 2)

Комментарии. Клинические исследования верапамила** при СН практически отсутствуют в связи с его известным отрицательным инотропным действием и предупреждением производителей⁹ [257, 258].

• Агонисты имидазолиновых рецепторов не рекомендуются пациентам с АГ и ХСНнФВ вследствие увеличения риска смерти [259].

ЕОК ПВ (УУР А, УДД 2)

• Назначение альфа-адреноблокаторов не рекомендуется для снижения уровня АД пациентам с АГ и ХСНнФВ, из-за возможной нейрогормональной активации, задержки жидкости и ухудшения клинической симптоматики [260-262].

ЕОК ПА (УУР А, УДД 2)

Комментарии. К другим препаратам, не рекомендованным к приему при СН, относятся тиазолидиндионы, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), ингибиторы циклооксигеназы 2, антиаритмики I класса. Тройная блокада РААС не рекомендуется [256, 257].

• Пациентам с ХСНнФВ и застойными явлениями рекомендованы диуретики с целью устранения застойных явлений и уменьшения выраженности симптомов и признаков СН [263, 264].

ЕОК/ЕОАГ IV (УУР А, УДД 1)

• У пациентов с ХСНнФВ и признаками задержки жидкости рекомендуется назначение диуретиков с целью улучшения клинической симптоматики ХСН [263].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР А, УДД 1)

• У пациентов с ХСНнФВ рекомендуется рассмотреть возможность приема АРНИ с целью снижения риска госпитализации из-за ХСН и смерти [189, 247, 265].

ЕОК/ЕОАГ ПАВ (УУР А, УДД 1)

• У пациентов с ХСНнФВ рекомендуется рассмотреть возможность приема иАПФ, ББ, разрешенных при ХСНнФВ ЛЖ, и АМКР, с целью снижения риска госпитализации из-за ХСН и смерти [266-268].

ЕОК ПБС (УУР С, УДД 5)

• У пациентов с АГ и ХСНнФВ рекомендуется рассмотреть возможность приема дапаглифлозина**/эмпаглифлозина** с целью снижения риска госпитализации из-за ХСН и смерти [269-271].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 2)

Комментарии. Следует соблюдать осторожность у пациентов, для которых вызванное иНГЛТ2 дополнительное снижение АД может представлять риск,

например, у пациентов, получающих гипотензивную терапию, с эпизодами гипотензии в анамнезе или у пожилых пациентов.

• У пациентов с АГ и ХСН с сохраненной ФВ (ХСНсФВ) рекомендуется назначение иАПФ, ББ, АМКР с целью снижения риска госпитализаций, связанных с обострением СН [266, 272-275].

ЕОК ПБВ (УУР А, УДД 1)

Комментарии. У пациентов с АГ и СН с сохраненной функцией ЛЖ при назначении АГТ возможно использование всех основных лекарственных средств, поскольку ни один из препаратов не продемонстрировал свое превосходство над другими в отношении улучшения сердечно-сосудистых исходов [245].

Для иАПФ и БРА имеются ограниченные доказательства способности уменьшать выраженность симптомов и улучшать функциональный класс при СНсФВ [275]. Сведения об эффективности иАПФ и БРА в отношении влияния на риск обострений СНсФВ весьма противоречивы [272-275]. Способность ББ и альдостерона антагонистов уменьшать выраженность симптомов при СНсФВ не доказана [266, 275, 276].

• У пациентов с АГ и ХСНсФВ в эволюционном статусе, имеющих выраженные функциональные ограничения и тяжёлую диастолическую дисфункцию ЛЖ, рекомендуются диуретики для улучшения клинической симптоматики СН [277, 278].

ЕОК ПАВ (УУР В, УДД 2)

• У пациентов с АГ и ХСНсФВ рекомендуется рассмотреть возможность приема дапаглифлозина**/эмпаглифлозина** с целью снижения риска госпитализации из-за ХСН и смерти [279].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 2)

Комментарии. Следует соблюдать осторожность у пациентов, для которых вызванное иНГЛТ2 дополнительное снижение АД может представлять риск, например, у пациентов, получающих гипотензивную терапию, с эпизодами гипотензии в анамнезе или у пожилых пациентов.

• У пациентов с АГ и ХСНсФВ рекомендуется рассмотреть возможность приема АРНИ с целью снижения риска госпитализации из-за ХСН и смерти [189, 265].

ЕОК/ЕОАГ ПАВ (УУР В, УДД 2)

• У пациентов с АГ и ХСНсФВ и уровнем N-концевого промозгового натрийуретического пептида >360 пг/мл рекомендуется рассмотреть вопрос о назначении АМКР с целью снижения риска сердечно-сосудистой смерти, госпитализаций из-за СН и остановки сердца [274, 280].

ЕОК ПАС (УУР В, УДД 2)

• Всем пациентам с ГЛЖ рекомендуется назначение иРААС в комбинации с АК или диуретиком в связи с доказанным влиянием на процессы ремоделирования ЛЖ [253].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

⁹ Инструкция по медицинскому применению препарата Верапамил https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=d5c7f87f-8a1d-49cf-a3df-c80df3ab5159.

• У пациентов с АГ и ГЛЖ моложе 79 лет рекомендуется снижать САД до значений 120-130 мм рт.ст. в связи с доказанными преимуществами в отношении снижения сердечно-сосудистых исходов и смертности [123, 281-283].

ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР А, УДД 2)

3.6.5. АГ, фибрилляция предсердий и другие аритмии

Ведение пациентов с АГ в сочетании с ФП проводится в соответствии с действующими клиническими рекомендациями.

• Всех пациентов с ФП рекомендуется обследовать для исключения АГ [23, 284].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР С, УДД 5)

• Пациентам с АГ и ФП при необходимости контроля ЧСС в качестве компонента АГТ рекомендуется назначать ББ (предпочтительно) или недигидропиридиновые АК (Приложение Б5) [23, 284].

ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Индивидуальный выбор доз ББ или недигидропиридиновых АК препаратов должен быть ориентирован на целевые значения ЧСС не выше 110 уд./мин в состоянии покоя [23, 284].

• Пациентам с АГ в сочетании с ФП при числе баллов по шкале $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 2$ для мужчин и ≥ 3 для женщин рекомендуется проводить профилактику инсульта с помощью пероральных антикоагулянтов (ПОАК) (шкала представлена в Приложении Г4) [285].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

• Назначение ПОАК рекомендовано пациентам с ФП, имеющим 1 балл по шкале $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$, учитывая индивидуальные особенности и предпочтения пациента [23, 284].

ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Развитие ФП у пациентов АГ ухудшает прогноз заболевания, значимо повышает риск развития инсульта (кардиоэмболического генеза) и СН. АГ — самое распространенное сопутствующее заболевание у пациентов с ФП. В отсутствие противопоказаний пациенты ФП должны получать ПОАК для профилактики инсульта и других эмболий. Адекватный контроль АГ у пациентов, получающих ПОАК, способствует снижению частоты кровотечений. ПОАК следует применять с осторожностью у пациентов со значительно повышенным АД (САД ≥ 180 мм рт.ст. и/или ДАД ≥ 100 мм рт.ст.), при этом необходимо применить срочные меры для достижения контроля АД; целью является снижение САД как минимум < 140 мм рт.ст., ДАД < 90 мм рт.ст. Целесообразно оценить возможность снижения САД до < 130 мм рт.ст. [23, 284, 286].

3.6.6. АГ и цереброваскулярная болезнь

• Рекомендуется в острейшем периоде подтвержденного геморрагического инсульта (< 6 ч после начала симптомов) осторожное снижение цифр АД в условиях его непрерывного мониторингирования.

У пациентов с исходным уровнем САД 150-220 мм рт.ст. безопасной является коррекция цифр САД до уровня 140 мм рт.ст., при этом следует стремиться к минимальной вариабельности цифр АД в течение первых 24 ч после госпитализации, но не рекомендуется снижение цифр САД более, чем на 60 мм рт.ст. в течение первого часа [287-292].

ЕОК/ЕОАГ IIb (УУР В, УДД 2)

• Пациентам с внутримозговой гематомой ≥ 6 ч от начала симптомов при САД ≥ 220 мм рт.ст. рекомендовано осторожное снижение АД до уровня < 180 мм рт.ст. с помощью в/в терапии для профилактики осложнений (в т.ч. гипоперфузии головного мозга или увеличения размеров очага поражения) для улучшения функционального восстановления, а при САД < 220 мм рт.ст. медленное, умеренное снижение АД на в/в терапии в течение нескольких часов более предпочтительно, чем быстрое снижение $< 140/90$ мм рт.ст. для уменьшения распространения гематомы [293, 294].

ЕОК/ЕОАГ IIb (УУР С, УДД 5)

• Пациентам с острым ишемическим инсультом и АД $< 220/110$ мм рт.ст. рутинное снижение АД не рекомендуется для профилактики осложнений (в т.ч. гипоперфузии головного мозга) [291, 293-297].

ЕОК/ЕОАГ IIIa (УУР А, УДД 1)

• Пациентам с острым ишемическим инсультом, которым планируется проведение внутривенной тромболитической терапии, АД рекомендуется осторожно снизить и поддерживать на уровне $< 185/110$ мм рт.ст. в течение как минимум 24 ч после тромболиза в связи с доказанными преимуществами в отношении прогноза неврологического восстановления [295, 298, 299].

ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР В, УДД 3)

• Пациентам с САД ≥ 220 и/или ДАД ≥ 120 мм рт.ст., которым не проводился тромболизис, рекомендуется рассмотреть возможность лекарственной терапии с целью снижения АД на 15% в течение первых суток после инсульта на основании оценки клинической ситуации [21, 295].

ЕОК/ЕОАГ IIbC (УУР С, УДД 5)

• Пациентам с АГ, перенесшим острое цереброваскулярное нарушение, с целью сокращения риска повторного острого нарушения мозгового кровообращения назначение АГТ рекомендовано сразу после ТИА и через несколько дней после ишемического инсульта [216, 286, 300].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР В, УДД 2)

• Всем пациентам с АГ после ишемического инсульта или ТИА моложе 65 лет рекомендуется снижать САД до целевых значений 120-130 мм рт.ст. в связи с доказанными преимуществами в отношении снижения сердечно-сосудистой смертности [124, 216, 286, 300].

ЕОК/ЕОАГ IIaB (УУР В, УДД 2)

• АГТ, направленная на снижение риска инсульта и рекомендованная всем пациентам с ЦВБ, включает иРААС в сочетании с АК или тиазидоподобным диуретиком (Приложение Б2) [6, 179, 180, 301-303].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)

Комментарии. У пациентов АГ с ЦВБ (хроническая ишемия мозга и/или ТИА/инсульт в анамнезе, гемодинамически значимый стеноз магистральных брахиоцефальных артерий) не следует резко снижать АД, т.к. у части пациентов может быть плохая индивидуальная переносимость более низких уровней АД вследствие нарушения ауторегуляции сосудов головного мозга. У этих пациентов целесообразно применение этапной (ступенчатой) схемы снижения АД.

3.6.7. АГ у пациентов с заболеванием периферических артерий

• Пациентам с АГ в сочетании с периферическим атеросклерозом, учитывая высокий риск ИМ, инсульта, СН и сердечно-сосудистой смерти, рекомендуется назначение АГТ с достижением целевого АД <140/90 мм рт.ст. [21, 123, 237, 238, 304, 305].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)

• Всем пациентам с АГ в сочетании с атеросклерозом периферических артерий в качестве начальной терапии рекомендуется назначать комбинацию иРААС и АК или диуретика (Приложение Б2) [21, 304, 305].

ЕОК/ЕОАГ IIaВ (УУР А, УДД 1)

• Пациентам с атеросклерозом сонных артерий рекомендуется назначать АК и иРААС, т.к. препараты данных групп более эффективно замедляют прогрессирование атеросклероза, чем диуретики и ББ [21, 237, 304-307].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 1)

Комментарии. На основании данных РКИ установлено, что адекватный контроль АГ замедляет прогрессирование атеросклероза сонных артерий. АК, иАПФ и их комбинация в этом случае более эффективны, чем диуретики и ББ [306, 307]. Следует учитывать, что пациенты с каротидным атеросклерозом имеют высокий риск атероземболического инсульта и ССО, в связи с чем АГТ должна сочетаться с назначением гиполипидемических средств, согласно клиническим рекомендациям по нарушениям липидного обмена, и антитромбоцитарных препаратов. Снижение АД у пациентов с двусторонним стенозом сонных артерий следует проводить осторожно, начиная с монотерапии и тщательно отслеживая побочные эффекты [21].

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

ЕОК/ЕОАГ IIbС (УУР С, УДД 5)

3.6.8. АГ у пациентов с заболеваниями легких

• Пациентам с АГ в сочетании с бронхиальной астмой (БА) с целью достижения целевого уровня АД в качестве стартовой АГТ не рекомендовано назначение ББ, рекомендуется назначение иРААС и АК¹⁰ [6, 308-312].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Сочетание АГ с ХОБЛ и/или БА обуславливает особенности проведения АГТ.

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

ББ могут стать причиной развития бронхоспазма, особенно неселективные, в связи с чем противопоказаны пациентам с БА [312]. Метаанализ ряда исследований, проведенных у ограниченного числа пациентов, показали, что применение небольших доз селективных ББ не ухудшает и может даже несколько улучшать бронхиальную проходимость и не имеет негативного влияния на прогноз пациентов с БА [313].

Применение АК у пациентов с БА безопасно и даже способствует снижению гиперреактивности бронхов и повышению бронходилатирующего эффекта β 2-агонистов. Таким образом, наравне с изменением образа жизни (в первую очередь — отказом от курения) в качестве стартовой АГТ предпочтительно использование иРААС и АК. Среди иРААС предпочтение следует отдавать БРА из-за риска развития кашля во время лечения иАПФ [314]. При недостижении целевого АД или наличии сопутствующих заболеваний с соответствующими показаниями можно рассмотреть добавление/назначение тиазидных или тиазидоподобных диуретиков и селективных ББ [27].

АГ является наиболее частым сопутствующим заболеванием у пациентов с ХОБЛ, и оба сопутствующих заболевания независимо связаны с повышенным риском ССС [328]. Лечение АГ у пациентов с ХОБЛ должно учитывать влияние классов АГП на нарушение дыхательной функции, неблагоприятные исходы, включая не только обострения ХОБЛ, но также общие сердечно-сосудистые исходы и смертность [315]. Следует также учитывать взаимодействие между АГП и средствами, используемыми для лечения ХОБЛ, такими как бронходилататоры и ГКС, из-за их возможных прессорных и тахикардических эффектов.

Лечение АГ у пациентов с ХОБЛ осуществляется согласно базовым принципам лечения АГ. Это касается и ББ, целесообразность применения которых пересмотрена в сравнении с предыдущими рекомендациями. Если раньше ББ не рекомендовались пациентам с ХОБЛ из-за их бронхоконстрикторного действия, то сейчас эта точка зрения изменилась. Систематический обзор

¹⁰ Global initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention (<http://www.ginasthma.org>).

и метаанализ 49 исследований с участием >670 тыс. пациентов показали, что лечение пациентов с ХОБЛ и ССЗ как селективными, так и неселективными ББ значительно снижало ЧСС (~8 уд./мин) и снижало смертность от всех причин [316, 317]. Кроме того, использование селективных ББ (но не неселективных) уменьшало частоту обострений ХОБЛ [316].

Пациенты с АГ с бронхообструктивной патологией часто применяют препараты для лечения обструктивных заболеваний дыхательных путей (бронхолитические препараты) и ингаляционные кортикостероиды, а также системные глюкокортикостероиды (ГКС). Системное и длительное применение ГКС способствует повышению АД. При применении ингаляционных кортикостероидов подобные эффекты незначительны.

3.6.9. АГ и синдром обструктивного апноэ сна

• Для улучшения контроля АГ у пациентов с СОАС рекомендуется применение CPAP ("си-пап") — терапии (Continuous Positive Airway Pressure), заключающейся в создании непрерывного положительного давления в дыхательных путях аппаратным методом) [21, 318, 319].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 1)

Комментарии. СОАС характеризуется периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях во время сна с последовательным снижением насыщения кислородом крови, грубой фрагментацией сна и выраженной дневной сонливостью. При СОАС, особенно тяжелой степени (индекс апноэ/гипопноэ >30), происходит активация симпатической нервной системы, что приводит к повышению или недостаточному снижению АД в ночные часы, развитию эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса и увеличению риска развития ССО. На наличие СОАС должны быть обследованы пациенты с АГ с ожирением, резистентностью к АГТ, у которых по результатам СМАД имеется недостаточное снижение или повышение АД в ночные часы. Признаками, позволяющими заподозрить СОАС, являются: беспокойный, "неосвежающий" сон; учащенное ночное мочеиспускание; дневная сонливость; разбитость, утренние головные боли; хроническая усталость; снижение памяти и внимания; громкий, прерывистый храп; остановки дыхания во сне; увеличение массы тела и снижение потенции.

Для скрининга СОАС можно использовать опросник шкалы сонливости по Эпворту (Epworth Sleepiness Scale) (Приложение Г5), компьютерную пульсоксиметрию.

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

Лечение пациентов с СОАС включает снижение веса у пациентов с ожирением, отказ от курения, приема транквилизаторов и снотворных препаратов, а также

проведение мероприятий, направленных на обеспечение свободного носового дыхания. Основным методом лечения пациентов с СОАС-CPAP терапия. При CPAP терапии поток нагнетаемого под давлением воздуха предотвращает спадение верхних дыхательных путей. Для CPAP терапии применяются аппараты с индивидуальными режимами вентиляции, обеспечивающими максимально эффективное их использование [320].

3.6.10. АГ в периоперационном периоде

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

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР С, УДД 5)

• Всем пациентам с АГ рекомендуется избегать существенных колебаний АД (>10%) в периоперационном периоде [21, 321, 322].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР В, УДД 2)

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

• Пациентам с АГ, длительно получающим ББ, рекомендуется продолжить терапию в периоперационном периоде для контроля АД [323, 324].

ЕОК/ЕОАГ IB (УУР С, УДД 4)

• Резкая отмена ББ или препаратов центрального действия (например, клонидина**) потенциально опасна и не рекомендуется [6, 325].

ЕОК/ЕОАГ IIIB (УУР С, УДД 5)

• Пациентам с АГ перед некардиохирургическим вмешательством для снижения риска интраоперационной гипотензии рекомендуется временная отмена иРААС [21].

ЕОК/ЕОАГ IIaC (УУР С, УДД 5)

3.6.11. Резистентная АГ

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

— соблюдение мероприятий по изменению образа жизни и лечение с использованием оптимальных (или максимальных переносимых) доз трех и более лекарственных препаратов, включая ингибитор АПФ или БРА, АК и диуретик не приводит к снижению САД и ДАД до значений <140 мм рт.ст. и/или <90 мм рт.ст., соответственно;

— неадекватность контроля АД подтверждена с помощью СМАД и/или ДМАД (для оценки контроля АД возможно также использовать активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий при наличии возможности в медицинском учреждении);

— подтверждена приверженность пациента к лечению;

— исключены причины псевдорезистентности и причины вторичной АГ.

Прежде чем диагностировать резистентную АГ, необходимо исключить причины псевдорезистентности:

— низкая приверженность к назначенной терапии является частой причиной псевдорезистентности, она выявляется у $\leq 50\%$ пациентов, которых обследовали с помощью методов прямого мониторинга контроля приема препаратов, этот показатель прямо зависит от количества назначенных таблеток [326];

— феномен "белого халата" (при котором АД, измеренное в медицинском учреждении, повышено, но по данным СМАД или ДМАД уровень АД контролируется) встречается нередко, в связи с чем рекомендуется подтвердить наличие АГ с помощью СМАД или ДМАД (возможно также использовать активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий при наличии возможности в медицинском учреждении) до установления диагноза резистентной АГ;

— нарушение правил измерения АД в медицинском учреждении, включая использование манжеты меньшего размера, может привести к ложному выявлению повышенного АД;

— выраженный кальциноз плечевой артерии, особенно у пожилых пациентов;

— клиническая инертность, приводящая к назначению нерациональных комбинаций и неадекватных доз АГП.

Другие причины резистентной АГ:

— образ жизни, включая ожирение или быструю прибавку веса, чрезмерное употребление алкоголя или поваренной соли;

— применение кардиотонических средств, кроме сердечных гликозидов (вазопрессоров) или веществ, способствующих задержке натрия, препаратов, назначенных по поводу сопутствующих заболеваний, растительных препаратов, употребление наркотиков (кокаин и т.п.) или анаболических стероидов;

— СОАС;

— выраженное ПОМ, особенно ХБП или жесткость крупных артерий [21].

Истинная резистентная АГ встречается, не более чем в 10% случаев среди всей популяции пациентов АГ, однако в отдельных группах пациентов, например, с ХБП, ее распространенность может достигать до 30% [39]. В целом распространенность зависит от клинических условий (общая популяция, третичный специализированный центр, клиническое исследование), классов и дозировок используемых препаратов, исключения или оставления пациентов, не приверженных к лечению, методов измерения АД и выбора значения АД, соответствующего контролю [38, 327]. Истинная резистентная АГ часто наблюдается у пациентов с ожирением, МС, СД, СОАС, множественным ПОМ, при вторичных формах АГ. Тяжелое

ПОМ (выраженная ГЛЖ, снижение функции почек, атеросклеротическое поражение артерий) способствует развитию резистентности к лечению.

Рекомендуется лечить резистентную АГ как состояние высокого риска, поскольку она часто ассоциируется с ПОМ и повышенным ССР [328, 329]. Целевое АД при резистентной АГ соответствует $<140/90$ мм рт.ст. и $<130/80$ мм рт.ст. при переносимости [6]. Рекомендуется осуществлять подбор терапии с использованием ДМАД (в т.ч. использование активного мониторинга АД при помощи дистанционных технологий при наличии возможности в медицинском учреждении).

• Всем пациентам с резистентной АГ рекомендовано усиление мероприятий по изменению образа жизни, особенно ограничение употребления соли с целью достижения целевого уровня АД [330].

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР В, УДД 2)

• В качестве основных препаратов, которые рекомендуется добавлять к тройной комбинации при резистентной АГ, рассматриваются [196, 331-337]. (Приложение Б6):

○ спиронолактон**,

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 1)

○ или ББ,

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР С, УДД 4)

○ или альфа1-АБ,

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 1)

○ или препараты центрального действия (кло-нидин**).

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 2)

Комментарий. Риск гиперкалиемии при назначении спиронолактона** выше у пациентов с ХБП, особенно при добавлении препарата к иРААС [338], что требует тщательного мониторинга уровня калия и СКФ после начала лечения. Частота контрольных анализов определяется индивидуальным риском и стадией ХБП: минимум раз в год или каждые 3-6 мес. Применение спиронолактона** противопоказано пациентам с СКФ ≤ 30 мл/мин/1,73 м² и концентрацией калия в плазме ≥ 5 ммоль/л из-за риска гиперкалиемии.

• Тиазидные/тиазидоподобные диуретики рекомендуются при резистентной АГ, если рСКФ составляет ≥ 30 мл/мин/1,73 м² [339] (Приложение Б6).

ЕОАГ ІВ (УУР С, УДД 5)

• "Петлевые" диуретики могут быть рекомендованы пациентам с предполагаемой рСКФ <45 мл/мин/1,73 м² и должны применяться, если рСКФ падает <30 мл/мин/1,73 м² [339] (Приложение Б6).

ЕОАГ ІВ (УУР С, УДД 5)

• Хлорталидон (от 12,5 до 25 мг 1 раз/сут.) или другой тиазидный/тиазидоподобный диуретик можно рекомендовать для применения с петлевым диуретиком или без него, если рСКФ составляет <30 мл/мин/1,73 м² [6, 178] (Приложение Б6).

ЕОАГ ІВ (УУР С, УДД 5)

Комментарии. При СКФ ≥ 30 мл/мин/1,73 м² контроль над АД можно улучшить, увеличив дозу принимаемого тиазидного диуретика или его заменой на тиазидоподобный диуретик. У пациентов с СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² необходимо менять тиазидный или тиазидоподобный диуретик на петлевой, т.к. в этих условиях антигипертензивная эффективность и натрийуретический эффект первых снижается.

Эффективность хлорталидона при ХБП 4 стадии продемонстрирована в исследовании CLICK [230]. У пациентов с тяжелой ХБП и/или альбуминурией можно увеличивать дозу или частоту приема петлевых диуретиков [340]. Любое назначение диуретиков требует мониторинга электролитов сыворотки и волемии для своевременного выявления признаков дегидратации, гипокалиемии, гипонатриемии, гиповолемии и ухудшения функции почек.

- Денервация почечных артерий (трансаортальная радиочастотная абляция почечных артерий)) может быть рекомендована как дополнительный вариант лечения у пациентов с резистентной АГ, если рСКФ составляет > 40 мл/мин/1,73 м² [199-203, 207, 208, 341].

ЕОАГ ПВ (УУР В, УДД 2)

Комментарии. Частое сочетание резистентной АГ с другими заболеваниями требует соответствующих терапевтических стратегий: назначения СРАР-терапии при СОАС [319, 342, 343], агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 при ожирении [344-346], проведения бариатрических операций при тяжелом ожирении [347], добавления иНГЛТ-2 при наличии показаний [348]. Кроме того, можно обсуждать назначение валсартан+сакубитрил** [184, 349]. Пациенты с резистентной АГ должны находиться под очень пристальным наблюдением. Последующее наблюдение включает периодический контроль АД и оценку ПОМ, особенно функции почек и уровня калия в сыворотке крови. Рекомендуется проводить наблюдение пациентов с использованием ДМАД (в т.ч. активного мониторинга АД при помощи дистанционных технологий при наличии возможности в медицинском учреждении), а также мониторинг приверженности к лекарственным препаратам. Наиболее предпочтительным является наблюдение таких пациентов узкими специалистами по АГ или в профильных центрах по лечению АГ.

3.6.12. ИОАГ (АГ "белого халата")

- Пациентам с ИОАГ рекомендуется проводить мероприятия по изменению образа жизни, направленные на уменьшение ССР [21, 350-354].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР В, УДД 2)

- Всем пациентам с ИОАГ рекомендуется проводить регулярные обследования (не менее 1 раза в 2 года) с периодическим мониторингом АД, вне медицинского учреждения [21, 350-354].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР А, УДД 2)

Комментарии. ИОАГ диагностируется при выявлении повышенного АД, измеренного в медицинском учреждении и нормальных показателей АД, измеренного вне медицинского учреждения. ИОАГ может иметь место у многих людей с повышением клинического АД, особенно с АГ I-й степени, а также у очень пожилых пациентов ($> 50\%$) [21, 350-354]. По сравнению со здоровыми лицами, ИОАГ ассоциируется с более высокой распространенностью метаболических ФР и ПОМ. Она также ассоциирована с более высоким риском развития СД 2 типа и устойчивой АГ, а также с повышенным ССР [21, 350-354]. Различают "эффект белого халата", являющийся дополнительным прессорным ответом (реакцией) у пациента с АГ на измерение АД на периферических артериях (реакция тревоги), чаще наблюдаемый в условиях медицинской организации.

- Для пациентов с ИОАГ рекомендуется рассмотреть возможность АГТ при наличии признаков ПОМ или высоком/очень высоком ССР (раздел 2.4, Приложения Г1 и Г2) [21].

ЕОК/ЕОАГ ПЬС (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Для остальных пациентов с ИОАГ рутинная медикаментозная терапия не рекомендована [21].

Неконтролируемая АГ белого халата характеризуется контролем АД на фоне терапии в течение 24 ч, но не при клиническом измерении. Характеризуется более высокой артериальной жесткостью, но при этом ССР не отличается от пациентов с истинно контролируемой АГ [350, 355]. При хорошей переносимости можно рассмотреть повышение дозировок АГП для достижения идеального контроля АД [6].

3.6.13. ИААГ ("маскированная" АГ)

ИААГ ("маскированная" гипертензия, скрытая гипертензия) диагностируется у пациентов с нормальными показателями АД, измеренного в медицинском учреждении, но с повышенными значениями АД, измеренного вне медицинского учреждения. У таких пациентов метаболические ФР и ПОМ, встречается чаще, чем у пациентов с истинной нормотензией [35, 353, 354]. Проблему представляет диагностика ИААГ, поскольку большинство скрининговых программ основано на использовании показателей АД, измеренного в медицинском учреждении, которое является нормальным. ИААГ чаще встречается у молодых пациентов, чем у пожилых, а также у тех, чьи показатели клинического АД находятся в пределах значений высокого нормального АД (130-139/80-89 мм рт.ст.). Она редко встречается у лиц с показателями клинического АД $< 130/80$ мм рт.ст. ИААГ ассоциируется с повышением риска прогрессирования заболевания до стойкой АГ, повышенной частотой развития СД типа 2 и наличием ПОМ [21]. Уровень отдаленного риска развития фатальных и нефатальных ССС приближается к значению этого показателя у пациентов с устойчивой АГ [35, 353, 354, 356].

• Всем пациентам с ИААГ рекомендуются мероприятия по изменению образа жизни с целью уменьшения ССР [21].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР С, УДД 5)

• Всем пациентам с ИААГ рекомендуется регулярное наблюдение, включающее периодическое мониторирование показателей АД, измеренного вне медицинского учреждения [21, 35, 353, 354, 356].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР В, УДД 2)

Комментарии. *Рекомендуется проводить наблюдение пациентов с использованием ДМАД (возможно также использовать активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий при наличии возможности в медицинском учреждении) с целью повышения качества контроля АД.*

• Всем пациентам с ИААГ рекомендуется проведение АГТ, учитывая прогностическое значение высоких значений АД, измеренного вне медицинского учреждения [21, 35, 353, 354, 356].

ЕОК/ЕОАГ IIaC (УУР А, УДД 2)

Комментарии. *Скрытая неконтролируемая АГ — целевые значения клинического АД на фоне терапии, но отсутствие контроля в течение суток. Ассоциирована с худшим метаболическим профилем, ПОМ и худшим сердечно-сосудистым прогнозом [357, 358].*

• Получающим медикаментозное лечение пациентам с неконтролируемой ИААГ (достигнуто целевое клиническое АД, но сохраняется повышенным АД, измеренное вне медицинского учреждения), рекомендуется усиление АГТ с целью снижения ССР [21, 35, 353, 354, 356].

ЕОК/ЕОАГ IIaC (УУР А, УДД 2)

3.6.14. ИСАГ

ИСАГ: повышение САД ≥ 140 мм рт.ст. при ДАД < 90 мм рт.ст.

Наиболее распространена у пожилых пациентов (до 29,4%), у которых является основным вариантом повышения АД, может встречаться и у пациентов молодого (1,8% среди пациентов 18-39 лет, основной вариант АГ среди молодых мужчин) и среднего возраста (6% среди пациентов 40-60 лет) [359, 360]. В основе развития ИСАГ лежат артериолосклероз и повышение артериальной ригидности, эндотелиальная дисфункция, провоспалительная активность, кальцификация эластина, активация РААС. Наблюдается у пожилых, пациентов с СД, ХБП, остеопорозом с кальцификацией сосудов [361]. Основными ФР ИСАГ у молодых являются ожирение и МС [53]. ИСАГ независимо ассоциирована с риском неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов и смертности [362, 363].

Лечение ИСАГ у пожилых доказано снижает риск неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов, в т.ч., инсульта, ИБС [114, 364-366]. Пороговым значением САД для начала АГТ является ≥ 140 мм рт.ст.

Лечение пациентов с ИСАГ проводят в соответствии с алгоритмом АГТ, при этом необходимо ориентироваться на уровень САД, а нормальное значение ДАД не должно препятствовать назначению оптимального лечения для достижения целевого САД [21, 30]. Предпочтительными лекарственными препаратами в данной клинической ситуации являются тиазидные, тиазидоподобные диуретики и дигидропиридиновые АК (производные дигидропиридина) (АТХ "Селективные блокаторы кальциевых каналов с преимущественным действием на сосуды") [16], возможна их комбинация. Кроме того, можно рассматривать назначение АРНИ, т.к. в клинических исследованиях показано его влияние на ПД [183, 349, 367].

Первичной рекомендацией является снижение САД в диапазоне 140-150 мм рт.ст. [113, 365, 366, 368], дополнительной — снижение САД в диапазоне 130-140 мм рт.ст. [114, 369]. При этом необходимо избегать чрезмерного снижения ДАД [370], которое ассоциировалось с повышением распространенности ЦВБ в популяционных исследованиях [371]. При лечении ИСАГ с исходно низким ДАД следует попытаться найти баланс между оптимальным снижением САД и достижением значений ДАД, которые не приведут к гипоперфузии органов и будут хорошо переноситься. При этом достижение контроля САД является первичной целью лечения для улучшения исходов и при хорошей переносимости следует стремиться к ее достижению даже при исходно низком ДАД [368].

Помимо истинной ИСАГ, у некоторых молодых здоровых людей, чаще у мужчин, может выявляться ложная ИСАГ 1-й степени, сопровождающаяся нормальными показателями центрального САД за счет гиперкинетической гемодинамики, чрезмерной амплификации периферического САД [372]. Показано, что у молодых пациентов с ИСАГ ССР аналогичен риску пациентов с высоким нормальным АД, причем, риск развития ИСАГ ассоциирован с курением [53, 373].

Основными шагами по выявлению ИСАГ у молодых являются подтверждение повышения САД амбулаторными методами и оценка центрального АД. Далее пациентам с нормальным центральным АД с ИСАГ 1-й степени следует рекомендовать мероприятия по изменению образа жизни (особенно прекращение курения); необходимость назначения АГТ на настоящий момент не доказана; показано длительное наблюдение, поскольку у многих из них в дальнейшем возможно развитие стойкой АГ [21, 30]. У пациентов с повышением центрального АД можно рассмотреть назначение медикаментозной терапии [53].

3.6.15. ИДАГ

ИДАГ: повышение ДАД ≥ 90 мм рт.ст. при САД < 140 мм рт.ст.

В общей взрослой популяции распространенность варьирует от 2,5 до 7,8% [374], достигая максимума в диапазоне 30-39 лет и снижаясь на пятой и шестой декадах жизни (<15%). После 70 лет случаи ИДАГ практически не регистрируются [375]. ИДАГ чаще встречается у мужчин. В некоторых исследованиях показано, что информированность о заболевании и частота АГТ у пациентов с ИДАГ крайне низки. Чаще всего данный фенотип встречается у пациентов с избыточной массой тела и абдоминальным ожирением, а также связан с другими компонентами МС. По сравнению с другими фенотипами АГ пациенты с ИДАГ, как правило, более молодые мужчины, чаще курящие, употребляющие больше алкоголя и чаще страдающие СД [376, 377]. У пациентов с ИДАГ по сравнению с нормотониками выше шансы развития систоло-диастолической АГ [378] и ССР [379], хотя отмечены противоречия в отношении гендерных различий (риск выше у мужчин), различий между ИДАГ, ИСАГ или систоло-диастолической АГ и наличием более высокого риска при использовании более низких пороговых критериев ИДАГ (САД <130, ДАД ≥80 мм рт.ст.) [378]. Долгосрочные исследования демонстрируют, что риск, ассоциированный с ИДАГ, зависит от возраста и имеет значение в основном для пациентов моложе 60 или даже 50 лет [380]. Достоверных данных о благоприятных эффектах АГТ при данном фенотипе в настоящее время нет [381]. Всем пациентам с ИДАГ рекомендован периодический контроль АД и изменение образа жизни. У пациентов моложе 50 лет можно рассмотреть инициацию АГТ, особенно при высоком общем ССР. У пожилых пациентов с ИДАГ лечение чаще всего сводится к изменению образа жизни и тщательному наблюдению [6].

3.6.16. АГ у молодых пациентов (<50 лет)

АГ у молодых пациентов характеризуется более высокой частотой повышения ДАД и ИДАГ [118]. При обследовании пациентов этой возрастной группы, особенно при наличии тяжелой АГ, следует учитывать, что вероятность обнаружения вторичной гипертонии, может достигать 10% [21].

- Всем пациентам моложе 50 лет при наличии АГ 2 и 3 степени, а также АГ 1 степени в сочетании с множественными ФР, ПОМ, СД, сердечно-сосудистыми, цереброваскулярными или почечными заболеваниями рекомендовано назначать АГТ одновременно с рекомендациями по изменению образа жизни в соответствии с общими принципами [21].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарии. В связи с тем, что ранее назначение АГТ может предотвратить более тяжелую АГ и развитие ПОМ в будущем, молодым пациентам с АГ I степени при отсутствии ФР, ПОМ и ССЗ можно обсуждать назначение АГТ одновременно с изменениями образа

жизни [21]. При этом целевой уровень АД составляет 120-130/70-79 мм рт.ст. (см. раздел 3.2). В случае, если принимается решение о немедикаментозной коррекции АД или пациент отказывается принимать АГТ, необходимо дать подробные рекомендации по изменению образа жизни и длительно наблюдать пациента, т.к. со временем АД неизбежно будет расти [21].

3.6.17. АГ у пожилых пациентов (≥60 лет)

- У пациентов 60 лет и старше с АГ, обратившихся за медицинской помощью в учреждения амбулаторного или стационарного типа, рекомендуется проводить скрининг ССА с использованием опросника "Возраст не помеха" (Приложение Г6), поскольку выявление старческой астении может влиять на тактику АГТ и уровень целевого АД⁶.

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарии. При выявлении отдельных гериатрических синдромов в зависимости от ответа пациента на вопросы шкалы "Возраст не помеха" руководствоваться клиническими рекомендациям "Старческая астения" для их коррекции⁶.

- Пациентам ≥65 лет с АГ рекомендуется назначение АГТ с использованием любого из основных классов АГП [382, 383].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)

Комментарии. Пациенты старше 65 лет должны получать АГТ в соответствии с общим алгоритмом, приведенном в Приложении Б2. У пациентов очень пожилого возраста (>80 лет) может быть целесообразно начинать лечение с монотерапии. У всех пожилых пациентов комбинированную терапию следует начинать с минимальных доз препаратов. При отсутствии дополнительных показаний следует избегать назначения "петлевых" диуретиков и альфа-адреноблокаторов, т.к. они увеличивают риск падений [384, 385]. При лечении пожилых пациентов старше 65 лет первичное целевое АД составляет <140/<90 мм рт.ст., при хорошей переносимости — 120-129/70-79 мм рт.ст.⁶ [21]. При наличии ИСАГ первичное целевое САД находится в диапазоне 140-150 мм рт.ст., можно рассмотреть снижение до 130-139 мм рт.ст. [111, 112, 120, 123, 124]. Особую осторожность при этом соблюдать при исходном уровне ДАД <70 мм рт.ст. [386]. У пациентов старше 80 лет следует начинать с более низких доз и проводить более медленное увеличение доз препаратов.

В многоцентровом РКИ STEP показано, что у пациентов старше 60 лет достижение целевых значений САД <130 мм рт.ст. приводит к меньшему числу ССО — в группе интенсивной терапии было зарегистрировано 147 больших ССС (3,5%), в группе стандартной терапии — 196 событий (4,6%) (отношение рисков 0,74; 95% ДИ, 0,60-0,92; p=0,007). Таким образом, при лечении пациентов старших возрастных групп более интенсивная терапия АГ может быть предпочтительнее стандартных подходов, однако выбор целевых зна-

чений АД должен проводиться индивидуально для каждого пациента [387].

До назначения и в процессе приема АГТ необходим тщательный мониторинг функции почек для выявления ее возможного ухудшения вследствие АД-обусловленного снижения почечной перфузии. Всех пациентов 65 лет и старше, особенно старше 80 лет, и пациентов со старческой астенией необходимо тщательно наблюдать на предмет возможного развития ортостатической гипотензии (при необходимости — использовать СМАД) и мониторировать переносимость и развитие возможных побочных эффектов [21]. Не рекомендуется отмена медикаментозной АГТ на основании возраста, даже при достижении 80 лет, при условии, что лечение хорошо переносится. У всех пожилых пациентов с АГ необходимо регулярно проверять функциональное состояние, способность к самообслуживанию и когнитивную функцию. При нарушении способности к самообслуживанию, развитии деменции используется индивидуальный подход к лечению [127].

3.6.18. Артериальная гипертензия при беременности и лактации

Выделяют следующие клинические варианты АГ при беременности [21, 32]:

— АГ, развившаяся до беременности — АГ, определяемая до беременности или проявившаяся до 20 нед. беременности и персистирующая >6 нед. после родов. АГ, диагностированная после 20-й нед. гестации и не исчезнувшая в течение 6 нед. после родов, также классифицируется как существовавшая ранее АГ, но уже ретроспективно;

— Гестационная АГ — состояние, индуцированное беременностью и проявляющееся повышением АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. впервые после 20 нед., не сопровождающееся протеинурией, со спонтанной нормализацией АД в течение 6 нед. после родов;

— Преэклампсия — гестационная АГ с протеинурией (>300 мг/сут. или альбумин/креатинин в разовой порции мочи >30 мг/ммоль, или показатель индикаторной полоски $\geq 2+$) и/или с проявлениями полиорганной недостаточности (поражение почек, печени, неврологические, гематологические осложнения, маточно-плацентарная дисфункция).

— Хроническая АГ, осложненная преэклампсией.

• Рекомендовано проводить ежедневный самостоятельный мониторинг АД на протяжении всей беременности [388].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД- 5)

Комментарий: ежедневный мониторинг может проводиться пациенткой самостоятельно 1-2 раза в день с ведением дневника.

• При подозрении на гипертензию "белого халата" рекомендовано проведение регулярного самоконтроля АД в домашних условиях [389].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД- 5)

• Беременным женщинам, имеющим ФР, ПОМ, СД или поражение почек, рекомендуется проведение СМАД для подтверждения АГ [6].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

• Беременным женщинам рекомендуется проведение СМАД при подозрении на гипертензию белого халата, маскированную гипертензию, для оценки эффективности АГТ, при плохо контролируемой АГ [6, 390].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

• АГТ рекомендована при АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. в любом сроке беременности при любой форме АГ с целью снижения ССР [6, 30, 391, 392].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР В, УДД 2)

• Женщинам с гестационной АГ (с преэклампсией или без) рекомендуется достигать целевых цифр $\leq 140/90$ мм рт.ст. с целью снижения ССР [6, 30, 391, 392].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

• Беременным женщинам с предшествующей АГ (с преэклампсией или без) рекомендуется достигать целевых цифр $\leq 140/90$ мм рт.ст. с целью снижения ССР [6, 30, 391, 392].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

• У женщин с гипертензивными нарушениями во время беременности рекомендовано избегать чрезмерного снижения АД. Целевой диапазон ДАД должен находиться в диапазоне 80-85 мм рт.ст. [6, 30, 391, 392].

ЕОК/ЕОАГ ПИС (УУР С, УДД 5)

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

Решение о применении или прекращении АГТ в первом и начале второго триместра может приниматься индивидуально на основании уровней АД без лечения до беременности, значений АД в начале лечения в первом триместре, наличии ПОМ.

В крупных исследованиях CHIPS [392] и SHAP (Antihypertensive Therapy For Mild Chronic Hypertension and Pregnancy Outcomes) [391] строгий или менее жесткий контроль ДАД или медикаментозное лечение по сравнению с плацебо у женщин с предшествующей гипертонией был более полезным и не нес вреда.

В открытом, многоцентровом, рандомизированном, контролируемом исследовании SHAP проводилась оценка влияния АГТ на частоту осложнений беременности у женщин с мягкой АГ до 23 нед. беременности. В исследование были рандомизированы 2408 беременных женщин с целью достижения целевого уровня АД <140/90 мм рт.ст. (группа активного лечения) (n=1208) по сравнению с группой контроля (n=1200). Препараты

в группе активного лечения: нифедипин** пролонгированного действия; при необходимости добавляли амлодипин** или метилдопа** перорально. В контрольной группе АГТ не назначалась при АД $\leq 160/105$ мм рт.ст. Длительность наблюдения составила 34 нед. Продemonстрировано, что АГТ, направленная на снижение АД $< 140/90$ мм рт.ст. у беременных женщин с мягкой АГ снижает частоту неблагоприятных исходов беременности по сравнению с обычной терапией без увеличения риска низкого веса при рождении ребенка. Частота первичной конечной точки (преэклампсия с тяжелыми проявлениями, преждевременные роды на сроке < 35 нед. по медицинским показаниям, отслойка плаценты или смерть плода/неонатальная смертность) составила 30,2% в группе АГТ vs 37,0% в контрольной группе ($p < 0,001$) [391].

Кроме того, в ретроспективном анализе исследования CHIPS [392] эффект снижения АД был благоприятным для основного исхода исследования СНАР, т.е. преждевременных родов на сроке < 35 нед. беременности, отслойки плаценты или неонатальной смерти плода. Комбинированный исход, связанный с беременностью, был снижен на 35% в исследовании CHIPS и на 18% в исследовании СНАР; оба исследования указывают на снижение тяжелой преэклампсии. Тем не менее, в исследовании СНР наблюдалось увеличение числа исходов у новорожденных с малым для гестационного возраста показателем, хотя это не было обнаружено в исследовании СНАР. Это сохраняет актуальность проблемы более низких значений АД. Значения АД во время лечения, наблюдаемых в исследованиях CHIPS и СНАР, составили 133/85 и 129/79 мм рт.ст., соответственно.

Таким образом, пороговым значением для начала или потенцирования АГТ является АД $\geq 140/90$ мм рт.ст., более интенсивное снижение АД не следует проводить из-за риска гипоперфузии плода. В начале первого триместра у женщин с офисным уровнем АД $< 130/80$ мм рт.ст. гипотензивное лечение может быть прекращено или снижено при тщательном наблюдении за уровнем АД до 16-й нед. АГТ следует возобновить при АД $> 140/90$ мм рт.ст. в любом гестационном периоде. При предшествующей АГ отсутствие умеренного антигипертензивного лечения в начале второго триместра может предотвратить значимое снижение АД, потенциально сопровождающееся прерыванием беременности из-за физиологического снижения АД в этот период беременности.

- Беременных женщин с хронической АГ и САД ≥ 160 и/или ДАД ≥ 110 мм рт.ст. рекомендуется срочно госпитализировать и расценивать данное состояние как ГК [21, 32].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР С, УД 5)

- Рекомендуется у всех беременных женщин с ГК контролируемое снижение САД до < 160 и ДАД до < 105 мм рт.ст. Для пероральной терапии следует использовать метилдопу** или #нифедипин**

замедленного высвобождения (внутрь в дозе 10 мг исходно, через 60 и 120 мин (суммарно 30 мг))¹¹ [391-397].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР В, УД 2)

Комментарии. Среднее АД не должно снижаться более чем на 25% в течение 2 ч, САД не должно снижаться < 130 мм рт.ст., а ДАД не должно снижаться < 80 мм рт.ст. АД в диапазоне от 130 до 150/от 80 до 100 мм рт.ст. является идеальным. Во время лечения следует тщательно контролировать ЧСС и АД у матери и состояние плода. Если роды не происходят в течение нескольких дней или недель, при необходимости можно начать поддерживающую терапию пероральными АГП [398].

- При САД ≥ 160 мм рт.ст. или ДАД ≥ 110 мм рт.ст., и тяжелой преэклампсии /эклампсии рекомендована экстренная госпитализация в палату интенсивной терапии акушерско-гинекологической медицинской организации 3-й группы¹¹.

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР С, УД 5)

Комментарии. Для лечения преэклампсии с отеком легких препаратом выбора является нитроглицерин**, длительность его применения не должна составлять > 4 ч, из-за отрицательного воздействия на плод и риска развития отека мозга у матери. Применение диуретиков не показано, т.к. при преэклампсии уменьшается объем циркулирующей крови. Для предотвращения эклампсии и лечения судорог рекомендовано в/в введение магния сульфата**.

- Женщинам с высоким риском преэклампсии с целью ее профилактики рекомендуется назначать малые дозы (100-150 мг) #ацетилсалициловой кислоты** (АСК) перорально с 12-й нед. беременности и до 36-й нед., при условии низкого риска желудочно-кишечных кровотечений [396, 397, 399-401].

ЕОК IA (УУР А, УД 1)

Комментарии. Высокий риск преэклампсии отмечается у женщин с АГ во время предыдущей беременности, ХБП, аутоиммунными заболеваниями (системной красной волчанкой или антифосфолипидным синдромом), СД 1 или 2 типа, хронической АГ; к умеренному — первая беременность, возраст ≥ 40 лет, интервал между беременностями более 10 лет, ИМТ ≥ 35 кг/м² на первом визите, семейный анамнез преэклампсии и многоплодная беременность. Имеются надежные доказательства эффективности приема #АСК** у женщин высокого риска развития преэклампсии и ассоциированных плацентарных расстройств, в основе которых лежит патологическая плацентация. Анализ приоритетных публикаций убедительно продемонстрировал преимущества вечернего приема (перед сном) низких доз #АСК**, начатого до 16 нед. и продолженного до 36 нед. беременности с целью снижения риска тяжелой

¹¹ Преэклампсия. Эклампсия. Отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Клинические рекомендации. Минздрав России, 2021.

и ранней преэклампсией, выявленной на основании результатов расширенного комбинированного скрининга 1-го триместра беременности в дозе 150 мг. При проведении скрининга только на наличие клинических ФР и АД следует назначить #АСК** в дозе 100-150 мг/сут. перорально [401].

- Беременным женщинам с АГ в качестве АГТ с целью контроля уровня АД препаратом первой линии рекомендуется назначение метилдопы** перорально [378, 379, 387].

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР В, УДД 2)

- Беременным женщинам с АГ в качестве второй линии АГТ с целью контроля уровня АД в случае отсутствия тахикардии рекомендуется назначение лекарственных препаратов с замедленным высвобождением лекарственного вещества (#нифедипин** перорально) [391, 393, 395, 396].

ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР В, УДД 2)

Комментарии. #Нифедипин** с замедленным высвобождением лекарственного вещества назначается в дозах 20-40 мг 2 раза/сут. внутрь, не разжевывая, или 30-60 мг 1 раз/сут., максимальная суточная доза 120 мг. #нифедипин** может вызвать выраженное снижение АД, драматическое снижение плацентарного кровотока и, соответственно, критическое состояние плода. Поэтому при лечении #нифедипином** необходим контроль АД 3 раза в день, а сублингвальное применение препарата противопоказано¹¹ [405].

- Беременным женщинам с АГ в качестве второй и третьей линии АГТ с целью контроля уровня АД в случае отсутствия брадикардии рекомендуется назначение селективных ББ (биспролол** и метопролол**) [395, 396, 404-406].

ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР В, УДД 3)

Комментарии. Резервными препаратами для плановой АГТ у беременных женщин с АГ являются верапамил**, #клонидин** (таблетки 0,15 мг, прием по 0,075-0,15 мг 2-3 раза/сут. во время или после приема пищи)¹¹ [403, 407]. В качестве двухкомпонентной АГТ возможно назначение фиксированной комбинации с целью лучшего контроля АД и улучшению приверженности к терапии [149]. АГТ должна быть продолжена в течение 12 нед. после родов, особенно у женщин с преэклампсией и при рождении недоношенных детей. Можно использовать любые классы АГП, согласно алгоритму АГТ, с рациональным выбором препаратов при лактации и учитывая то, что метилдопа** не рекомендована к назначению в связи с повышением риска послеродовой депрессии.

- Не рекомендовано назначение иАПФ, БРА, ингибиторов ренина, спиронолактона**, эплеренона, атенолола**, блокаторов медленных кальциевых каналов (дилтиазема, фелодипина) при беременности в связи с риском развития врожденных уродств и гибели плода [396, 408-410].

ЕОК/ЕОАГ ІІІС (УУР С, УДД 5)

- Женщинам с АГ в репродуктивном возрасте с риском наступления незапланированной беременности не рекомендуется назначение иРААС в связи с риском развития врожденных уродств и гибели плода [393, 394, 408-410].

ЕОК/ЕОАГ ІІІС (УУР В, УДД 2)

- В послеродовом периоде для профилактики развития АГ тяжелой степени рекомендована АГТ с учетом противопоказаний в период лактации [395, 396, 404].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

- В послеродовом периоде при тяжелой АГ рекомендована АГТ до достижения целевых значений <140/85 мм рт.ст. [395, 404].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

- В период лактации в качестве АГТ рекомендовано назначать #нифедипин** с замедленным высвобождением лекарственного вещества и метилдопу** [6, 396, 411].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУРС, УДД 5)

Комментарии. #Нифедипин** с замедленным высвобождением лекарственного вещества назначается в дозах 20 мг 2 раза/сут. внутрь, не разжевывая, или 30-60 мг 1 раз/сут. [396]. Следует иметь в виду, что в послеродовом периоде назначение метилдопы** может вызывать развитие депрессивных состояний. При неэффективности вышеуказанной схемы рекомендовано добавить к ней метопролол** (имеет низкий процент проникновения в грудное молоко <2%), либо заменить один из используемых препаратов на другие в соответствии с инструкцией. При лактации не рекомендовано назначение диуретиков, т.к. они могут снижать уровень лактации [403].

3.6.19. Препараты для оральной контрацепции и менопаузальной гормональной терапии и АГ

- Не рекомендуется применять гормональные контрацептивы системного действия женщинам с недостижением целевых значений АД [412, 413].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 3)

Комментарии. Комбинированные гормональные контрацептивы системного действия, содержащие эстрогены и прогестины, могут приводить к повышению АД и развитию АГ приблизительно у 5% пациенток [414, 415]. При назначении гормональных контрацептивов системного действия (оральных контрацептивов) следует оценивать риски и преимущества, наличие сопутствующих факторов ССР (особенно курения) у конкретной пациентки. Необходимо тщательно контролировать уровень АД¹² [416]. Отмена оральных контрацептивов может улучшить контроль АД у женщин с АГ [412]. Прием оральных контрацептивов женщинами с АГ диктует необходимость их тщатель-

¹² World Health Organization. Medical eligibility criteria for contraceptive use. Third edition, 2004. <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42907/1/9241562668.pdf>.

ного выбора и начала приема после сопоставления риска и пользы индивидуально у каждой пациентки.

Менопаузальная гормональная терапия не противопоказана женщинам с АГ при условии контроля АД с помощью АГП [21, 32]. Женщина в перименопаузальном периоде должна направляться на консультацию к гинекологу для обследования и принятия решения о необходимости назначения менопаузальной гормональной терапии. Применение эстрогенов в период перименопаузы и ранней постменопаузы позволяет снизить риск развития ССЗ на 20-50%. Ведение таких женщин должно осуществляться мультидисциплинарной командой специалистов: врачом-кардиологом, врачом акушером-гинекологом и другими при необходимости¹³ [119].

3.6.20. АГ и эректильная дисфункция

• Всем пациентам с АГ и наличием эректильной дисфункции (ЭД) для коррекции эректильной дисфункции рекомендовано назначение ингибиторов фосфодиэстеразы (АТХ "Препараты для лечения эректильной дисфункции"), даже тем из них, которые получают несколько АГП (за исключением альфа-адреноблокаторов и органических нитратов в связи с опасностью ортостатической гипотонии) [417, 418].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 2)

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

3.6.21. АГ и противоопухолевая терапия

3.6.21.1. Взаимосвязи АГ и рака

АГ является наиболее частым сопутствующим ССЗ по данным онкологических регистров, при этом повышение АД выявляется более чем у трети пациентов [419]. Это может быть связано с высокой распространенностью АГ в той возрастной категории, в которой наиболее часто встречаются и онкологические заболевания. Одновременно АГ может быть обусловлена прессорным эффектом как противоопухолевой терапии (ингибиторы тирозинкиназы рецептора фактора роста эндотелия сосудов (VEGFR), ингибиторы тирозинкиназы брутоне, ибрутиниб**, аналоги пиримидина, цисплатин**, антиандрогены (абиратерон**, бикалутамид**, энзалутамид**)), так и препаратов других классов (НПВП, ГКС), а также влиянием других факторов (стресс, боль, злоупотре-

бление алкоголем, нарушение функции почек, нелегочное обструктивное апноэ сна, ожирение и гиподинамия) [420]. Повышение АД выявлялось у большого числа пациентов ($\leq 30\%$), получающих терапию вышеописанными противоопухолевыми препаратами. Этот эффект часто наблюдается в течение первого месяца после начала лечения.

АГ и онкозаболевания, имея общие ФР (неправильное питание, алкоголь, гиподинамия, курение, повышение ИМТ) и патофизиологические механизмы (иммунное воспаление и окислительный стресс), взаимно влияют друг на друга [421]. АГ (главным образом, величина ДАД [422, 423]) является независимым ФР почечно-клеточного рака: относительный риск может увеличиваться в 1,12 [422] или даже в 2,5 раза [424]. Для остальных видов злокачественных новообразований наличие прямых причинно-следственных связей с АГ не доказано [421, 425]. С учетом высокой распространенности, АГ — наиболее частое сопутствующее заболевание у пациентов с злокачественным новообразованием, особенно в пожилом возрасте. Всем онкологическим пациентам рекомендован тщательный мониторинг АД и лечение АГ, т.к. у них повышен риск развития осложнений, включая ГК [426], а у выздоровевших от рака увеличивается долгосрочный ССР [421, 425].

3.6.21.2. АГ, ассоциированная с противоопухолевой терапией АГ, индуцированная ингибиторами VEGFR

Группа ингибиторов VEGFR применяется для лечения различных видов рака (почечный, гепатоцеллюлярный, щитовидной железы, стромальный рак ЖКТ) [427] и приводит к повышению АД практически у каждого пациента [421, 425]. Среди препаратов этой группы выделяют моноклональные антитела для в/в введения и малые молекулы-ингибиторы рецепторов тирозинкиназы BCR-ABL [421, 428]. Повышение АД обусловлено различными механизмами, имеющими сходство с патофизиологией преэклампсии и включающими активацию эндотелин-1 зависимого пути, снижение доступности NO, уменьшение количества капилляров, снижение микроциркуляции, активацию почечного эпителиального амилорид-чувствительного натриевого канала и повышение чувствительности к соли. В связи с этим назначение низких доз аспирина, рекомендованного к приему при преэклампсии [395, 399, 429], показано и у онкологических пациентов, развивших осложнения в ответ на терапию анти-VEGF [424].

Реакция со стороны АД, являясь наиболее частым побочным эффектом, свидетельствует о противоопухолевой эффективности препаратов [421]. Повышение АД дозозависимо, обычно обратимо, проявляется в первые дни после начала терапии [430], что требует регулярного контроля АД, лучше всего — в форме ДМАД (в т.ч. активного монито-

¹³ КР Минздрава России 117 "Менопауза и климактерическое состояние у женщины" https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/117_2.

ринга АД при помощи дистанционных технологий при наличии возможности в медицинском учреждении) [431]. Частота АГ зависит от предшествующего анамнеза гипертензии и контроля АД, способности препарата блокировать сигнальный путь VEGF, существенно различающейся между отдельными представителями класса, а также различий в фармакокинетике одного и того же препарата между пациентами [428, 432]. Наиболее часто тяжелая АГ развивается при приеме акситиниба** и ленватиниба** (у 13 и 43% пациентов, соответственно) [432-434]. Терапия анти-VEGF повышает риск развития и усугубления изменений в органах-мишенях и других осложнений АГ (дисфункцию ЛЖ, СН, нарушения ритма, повреждение почек, артериальные и венозные тромбозы) [433, 434]. Повреждение сердца может привести к развитию тяжелой СН и смерти [421]. Возможные почечные осложнения включают острое почечное повреждение с тромботической микроангиопатией [435] или повреждение клубочков с развитием массивной протеинурии [421, 425]. Несмотря на высокий относительный риск развития этих нежелательных явлений по сравнению с плацебо или другими противоопухолевыми препаратами, абсолютное увеличение риска во время приема анти-VEGF остается низким.

АГ, индуцированная приемом других противоопухолевых препаратов

Другие препараты, приводящие к повышению АД, включают классические химиопрепараты (циклофосфамид**), ингибиторы протеасом, ингибиторы полимеразы поли-АДФ-рибозы, ингибиторы тирозинкиназы BCR-ABL. Последние также повышают риск ФП и СН [433, 434]. Механизмы повышения АД включают множество факторов и требуют уточнения. Остается неясным, повышают ли риск АГ ингибиторы иммунных контрольных точек и АТ к рецептору CTLA-4. Вероятно, они повышают кардиотоксичность анти-VEGF при совместном применении [436]. Повышение АД при приеме абиратерона** (ингибитор CYP17A1, подавляющий синтез андрогенов и применяющийся при метастазирующем раке предстательной железы) обусловлено ингибированием обратной связи в синтезе стероидов на уровне надпочечников, что приводит к чрезмерному образованию 11-деоксикортикостерона на фоне увеличения продукции АКТГ вследствие снижения образования кортизола [437]. Связывание 11-деоксикортикостерона с минералокортикоидными рецепторами индуцирует повышение АД наряду с гипокалиемией, задержкой натрия и воды и снижением плазменных концентраций ренина и альдостерона [438]. Во избежание данных эффектов, одновременно с абиратероном** обычно назначается преднизолон** в низкой дозе. При необходимости возможно добавление спиронолактона** [439].

АГ вследствие дополнительной терапии, лучевой терапии или хирургического лечения

Дополнительная лекарственная терапия, включающая ГКС, эритропоэтин и НПВП, вносит вклад в развитие или прогрессирование АГ. Лучевая терапия области шеи и/или обширные операции в этой зоне могут приводить к развитию барорефлекторной недостаточности и, как следствия, — к выраженной вариабельности АД с его кризовым повышением, эпизодами гипотонии, в т.ч. ортостатической, у некоторых пациентов [440]. Лучевая терапия области живота ассоциирована со стенозом почечных артерий и возможным развитием реноваскулярной АГ [439]. Показано повышение риска сердечно-сосудистых исходов у пациентов, получавших лучевую терапию по поводу различных заболеваний (лимфомы, рак груди, рак области шеи). В качестве предполагаемого механизма обсуждается лучевое повреждение сосудистого русла [441].

3.6.21.3. Лечение АГ у онкологических пациентов

Мониторинг АД и общие мероприятия перед началом противоопухолевой терапии

- Офисное измерение АД на периферических артериях рекомендуется проводить перед началом противоопухолевой терапии у пациентов с ранее существовавшей АГ или без нее, поскольку противоопухолевые препараты могут вызывать резкое повышение АД и осложнения, связанные с АГ, включая неотложные состояния при АГ [6].

ЕОАГ IV (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Контроль боли и беспокойства перед измерением АД требует особого внимания у онкологических больных и потому рекомендуется [6].

- Пациентам с онкологическими заболеваниями рекомендовано контролировать офисное АД еженедельно в течение первого цикла терапии ингибиторы VEGFR (бевацизумаб**, сорафениб**, сунитиниб** и пазопаниб**) или ингибиторами протеасом (карфилзомиб**) у пациентов со злокачественными новообразованиями и каждые 2-3 нед. в дальнейшем [442]. После завершения первого цикла лечения, при условии стабильных значений АД, его следует измерять во время рутинных посещений врача или с помощью ДМАД (в т.ч. активного мониторинга АД при помощи дистанционных технологий при наличии возможности в медицинском учреждении).

ЕОАГ IC (УУР С, УДД 5)

Комментарии. До начала лечения у пациентов с анамнезом АГ необходимо подтвердить контроль АД на основании измерения клинического и амбулаторного АД (СМАД, ДМАД (в т.ч. активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий при наличии возможности в медицинском учреждении)) при возможности. Особенно важное значение для мониторинга АД в процессе лечения и после его завершения имеет ДМАД

(в т.ч. активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий), поэтому пациентов нужно обучать правильной технике его проведения. Измерение АД на периферических артериях следует также проводить и у пациентов без анамнеза АГ для исключения его повышения и для регистрации исходного уровня давления до начала лечения препаратами, которые могут индуцировать развитие АГ. Особого внимания у онкологических пациентов требует контроль боли и тревожности перед измерением АД. ФР (стресс, депрессия, нарушение сна, неправильное питание, злоупотребление алкоголем и др.) могут препятствовать достижению контроля АД и требуют коррекции. Коррекция лекарственной терапии проводится по принятым стандартам [6].

- Пациентам с АГ и онкозаболеваниями рекомендуется пройти обследование на наличие ПОМ (ЭКГ, ЭхоКГ, параметры функции почек и признаки СН) для оценки риска ССЗ до начала противоопухолевой терапии [6].

ЕОАГ ПС (УУР С, УДД 5)

- Пациентам с АГ, получающим кардиотоксичные противоопухолевые препараты, рекомендуется ЭхоКГ обследование на исходном этапе, во время противоопухолевого лечения и во время последующего наблюдения для выявления кардиотоксического эффекта противоопухолевой терапии [6].

ЕОАГ ІС (УУР С, УДД 5)

Принципы АГТ на фоне противоопухолевой терапии

- У пациентов с развитием АГ на фоне противоопухолевой терапии рекомендовано проводить эффективную АГТ, чтобы не прерывать противоопухолевое лечение и предотвратить развитие ССО [433].

ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР С, УДД 5)

- У пациентов с АГ и онкологическими заболеваниями рекомендуется то же определение АГ, пороговые значения, целевые показатели, изменения образа жизни и стратегии медикаментозного лечения, что и для населения с АГ в целом для снижения ССР [6].

ЕОАГ ІС (УУР С, УДД 5)

Комментарии. У тяжелых онкологических больных лечение АГ должно быть индивидуальным в соответствии с симптомами, сопутствующими заболеваниями и полипрагмазией в процессе совместного принятия решений [6]. Определение АГ, пороговые и целевые значения АД принципы изменения образа жизни и медикаментозной терапии для онкологических пациентов экстраполированы из общей популяции в связи с отсутствием данных крупных РКИ для данной категории больных. Пациентам с АГ и онкологическими заболеваниями рекомендуется придерживаться порогового значения систолического АД для начала АГТ в диапазоне от 135 до 160 мм рт.ст. в зависимости от фазы течения онкологического заболевания и прогноза пациента [433]. Рекомендованной целью АГТ у большинства является уровень АД <140/<90 мм рт.ст., при хорошей переносимости АГТ — АД <130/<80 мм рт.ст. У неко-

торых бессимптомных пациентов с метастатическим поражением рекомендуется рассмотреть возможность использовать целевой диапазон АД 140-160/90-100 мм рт.ст. [433]. У тяжелых онкологических больных необходим индивидуальный подход в соответствии с наличием симптомов, сопутствующих заболеваний и количества принимаемых препаратов. Решения принимаются совместно с пациентом [6]. У лиц, находящихся в ремиссии, лечение проводится в соответствии с актуальными рекомендациями по АГ.

У пациентов с неконтролируемой АГ и значениями САД ≥ 180 мм рт.ст. и/или ДАД ≥ 110 мм рт.ст. начинать противоопухолевую терапию не рекомендуется [421, 425, 443]. Не следует откладывать лечение у пациентов с неконтролируемой АГ, если она не 3-й степени и нет симптомов. В случае тяжелой неконтролируемой АГ необходимо интенсивное лечение мультидисциплинарной командой для стабилизации АД и как можно более раннего начала противоопухолевой терапии [425, 443]. Коррекцию факторов повышения АД, не связанных с противоопухолевой терапией как таковой, требуется проводить у всех пациентов с онкологическим заболеванием и впервые возникшей АГ, прежде чем рассматривать прерывание противоопухолевой терапии.

- В случае повышения САД ≥ 180 мм рт.ст. и/или ДАД ≥ 110 мм рт.ст. пациентам с АГ и онкологическими заболеваниями рекомендуется временно прекратить противоопухолевую терапию до стабилизации АД на уровне <160/<100 мм рт.ст. [433].

ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Хотя противоопухолевая терапия имеет очевидный приоритет, следует рассмотреть возможность ее прерывания в случаях чрезмерно высоких показателей АД, несмотря на многокомпонентную терапию, при наличии симптомов, обусловленных АГ, или при развитии ССС, требующего немедленного снижения АД [444, 445].

- Пациентам с АГ и онкологическими заболеваниями при старте АГТ рекомендуется назначать иАПФ или БРА для снижения риска сердечно-сосудистых катастроф [6, 446-449].

ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР В, УДД 3)

- Пациентам с АГ и онкологическими заболеваниями для интенсификации терапии иАПФ или БРА рекомендуется назначение АК для снижения риска сердечно-сосудистых катастроф. Комбинированная терапия (иАПФ или БРА и АК) показана пациентам с САД ≥ 160 мм рт.ст., ДАД ≥ 100 мм рт.ст. [6].

ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Тиазидные/тиазидоподобные диуретики следует применять с осторожностью, т.к. они могут повышать сыровоточный кальций у при метастазах в кости, повышать риск аритмий вследствие удлинения QT на фоне гипокалиемии, усугублять гипонатриемия, развившуюся в рамках нарушенной секреции антидиуретического гормона, и усиливать гипово-

лемию и дегидратацию [428, 433]. Комбинация дигидропиридинового АК (производные дигидропиридина) (АТХ "Селективные блокаторы кальциевых каналов с преимущественным действием на сосуды") с иРААС может быть более предпочтительной.

Пациентам с АГ и онкозаболеваниями, получающим противоопухолевые препараты, которые чувствительны к фармакокинетическим взаимодействиям, опосредуемым СYP3A4 и/или гликопротеином Р, следует избегать применения недигидропиридиновых АК (дилтиазема и верапамила**) [433], которые, являясь умеренными ингибиторами гликопротеина Р и СYP3A4, могут влиять на фармакокинетику части противоопухолевых препаратов, (например, пероральных ингибиторов рецепторов тирозинкиназы BCR-ABL [450, 451]), а также могут усугубить СН, развившуюся на фоне приема кардиотоксичных лекарств. Назначение дилтиазема и верапамила** можно рассмотреть при непереносимости других классов АГТ с тщательным мониторингом возможных лекарственных взаимодействий. При резистентной АГ следует рассмотреть назначение спиронолактона**, органических нитратов внутрь или чрескожно. При подтвержденном высоком тоне симпатической нервной системы, стрессе и/или болевом синдроме следует рассмотреть назначение ББ, включая карведилол** и небиволол. Назначение диуретиков (предпочтительно спиронолактона**) можно рассмотреть при подтвержденной задержке жидкости и назначать их под контролем АД, электролитов и функции почек.

- Пациентам с АГ, индуцированной ингибиторами VEGFR, можно рекомендовать назначение иРААС (иАПФ или БРА), а также дигидропиридиновые АК (производные дигидропиридина) (АТХ "Селективные блокаторы кальциевых каналов с преимущественным действием на сосуды") [452].

ЕОАГ ПВ (УУР В, УДД 3)

Комментарии. В настоящее время нет результатов исследований, посвященных проблеме профилактики и/или лечения АГ, вызванной ингибиторами VEGFR. Показано, что полезным может быть ограничение соли до 4 г/сут. и соблюдение диеты [453]. Продемонстрирована эффективность АК и иРААС (иАПФ или БРА) [452]. При этом любая АГТ должна проводиться под тщательным контролем уровня АД (например, при ДМАД), а на период прекращения основного лечения следует сократить или отменить АГП в связи с повышением риска гипотонии.

- Рекомендуется контролировать АД после завершения активного лечения онкозаболевания и во время длительного наблюдения, поскольку прекращение приема противоопухолевых препаратов может привести к снижению АД, что потребует повторного титрования или отмены препаратов, снижающих АД [6].

ЕОАГ IC (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Пациенты, перенесшие онкологическое заболевание, имеют более высокий риск развития АГ и других ССО и почечных осложнений, и их следует периодически обследовать с измерением АД и информировать об их состоянии [6]. У пациентов, получавших препараты, приводящие к кратковременному обратимому повышению АД, следует снижать дозу или отменять АГП во избежание гипотонии. В связи с повышенным риском прогрессирования ПОМ, необходимо проводить соответствующее обследование в зависимости от индивидуальных ФР. Всем пациентам с анамнезом противоопухолевой терапии рекомендуется длительный контроль АД [454]. У пациентов с тяжелыми проявлениями АГ на фоне противоопухолевой терапии, возможно наличие вторичных причин, которые требуют подтверждения по завершении лечения.

3.6.22. Коррекция сопутствующих факторов ССР

- Пациентам с АГ и экстремальным ССР рекомендовано достижение целевого уровня ХС ЛНП <1,0 ммоль/л и очень высокого риска целевой уровень ХС ЛНП <1,4 ммоль/л или снижение по меньшей мере на 50% от исходного через 8±4 нед. терапии для вторичной профилактики ССО [455-458].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

- Пациентам с АГ и очень высоким ССР рекомендовано назначение гиполипидемических средств согласно клиническим рекомендациям по нарушениям липидного обмена для достижения целевого ХС ЛНП <1,4 ммоль/л или снижение по меньшей мере на 50% от исходного через 8±4 нед. терапии как для первичной, так и вторичной профилактики ССО [456, 459].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР А, УДД 1)

- У пациентов с АГ и подтвержденным атеросклеротическим сердечно-сосудистым заболеванием, перенесших повторное ССС в течение 2 лет (в другом сосудистом бассейне), несмотря на прием максимально переносимой дозы ингибитора ГМГ-КоА-редуктазы, рекомендован целевой уровень ЛНП <1,0 ммоль/л [457, 458, 460].

ЕОК/ЕОАГ ПвВ (УУР В, УДД 2)

- Пациентам с АГ и высоким ССР рекомендовано назначение гиполипидемических средств согласно клиническим рекомендациям по нарушениям липидного обмена для достижения целевого ХС ЛНП <1,8 ммоль/л или его снижение по меньшей мере на 50% от исходного [456, 459].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

Комментарии. У пациентов с низким риском можно рассмотреть назначение гиполипидемических средств согласно клиническим рекомендациям по нарушениям липидного обмена для достижения целевого ХС ЛНП ≤3,0 ммоль/л. У пациентов с умеренным риском можно рассмотреть назначение гиполипидемических средств согласно клиническим рекомендациям по нарушениям

липидного обмена для достижения целевого ХС ЛНП $\leq 2,6$ ммоль/л. Эффекты снижения ССР при использовании гиполипидемических средств согласно клиническим рекомендациям по нарушениям липидного обмена в первичной профилактике у пациентов с АГ подтверждаются в краткосрочных исследованиях и при длительном наблюдении [461, 462]. При изолированной гипертриглицеридемии статины являются препаратами первой линии для снижения ССР. Также их назначение можно рассмотреть при уровне ТГ $> 2,3$ ммоль/л, особенно у пациентов с СД. Лечение фенофибратом** можно рассматривать в связи с дополнительными преимуществами, связанными с его влиянием на ХС неЛВП [463]. Роль омега-3 полиненасыщенных жирных кислот остается неясной в связи с противоречащими друг другу результатами двух крупных исследований [464, 465]. При трудностях в достижении целевых уровней липидов ББ и диуретики могут быть менее предпочтительны в качестве АГП в связи с умеренным дислипидемическим эффектом. В то же время их возможности по снижению ССР за счет снижения АД существенно перевешивают их метаболические недостатки, поэтому они должны быть назначены при необходимости.

Многоцелевая политаблетка, содержащая два АГП и ингибитор ГМГ-КоА-редуктазы, может быть назначена пациентам с АГ для первичной и вторичной профилактики. Назначение многоцелевой политаблетки ("полипилл") позволяет повысить приверженность к лечению, обеспечивая ежедневный прием эффективных комбинаций сразу нескольких препаратов в достаточных дозах, и является эффективным способом медикаментозной коррекции ФР у пациентов с АГ в первичной и вторичной профилактике [466, 467]. Таким образом применение многоцелевых политаблеток рекомендуется у пациентов с АГ: для первичной профилактики — без добавления АСК**, для вторичной — с АСК**. Предварительная оценка эффективности отдельных компонентов политаблетки не требуется [468]. Возможные неудобства могут быть связаны с недостаточной гибкостью подхода к дозированию компонентов и ограниченными возможностями по достижению целевых ХС ЛНП и АД в соответствии с рекомендациями, что может потребовать раздельного назначения компонентов политаблетки у ряда пациентов, несмотря на потерю преимуществ ее использования.

- Пациентам с АГ при сочетании с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ИБС, перенесенный ИМ, ЦВБ, атеросклеротические заболевания периферических артерий) с целью вторичной профилактики ССС может быть рекомендовано назначение АСК** в низких дозах как это указано в соответствующих клинических рекомендациях [469, 470].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)

Комментарии. Назначать низкие дозы АСК** для первичной профилактики всем пациентам с АГ не рекомендуется [469, 470].

- У пациентов с АГ и СД рекомендуется рассмотреть возможность назначения низких доз АСК** для первичной профилактики при отсутствии явных противопоказаний [66, 469-473].

ЕОК/ЕОАГ IБ А (УУР А, УДД 1)

Комментарии. Назначение многоцелевой политаблетки, содержащей низкие дозы АСК**, можно рассмотреть у пациентов с АГ для вторичной профилактики. Решение о назначении антиагрегантной терапии при АГ должно основываться на оценке индивидуального ССР по аналогии с нормотониками с учетом риска кровотечений. Применение низких доз АСК** в рамках вторичной профилактики ССО необходимо для снижения риска неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [336]. Преимущества назначения антиагрегантов в рамках первичной профилактики при АГ не подтверждены, а их прием сопряжен с повышением риска кровотечений [332].

3.7. Неотложные состояния при артериальной гипертензии: гипертонический криз

ГК — состояние, при котором значительное повышение АД ассоциируется с острым ПОМ, нередко жизнеугрожающим, требующее немедленных квалифицированных действий, направленных на снижение АД, обычно с помощью внутривенной терапии [474]. При определении тяжести поражения органов скорость и степень повышения АД могут быть так же важны, как и абсолютный уровень АД [475]. Можно выделить следующие типичные проявления ГК:

- Пациенты со злокачественной АГ: тяжелая АГ (чаще 3-й степени) ассоциируется с изменениями на глазном дне (кровоизлияния и/или отек соска зрительного нерва), микроангиопатией и диссеминированным внутрисосудистым свертыванием. Может приводить к энцефалопатии (примерно в 15% случаев) [476], ОСН, острому ухудшению функции почек [477-480];

- Пациенты с тяжелой АГ, ассоциированной с другими клиническими состояниями, требующими неотложного снижения АД: расслоение аорты, острая ишемия миокарда, острая СН;

- Пациенты с внезапным повышением АД на фоне феохромоцитомы, ассоциированным с ПОМ;

- Беременные с тяжелой АГ или преэклампсией.

Ранее использовавшийся термин "неосложненный ГК", описывавший пациентов со значительным повышением АД, но без признаков острых изменений в органах-мишенях [481], в настоящее время не рекомендован к использованию. Вместо этого используется понятие "недостижение целевых цифр АД", которое может быть использовано врачами скорой и неотложной медицинской помощи, если причиной вызова является резкий подъем АД без осложнений. В этой ситуации рекомендуется трехкратное измерение АД на периферических артериях

с интервалом 2 мин в покое для верификации стойкого подъема АД. АГП на вызове назначаются на усмотрение специалиста скорой медицинской помощи с рекомендацией коррекции постоянной АГТ лечащим врачом. В данной группе пациентов снижение АД должно проводиться в амбулаторных условиях АГП для перорального приема, в соответствии со стандартным алгоритмом, представленным выше, с усиленным контролем приверженности к лечению.

- Прием (осмотр, консультация) врачом-терапевтом или прием (осмотр, консультация) врачом-кардиологом рекомендуется проводить не позднее 10 мин от момента поступления в стационар [21].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарии. При наличии показаний для госпитализации учитываются порядки оказания медицинской помощи по соответствующему профилю и региональные схемы маршрутизации.

- ЭКГ рекомендуется проводить всем пациентам с ГК не позднее 15 мин от момента поступления в стационар для выявления ПОМ [21].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

- Рутинное обследование (офтальмоскопию с осмотром глазного дна, ЭКГ, общий (клинический) анализ крови, исследование уровня фибриногена, креатинина, калия, натрия в крови, определение активности лактатдегидрогеназы в крови, исследование уровня гаптоглобина в крови, определение альбумина в моче и микроскопическое исследование осадка мочи, исследование уровня хорионического гонадотропина (свободная бета-субъединица) в сыворотке крови у женщин детородного возраста) рекомендуется проводить всем пациентам с ГК для выявления ПОМ [21].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Специфическое обследование по показаниям может включать экспресс-исследование уровня тропонинов I, T в крови, исследование уровня/активности изоферментов креатинкиназы MB в крови, исследование уровня N-концевого промозгового натрийуретического пептида в крови, натрийуретические пептиды, прицельную рентгенографию органов грудной клетки, ЭхоКГ, компьютерная томография-ангиографию аорты и ее ветвей, компьютерная томография или магнитно-резонансная томография головного мозга, УЗИ почек, исследование мочи на наркотики (метамфетамины, кокаин) (количественное определение одной группы психоактивных веществ, в т.ч. наркотических средств и психотропных веществ, их метаболитов в моче иммунохимическим методом) [480].

- При ГК терапию АГП внутривенно рекомендуется проводить не позднее 15 мин от момента поступления в стационар [21, 482].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарии. При лечении ГК для своевременной коррекции терапии в соответствии с изменениями АД

оптимальным представляется в/в назначение препарата с коротким периодом полувыведения. Быстрое неконтролируемое снижение АД не рекомендовано, т.к. может привести к осложнениям [483].

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

Для лечения ГК используются следующие парентеральные препараты:

- Вазодилататоры для лечения заболеваний сердца:
 - нитроглицерин** (при острой левожелудочковой недостаточности);

- нитропруссид натрия дигидрат (является препаратом выбора при острой гипертонической энцефалопатии);

- иАПФ: эналаприлат (предпочтителен при острой левожелудочковой недостаточности);

- ББ (предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и остром коронарном синдроме (ОКС));

- диуретики (фуросемид** при острой левожелудочковой недостаточности);

- альфа-адреноблокаторы (урапидил**);

- антипсихотические средства (дроперидол**).

- В остром периоде инсульта вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине рекомендуется решать совместно с врачом-неврологом, индивидуально для каждого пациента [21, 482].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

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

- В большинстве других случаев врачам рекомендуется обеспечить быстрое, но не более чем на 25% от исходных значений, снижение АД за первые 2 ч от момента поступления в стационар [21, 482].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Рекомендуются следующие сроки и выраженность снижения АД [21, 482]:

- У пациентов со злокачественной АГ с или без почечной недостаточности среднее давление должно быть снижено на 20-25% от исходного в течение нескольких часов;

- У пациентов с гипертонической энцефалопатией рекомендовано немедленное снижение среднего АД на 20-25% от исходного;

- У пациентов с ОКС рекомендовано немедленное снижение САД <140 мм рт.ст.;

- У пациентов с кардиогенным отеком легких рекомендовано немедленное снижение САД <140 мм рт.ст.;

- У пациентов с расслоением аорты рекомендовано немедленное снижение САД ниже 120 мм рт.ст. и ЧСС ниже 60 уд./мин;

— У пациенток с эклампсией и тяжелой преэклампсией или HELLP-синдромом рекомендовано немедленное снижение САД <160 мм рт.ст. и ДАД <105 мм рт.ст.

Пациенты с ГК являются группой высокого риска [267, 268] и должны быть скринированы на наличие вторичной АГ. Выписка из стационара осуществляется при достижении безопасного стабильного уровня АД на фоне перорального приема препаратов. Наблюдение в амбулаторных условиях следует проводить хотя бы 1 раз в мес. до достижения целевого АД. Далее рекомендуется длительное регулярное наблюдение специалистом.

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов

Медицинская (кардиологическая) реабилитация пациентов с АГ высокого и очень высокого риска (согласно стратификации риска при АГ; таблицы П13, П14 Приложение А3 и таблицы П11, П12, Приложение Г2 проводится в плановом порядке после установления диагноза (при первом контакте с пациентом) или при длительном течении заболевания независимо от сроков заболевания при условии стабильности клинического состояния пациента, наличия медицинских показаний к проведению отдельных реабилитационных методов и основывается на пациент-ориентированном подходе¹⁴.

- Рекомендуется всех пациентов с АГ высокого и очень высокого риска вовлекать в комплексную медицинскую реабилитацию, включающую в себя программу по коррекции и контролю факторов ССР и образа жизни (массы тела, АД, концентрации липидов и глюкозы крови, рациона питания, ежедневной физической активности) и программу по прекращению курения (при курении в любом виде) с целью снижения уровня АД, профилактики прогрессирования заболевания, повышения функциональных возможностей, улучшения качества жизни, психологического и социального функционирования [128, 130, 136, 140, 484-486].

ЕОК/ЕОАГ 1А (УУР А, УДД 1)

Комментарии. Практические аспекты применения общих реабилитационных мероприятий и методов у пациентов с АГ представлены в Приложении П27/А3.

- Рекомендуется для проведения медицинской реабилитации пациентов с АГ высокого и очень высокого риска формировать мультидисциплинарную реабилитационную команду с целью опреде-

ления индивидуальной программы реабилитации и проведения комплекса реабилитационных мероприятий¹⁴ [487].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

- Рекомендуется у всех пациентов с АГ в рамках программы кардиореабилитации проводить оценку клинико-функционального состояния с целью описания актуальных проблем здоровья пациента, определения функционирования органов и систем, выявления показаний и противопоказаний к реабилитационным мероприятиям, определения результатов реабилитации¹⁴ [487-489].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

- Рекомендуется у пациентов с АГ проводить комплекс клинико-психологических исследований для оценки ФР, и адаптивных ресурсов психики пациента для определения необходимости их коррекции с целью улучшения качества жизни и повышения приверженности лечению, реабилитации и здоровому образу жизни [486, 490-492].

ЕОК/ЕОАГ 1С (УУР А, УДД 2)

Комментарии. К психосоциальным ФР, обладающим доказанным негативным влиянием на приверженность лечению и изменению образа жизни, вовлекаемость в программу реабилитации, продуктивность взаимодействия с врачом, качество жизни и прогноз, относятся депрессия, тревога, хронический стресс, социальная изоляция и низкая социальная поддержка. При выявлении клинических нарушений психологического статуса рекомендуется проведение клинико-психологическое консультирование.

- Рекомендуется всем пациентам с контролируемой АГ аэробная физическая активность умеренной интенсивности (150 мин в неделю) или высокой интенсивности (75 мин в неделю) с целью улучшения результатов реабилитации, снижения уровня АД, риска прогрессирования заболевания и ССО [128, 140, 144, 493-495].

ЕОК/ЕОАГ 1А (УУР В, УДД 1)

Комментарии. Если пациент не способен быть физически активным 150 мин (2 ч 30 мин) в неделю, то он должен оставаться таковым согласно своим возможностям и клиническому состоянию [490].

- Рекомендуется пациентам с контролируемой АГ при отсутствии противопоказаний проводить нагрузочное тестирование посредством теста с физической нагрузкой — велоэргометрии или тредмил-теста; при их недоступности с помощью теста с 6-минутной ходьбой для оценки функционального состояния, выбора оптимального режима физических тренировок и контроля их эффективности [487].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Отсутствие достижения целевых цифр АД, серьезные осложнения АГ (например, нарушения ритма сердца, выраженные ПОМ), сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации являют-

¹⁴ Приказ Министерства здравоохранения РФ от 31 июля 2020 г. № 778н "О Порядке организации медицинской реабилитации взрослых" Зарегистрировано в Минюсте РФ 25 сентября 2020 г. Регистрационный № 60039 <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/74581688/>.

ся противопоказаниями для проведения нагрузочного теста в дополнение к общепринятым противопоказаниям [496].

- Рекомендуется пациентам с контролируемой АГ при отсутствии противопоказаний включать в программу аэробных физических тренировок с целью коррекции уровня АД и кардиоваскулярных ФР, улучшения функционального статуса и качества жизни, повышения физической работоспособности [493, 497-499].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)

Комментарии. Физические тренировки могут выполняться в индивидуальном формате и/или в организованных группах в лечебном учреждении и/или в домашних условиях после обучения и освоения программы (Приложение П22/А3). Персонализированная программа физических тренировок пациентов с контролируемой АГ (при отсутствии противопоказаний) включает регулярные физические аэробные (динамические) нагрузки от низкой до умеренной интенсивности (с учетом степени АГ), которые сочетаются с комплексами лечебной гимнастики и дыхательными упражнениями.

Для безопасности программы физической реабилитации рекомендуется осуществлять мониторинг состояния пациента (жалобы, клинические симптомы, уровень АД, ЧСС и ЭКГ — по показаниям), оценивать уровень физического напряжения по шкале Борга (Borg Rating of Perceived Exertion, Borg RPE) в процессе тренировки (Приложение Г7) [493]. У больных с АГ необходимо особо обращать внимание на возможное снижение уровня АД после физической тренировки, особенно у пожилых пациентов, получающих АГП.

- Рекомендуется всех пациентов с АГ информировать по вопросам, связанным с заболеванием, его лечением и профилактикой; обучать здоровому образу жизни, методам самоконтроля и самопомощи с целью повышения приверженности лечебным и реабилитационным вмешательствам, улучшения течения заболевания и качества жизни [128, 130, 136, 140, 484-486].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР А, УДД 1)

Комментарии. Информирование и обучение пациента рекомендуется проводить в любом доступном формате (индивидуально, в рамках реабилитационного консультирования и/или в "Школе для пациентов с АГ") в очном или онлайн режиме.

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

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

Алгоритм диспансерного наблюдения больных АГ с контролируемым АД на фоне приема АГП представлен в таблице П21/А3.

При стабильном течении АГ приемлемой альтернативой визитам в медицинское учреждение могут быть ДМАД (в т.ч. активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий при наличии возможности в медицинском учреждении)¹⁵ [500-502].

Все рекомендации, даваемые пациенту, должны быть ясными, четкими и соответствовать его интеллектуальному уровню, должны быть четко обозначены даты последующих плановых визитов в рамках диспансерного наблюдения. Диспансерное наблюдение осуществляется пожизненно врачом-терапевтом, за исключением резистентной к лечению АГ.

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

- Всем пациентам с высоким нормальным АД (130-139/85-89 мм рт.ст.) рекомендуется изменение образа жизни¹⁵ [21, 119].

ЕОК/ЕОАГ IА (УУР С, УДД 5)

- Рекомендуется всем пациентам с АГ в рамках диспансерного наблюдения проводить оценку ФР и ПОМ не реже, чем 1 раз в год¹⁵ [21, 119].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР 5, УДД С)

- Рекомендуется выполнение ЭКГ, флюорографии или рентгенографии легких и оценка ФР и ПОМ всем пациентам с АГ в рамках диспансерного наблюдения не реже, чем 1 раз в год, а также выполнение ЭхоКГ по показаниям и с интервалами, определяемым наличием сопутствующих заболеваний в соответствии с клиническими рекомендациями^{15,16} [21, 119, 503].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР 5, УДД С)

Комментарии. У пациентов с высоким нормальным АД или ИОАГ нередко выявляются дополнительные ФР, ПОМ, а также высокий риск развития устойчивой АГ [504, 505], поэтому даже при отсутствии лечения пациентов необходимо регулярно наблюдать (по крайней мере, ежегодно) для оценки клинического АД, АД, измеренного вне медицинского учреждения и ССР. При ежегодных визитах следует обращать внимание на рекомендации по изменению образа жизни, которые являются методом адекватной терапии таких пациентов.

- Всем пациентам с АГ, которым была назначена АГТ, рекомендуется проводить плановые визиты

¹⁵ Приказ Минздрава России от 15.03.2022 № 168н "Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми" (Зарегистрирован 21.04.2022 № 68288).

¹⁶ Усманова Х.С. Рентгенологические изменения сердца при артериальной гипертензии. icmsss [Internet]. 2024 Feb. 18 [cited 2024 Aug. 31];3(2):317-20. Available from: <https://econferenceseries.com/index.php/icmsss/article/view/3961>.

к врачу, осуществляющему ведение пациента, для оценки переносимости, эффективности и безопасности лечения, а также контроля выполнения врачебных рекомендаций [21, 506, 507].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 2)

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

- Всем пациентам с АГ в процессе динамического наблюдения каждые 6–12 мес. и при поступлении в стационар рекомендуется проведение общего (клинического) анализа мочи и общего (клинического) анализа крови с исследованием уровня общего гемоглобина и оценкой гематокрита, исследованием уровня эритроцитов в крови, лейкоцитов, тромбоцитов, скорости оседания эритроцитов для выявления изменений, требующих дальнейшего обследования или коррекции терапии [21].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

- Всем пациентам с АГ в процессе динамического наблюдения каждые 6–12 мес. и при поступлении в стационар рекомендуется проведение анализа крови биохимического общетерапевтического (исследование уровня калия, натрия, глюкозы, креатинина, мочевой кислоты, общего белка, мочевины, общего билирубина, исследование уровня ХС в крови, ЛНП, ЛВП и ТГ в крови, определение активности аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в крови) для оценки почечной и печеночной функции, выявления ФР сопутствующего атеросклероза и, при необходимости, коррекции терапии [21].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Целевые уровни АД являются рекомендованными для достижения в каждой подгруппе пациентов, но важнейшим принципом их достижения является соблюдение безопасности и сохранения качества жизни пациента. Поэтому скорость достижения целевых значений и степень снижения АД могут быть скорректированы у конкретного пациента в зависимости от конкретной клинической ситуации. При этом плохая переносимость снижения АД может быть основанием для более медленной титрации доз и числа назначаемых препаратов, равно как и при хорошей переносимости АД может быть снижено до более низких

значений, чем рекомендовано в среднем. Недостижение целевого АД в указанные сроки не является ошибочным, если это продиктовано клинической необходимостью. Если врач считает, что препятствием к достижению целевого АД является плохая приверженность пациента, это должно находить отражение в медицинской документации и должны быть предприняты и зафиксированы меры по повышению приверженности. В этих случаях недостижение целевого уровня не должно считаться дефектом оказания помощи.

- Пациентам с высоким и очень высоким ССР (таблица П13, Приложения А3 и Г2), а также для пациентов, получающих только немедикаментозное лечение, и для лиц с низкой приверженностью к лечению после достижения целевого уровня АД на фоне проводимой терапии последующие визиты к врачу, осуществляющему ведение пациента, рекомендуется проводить не реже, чем 1 раз в 3 мес.; визиты для пациентов со средним и низким риском, которые регулярно измеряют АД дома, рекомендуется проводить с интервалом в 4–6 мес. [508].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 2)

- Пациентам с АГ для повышения приверженности к проводимой АГТ рекомендуется проведение ДМАД (в т.ч. активного мониторинга АД при помощи дистанционных технологий при наличии возможности в медицинском учреждении) и ведение дневников с указанием доз принимаемых препаратов и уровня АД [21, 506, 507].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 2)

- Пациентам с АГ для повышения эффективности и приверженности к проводимой АГТ рекомендуется проведение телемониторинга показателей системной гемодинамики с телеметрической передачей результатов измерения АД непосредственно в лечебное учреждение для оперативной обработки информации и оперативного принятия решения [500, 509, 510].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)

Комментарии. Критериями отбора контингента больных для телемониторинга АД являются: а) плохо контролируемая АГ любого генеза; б) необходимость подбора АГТ у пациентов с впервые выявленной АГ; в) наличие клинических показаний для ДМАД (в т.ч. активного мониторинга АД при помощи дистанционных технологий) (таблица П10/А3); г) высокий, очень высокий и экстремальный риск развития ССО согласно шкале оценки глобального (суммарного) 10-летнего ССР у пациентов с АГ (таблица П12/Г2).

- Рекомендуется при динамическом наблюдении особое внимание уделять показателям АД в ночные часы (особенно у пациентов с МС, СД, СОАС, ХБП 3–5-й ст.) и ранние утренние часы с целью снижения риска таких осложнений, как ИМ, инсульт [21, 32, 33].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 2)

6. Организация оказания медицинской помощи

6.1. Показания для плановой госпитализации:

- неясность диагноза и необходимость в специальных методах исследования (использование диагностических процедур, проведение которых невозможно или нецелесообразно в условиях поликлиники) для уточнения причины повышения АД (исключение симптоматических АГ);
- трудности в подборе медикаментозной терапии (сочетанная патология, повторяющиеся ГК несмотря на проводимую АГТ);
- резистентная АГ.

6.2. Показания для экстренной госпитализации:

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

6.3. Показания к выписке пациента из стационара:

- установленный диагноз симптоматической АГ или ГБ с использованием специальных методов исследования при уточнении причины повышения АД;
- подобранная медикаментозная терапия при сочетанной патологии и/или отсутствии достижения целевого уровня АД или снижение АД на 25-

30% от исходных значений на момент выписки из стационара;

- купированный ГК, отсутствие осложнений, требующих интенсивной терапии, стабилизация уровня АД.

6.4. Иные организационные технологии

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

- процент пациентов, достигших целевого АД <140/90 мм рт.ст. и 130/80 мм рт.ст. через 3, 6 и 12 мес. наблюдения;
- процент пациентов, получающих комбинированную АГТ.

7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

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

Другими важными целями при лечении АГ являются:

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

7.1. Критерии оценки качества первичной медико-санитарной помощи взрослым при артериальной гипертензии (коды по МКБ-10: I10, I11, I12, I13, I15)

№ п/п	Критерии оценки качества	Оценка выполнения
1	Зафиксировано в медицинской документации повышение офисного (клинического) АД >140 или 90 мм рт.ст. на повторных визитах, либо на основании суточного мониторирования АД (среднее за 24 ч $\geq$ 130 мм или $\geq$ 80 мм рт.ст.)	Да/Нет
2	Выполнен анализ крови биохимический общетерапевтический (креатинин, рСКФ, глюкоза, калий, натрий, мочевиная кислота, общий холестерин, липопротеины низкой плотности, триглицериды, липопротеины высокой плотности)	Да/Нет
3	Выполнен общий (клинический) анализ крови	Да/Нет
4	Выполнен общий (клинический) анализ мочи	Да/Нет
5	Выполнена качественная оценка протеинурии тест-полоской или определение альбумина в моче	Да/Нет
6	Выполнена регистрация электрокардиограммы в 12 отведениях	Да/Нет
7	Клинический диагноз установлен с указанием стадии заболевания, степени повышения АД (при отсутствии терапии), категории риска, наличия поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний	Да/Нет
8	Даны рекомендации по модификации образа жизни	Да/Нет
9	Выполнено назначение АГТ после 3-го месяца модификации образа жизни (при артериальной гипертензии 1-й степени и низком или среднем риске при неэффективности модификации образа жизни)	Да/Нет
10	Лицам с АГ 2-й степени и выше назначена комбинированная двухкомпонентная АГТ сразу после постановки диагноза и проведена ее интенсификация для достижения целевого АД	Да/Нет
11	Достигнут целевой уровень систолического АД <140 мм рт.ст. и диастолического АД <90 мм рт.ст. через 3 мес. от начала лечения, а при условии хорошей переносимости в течение 6 мес. достигнут целевой уровень 130/80 мм рт.ст. или ниже. При недостижении целевого АД приведено объяснение необходимости индивидуального уровня АД и скорости его снижения (плохая переносимость, побочные эффекты лекарственной терапии, низкая приверженность пациента к лечению, включая невыполнение рекомендаций врача, необходимость ревизии поставленного диагноза для исключения симптоматической АГ, наличие сопутствующей патологии или лекарственной терапии, затрудняющей контроль АД)	Да/Нет
12	Пациент взят под диспансерное наблюдение	Да/Нет

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АГТ — антигипертензивная лекарственная терапия, АД — артериальное давление, рСКФ — расчетная скорость клубочковой фильтрации.

7.2. Критерии оценки качества специализированной медицинской помощи взрослым при артериальной гипертензии (коды по МКБ-10: I10, I11, I12, I13, I15)

№ п/п	Критерии оценки качества	Оценка выполнения
1	Зафиксировано в медицинской документации повышение офисного (клинического) АД >140 или 90 мм рт.ст. на повторных визитах, либо на основании суточного мониторирования АД (среднее за 24 ч $\geq$ 130 мм или $\geq$ 80 мм рт.ст.)	Да/Нет
2	Клинический диагноз установлен с указанием стадии заболевания, степени повышения АД (при отсутствии терапии), категории риска, наличия поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний	Да/Нет
3	Выполнен анализ крови биохимический общетерапевтический (креатинин, рСКФ, глюкоза, калий, натрий, мочевая кислота, общий холестерин, липопротеины низкой плотности, триглицериды, липопротеины высокой плотности)	Да/Нет
4	Выполнен общий (клинический) анализ крови	Да/Нет
5	Выполнен общий (клинический) анализ мочи	Да/Нет
6	Выполнена качественная оценка протеинурии тест-полоской или определение альбумина в моче	Да/Нет
7	Выполнена регистрация электрокардиограммы в 12 отведениях	Да/Нет
8	Проведена комбинированная АГТ (при АГ 2-й степени и выше)	Да/Нет
9	Даны рекомендации по модификации образа жизни	Да/Нет

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АГТ — антигипертензивная лекарственная терапия, АД — артериальное давление, рСКФ — расчетная скорость клубочковой фильтрации.

Типичными дефектами при оказании медицинской помощи пациентам с АГ являются:

при сборе анамнеза:

- не уточнены характер начала заболевания, продолжительность, особенности течения заболевания;
- отсутствуют сведения об эффективности ранее проводимой терапии, о возможном приеме пациентами других, помимо АГП: ГКС, противоопухолевых препаратов, НПВП, гормональных контрацептивов системного действия и др.;
- отсутствуют сведения о наличии менопаузы у женщин, характере питания, статусе курения, семейном анамнезе ранних ССЗ, осложнений АГ;
- отсутствие сведений о наличии предшествующих госпитализаций;

при обследовании пациентов:

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

при постановке диагноза:

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

при проведении лечения:

- назначение нерациональных комбинаций АГП, в неверном режиме и отсутствие интенсификации АГТ;
- недооценка наличия сопутствующей патологии, влияющей на выбор АГТ;

при обеспечении преемственности:

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

Литература/References

- Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, et al. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ*. 1996;312(7023):71-2. doi:10.1136/bmj.312.7023.71.
- Jansen RW, Lipsitz LA. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Ann Int Med*. 1995;122(4):286-95.
- Andreeva NS, Rebrova OYu, Zorin NA, et al. Systems for assessing the reliability of scientific evidence and the credibility of recommendations: comparative characteristics and prospects for unification. *Medical technologies. Assessment and selection*. 2012;(4):10-24. (In Russ.) Андреева Н. С., Реброва О. Ю., Зорин Н. А. и др. Системы оценки достоверности научных доказательств и убедительности рекомендаций: сравнительная характеристика и перспективы унификации. *Медицинские технологии. Оценка и выбор*. 2012;(4):10-24.
- Rapsomaniki E, Timmis A, George J, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. *Lancet*. 2014;383(9932):1899-911. doi:10.1016/S0140-6736(14)60685-1.
- Ehret GB, Caulfield MJ. Genes for blood pressure: an opportunity to understand hypertension. *Eur Heart J*. 2013;34:951-61.
- Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023;41(12):1874-2071. doi:10.1097/HJH.0000000000003480. Erratum in: *J Hypertens*. 2024;42(1):194. doi:10.1097/HJH.0000000000003621.
- Elliott P, Stamler J, Nichols R, et al. Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ*. 1996;312:1249-53.
- Guo Y, Li X, Wang Z, Yu B. Gut Microbiota Dysbiosis in Human Hypertension: A Systematic Review of Observational Studies. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:650227. doi:10.3389/fcvm.2021.650227.
- Wilck N, Matus MG, Kearney SM, et al. Salt-responsive gut commensal modulates TH17 axis and disease. *Nature*. 2017;551(7682):585-9. doi:10.1038/nature24628.
- Griendling KK, Camargo LL, Rios FJ, et al. Oxidative stress and hypertension. *Circ Res*. 2021;128:993-1020.
- Kushakovskiy MS. Essential hypertension (hypertension): Causes, mechanisms, clinic, treatment. 5. ed., substantially additional and revised St. Petersburg : Folio, 2002. 414 p. (In Russ.) Кушаковский М. С. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь): Причины, механизмы, клиника, лечение. 5. изд., существенно доп. и перераб. СПб.: Фолиант, 2002. 414 с. ISBN: 5-93929-045-0.
- Lang GF. Hypertension. M.: Medgiz, 1950. 459 p. (In Russ.) Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М.: Медгиз, 1950. 459 с.
- Postnov YuV, Orlov SN. Primary hypertension as a pathology of cell membranes. M.: Medicine, 1987. 192 p. (In Russ.) Постнов Ю. В., Орлов С. Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. М.: Медицина, 1987. 192 с.
- Myasnikov AL. Hypertension. M.: Medgiz, 1954. (In Russ.) Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М.: Медгиз, 1954.
- Page IH. Pathogenesis of arterial hypertension. *J Am Med Assoc*. 1949;140:451-8.
- Muromtseva GA, Kontsevaya AV, Konstantinov VV, et al. The prevalence of non-infectious diseases risk factors in russian population in 2012-2013 years. The results of ECVD-RF. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2014;13(6):4-11. (In Russ.) Муромцева Г. А., Концевая А. В., Константинов В. В. и др. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012-2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2014;13(6):4-11.
- Boytsov SA, Balanova YuA, Shalnova SA, et al. Arterial hypertension among individuals of 25-64 years old: prevalence, awareness, treatment and control. By the data from ECCD. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2014;13(4):4-14. (In Russ.) Бойцов С. А., Баланова Ю. А., Шальнова С. А. и др. Артериальная гипертензия среди лиц 25-64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2014;13(4):4-14.
- Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005;365:217-23.
- Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). *Lancet*. 2021;398:957-80. doi:10.1016/S0140-6736(21)01330-1.
- Franklin SS, Lopez VA, Wong ND, et al. Single versus combined blood pressure components and risk for cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2009;119:243-50.
- Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension; The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2018;36(10):1953-2041.
- Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360:1903-13.
- Lip GYH, Coca A, Kahan T, et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: executive summary of a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2017;3:235-50.
- Gottesman RF, Albert MS, Alonso A, et al. Associations between midlife vascular risk factors and 25-year incident dementia in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. *JAMA Neurol*. 2017;74:1246-54.
- Rovio SP, Pahkala K, Nevalainen J, et al. Cardiovascular risk factors from childhood and midlife cognitive performance: the Young Finns study. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:2279-89.
- Vishram JK, Borglykke A, Andreassen AH, et al. MORGAM Project. Impact of age on the importance of systolic and diastolic blood pressures for stroke risk: the MONICA, Risk, Genetics, Archiving, and Monograph (MORGAM) project. *Hypertension*. 2012;60:1117-23.
- Brown DW, Giles WH, Greenlund KJ. Blood pressure parameters and risk of fatal stroke, NHANES II mortality study. *Am J Hypertens*. 2007;20:338-41.
- Franklin SS, Khan SA, Wong ND, et al. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham heart study. *Circulation*. 1999;100:354-60.
- Domanski M, Mitchell G, Pfeffer M, et al., MRFIT Research Group. Pulse pressure and cardiovascular disease-related mortality: follow-up study of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA*. 2002;287:2677-83.
- Kobalava ZHD, Konradi AO, Nedogoda SV, et al. Russian Society of Cardiology position paper on 2018 Guidelines of the European Society of Cardiology/European Society of Arterial Hypertension for the management of arterial hypertension. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;(12):131-42. (In Russ.) Кобалава Ж. Д., Конради А. О., Недогода С. В. и др. Меморандум экспертов Российского кардиологического общества по рекомендациям Европейского общества кардиологов/Европейского общества по артериальной гипертензии по лечению артериальной гипертензии, 2018 г. *Российский кардиологический журнал*. 2018;(12):131-42. doi:10.15829/1560-4071-2018-12-131-142.
- Reino-Gonzalez S, Pita-Fernández S, Seoane-Pillado T, et al. How in-office and ambulatory BP monitoring compare: A systematic review and meta-analysis. *J Fam Pract*. 2017;66(1):E5-E12.
- Kollias A, Ntineri A, Stergiou GS. Association of night-time home blood pressure with night-time ambulatory blood pressure and target-organ damage: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2017;35(3):442-52. doi:10.1097/HJH.0000000000001189.
- Fagard RH, Celis H, Thijs L, et al. Daytime and night-time blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension. *Hypertension*. 2008;51:55-61.
- Ward AM, Takahashi O, Stevens R, Heneghan C. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens*. 2012;30:449-56.
- Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, et al. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home and ambulatory blood pressure. *Hypertension*. 2006;47:846-53.
- Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension vs. true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2007;25:2193-8. doi:10.1097/HJH.0b013e3282ef6185.
- Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J*. 2014;35:1245-54.
- Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL. Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2018;72(5):e53-e90.
- Noubiap JJ, Nansseu JR, Nyaga UF, et al. Global prevalence of resistant hypertension: a meta-analysis of data from 3.2 million patients. *Heart*. 2019;105:98-105.
- Albasi A, O'Sullivan JW, Roberts NW, et al. A comparison of blood pressure in community pharmacies with ambulatory, home and general practitioner office readings: systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2017;35(10):1919-28. doi:10.1097/HJH.0000000000001443.
- Sega R, Facchetti R, Bombelli M, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation*. 2005;111:1777-83.
- Stergiou GS, Palatini P, Asmar R, et al. Blood pressure monitoring: theory and practice. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability Teaching Course Proceedings. *Blood Press Monit*. 2018;23(1):1-8. doi:10.1097/MBP.0000000000000301.
- Stergiou GS, Mulkamala R, Avolio A, et al.; European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. Cuffless blood pressure measuring devices: review and statement by the European Society

- of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. *J Hypertens*. 2002;40(8):1449-60. doi:10.1097/HJH.0000000000003224.
44. Clark CE, Taylor RS, Shore AC, et al. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2012;379:905-14.
45. Tucker KL, Sheppard JP, Stevens R, et al. Self-monitoring of blood pressure in hypertension: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *PLoS Med*. 2017;14:e1002389.
46. Yang WY, Melgarejo JD, Thijs L, et al.; International Database on Ambulatory Blood Pressure in Relation to Cardiovascular Outcomes (IDACO) Investigators. Association of Office and Ambulatory Blood Pressure With Mortality and Cardiovascular Outcomes. *JAMA*. 2019;322(5):409-20. doi:10.1001/jama.2019.9811.
47. Fujiwara T, Hoshida S, Kanegae H, Kario K. Cardiovascular event risks associated with masked nocturnal hypertension defined by home blood pressure monitoring in the J-HOP Nocturnal Blood Pressure Study. *Hypertension*. 2020;76:259-66.
48. Parati G, Bilo G, Kollias A, et al. Blood pressure variability: methodological aspects, clinical relevance and practical indications for management — a European Society of Hypertension position paper 0. *J Hypertens* 2023;41:527-44.
49. Wang N, Harris K, Hamet P, et al. Cumulative systolic blood pressure load and cardiovascular risk in patients with diabetes. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80:1147-55.
50. Mahfoud F, Mancia G, Schmieder RE, et al. Cardiovascular risk reduction after renal denervation according to time in therapeutic systolic blood pressure range. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80:1871-80.
51. Cheng YB, Thijs L, Aparicio LS, et al. Risk stratification by cross-classification of central and brachial systolic blood pressure. *Hypertension*. 2022;79:1101-11.
52. Sharman JE, Avolio AP, Baulmann J, et al. Validation of noninvasive central blood pressure devices: ARTERY Society task force consensus statement on protocol standardization. *Eur Heart J*. 2017;38:2805-12.
53. Palatini P, Rosei EA, Avolio A, et al. Isolated systolic hypertension in the young: a position paper endorsed by the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2018;36(6):1222-36. doi:10.1097/HJH.0000000000001726.
54. Kario K. Orthostatic hypertension—a new haemodynamic cardiovascular risk factor. *Nat Rev Nephrol*. 2013;9:726-38.
55. Kostis WJ, Sargsyan D, Mekkaoui C, et al. Association of orthostatic hypertension with mortality in the Systolic Hypertension in the Elderly Program. *J Hum Hypertens*. 2019;33:735-40.
56. Dani M, Dirksen A, Taraborrelli P, et al. Orthostatic hypotension in older people: considerations, diagnosis and management. *Clin Med (Lond)*. 2021;21:e275-e282.
57. SCORE2-OP working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions. *Eur Heart J*. 2021;42(25):2455-67. doi:10.1093/eurheartj/ehab312.
58. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J*. 2021;42(25):2439-54. doi:10.1093/eurheartj/ehab309.
59. Smart NA, Dieberg G, Ladhani M, Titus T. Early referral to specialist nephrology services for preventing the progression to end-stage kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(6):CD007333. doi:10.1002/14651858.CD007333.pub2.
60. Black C, Sharma P, Scotland G, et al. Early referral strategies for management of people with markers of renal disease: a systematic review of the evidence of clinical effectiveness, cost-effectiveness and economic analysis. *Health Technol Assess* 2010;14(21):1-184. doi:10.3310/hta14210.
61. Chan MR, Dall AT, Fletcher KE, et al. Outcomes in patients with chronic kidney disease referred late to nephrologists: a meta-analysis. *Am J Med*. 2007;120(12):1063-70. doi:10.1016/j.amjmed.2007.04.024.
62. Hunt SC, Williams RR, Barlow GK. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. *J Chronic Dis*. 1986; 39:809-21.
63. Friedman GD, Selby JV, Quesenberry CP, et al. Precursors of essential hypertension: body weight, alcohol and salt use and parental history of hypertension. *Prev Med*. 1988;17:387-402.
64. Shi Y, Zhou W, Liu X, et al. Resting heart rate and the risk of hypertension and heart failure: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens*. 2018;36(5):995-1004. doi:10.1097/HJH.0000000000001627.
65. Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AYU, et al. Standards of specialized diabetes care. Edited by Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu. 10th edition. *Diabetes mellitus*. 2021;24(1S):1-148. (In Russ.) Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 10-й выпуск. Сахарный диабет. 2021;24(1S):1-148. doi:10.14341/DM12802.
66. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al.; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*. 2020;41(2):255-323. doi:10.1093/eurheartj/ehz486. Erratum in: *Eur Heart J*. 2020;41(45):4317. doi:10.1093/eurheartj/ehz828.
67. Emerging Risk Factors Collaboration; Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet*. 2010;375(9733):2215-22. doi:10.1016/S0140-6736(10)60484-9. Erratum in: *Lancet*. 2010;376(9745):958.
68. Wilson PW, Cupples CF, Kannel WB. Is hyperglycemia associated with cardiovascular disease? The Framingham Study. *Amer Heart J*. 1991;121:586-90.
69. Izzo R, de Simone G, Trimarco V, et al. Hypertensive target organ damage predicts incident diabetes mellitus. *Eur Heart J*. 2013;34(44):3419-26. doi:10.1093/eurheartj/ehz281.
70. Matsushita K, Mahmoodi BK, Woodward M, et al.; Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for estimated glomerular filtration rate. *JAMA*. 2012;307(18):1941-51. doi:10.1001/jama.2012.3954.
71. de Haan MW, Kroon AA, Flobbe K, et al. Renovascular disease in patients with hypertension: detection with duplex ultrasound. *J Hum Hypertens*. 2002;16(7):501-7. doi:10.1038/sj.jhh.1001429.
72. Mahmoodi BK, Matsushita K, Woodward M, et al.; Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal disease in individuals with and without hypertension: a meta-analysis. *Lancet*. 2012;380(9854):1649-61. doi:10.1016/S0140-6736(12)61272-0. Erratum in: *Lancet*. 2012;380(9854):1648.
73. van der Velde M, Matsushita K, Coresh J, et al. Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with all-cause and cardiovascular mortality. A collaborative meta-analysis of high-risk population cohorts. *Kidney Int*. 2011;79(12):1341-52. doi:10.1038/ki.2010.536.
74. Earley A, Miskulin D, Lamb EJ, et al. Estimating equations for glomerular filtration rate in the era of creatinine standardization: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2012;156:785-95.
75. Zachrisson K, Herlitz H, Lönn L, Falkenberg M, Eklöf H. Duplex ultrasound for identifying renal artery stenosis: direct criteria re-evaluated. *Acta Radiol*. 2017;58(2):176-82. doi:10.1177/0284185116641345.
76. Matsushita K, Coresh J, Sang Y, et al.; CKD Prognosis Consortium. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3(7):514-25. doi:10.1016/S2213-8587(15)00040-6.
77. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, et al. HOPE Study Investigators. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA*. 2001;286:421-6.
78. Boekholdt SM, Arsenault BJ, Mora S, et al. Association of LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, and apolipoprotein B levels with risk of cardiovascular events among patients treated with statins: a meta-analysis. *JAMA*. 2012;307(12):1302-9. doi:10.1001/jama.2012.366. Erratum in: *JAMA*. 2012;307(16):1694. Erratum in: *JAMA*. 2012;307(18):1915.
79. Caggiula AW, Christakis G, Farrand M, et al. The multiple risk intervention trial (MRFIT). IV. Intervention on blood lipids. *Prev Med*. 1981;10(4):443-75. doi:10.1016/0091-7435(81)90060-8.
80. Prospective Studies Collaboration; Lewington S, Whitlock G, Clarke R, et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet*. 2007;370(9602):1829-39. doi:10.1016/S0140-6736(07)61778-4. Erratum in: *Lancet*. 2008;372(9635):292.
81. Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a meta-regression analysis of randomised trials. *J Hum Hypertens*. 2003;17(7):471-80. doi:10.1038/sj.jhh.1001575.
82. Macdonald JE, Struthers AD. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(2):155-61. doi:10.1016/j.jacc.2003.06.021.
83. Wang J, Qin T, Chen J, et al. Hyperuricemia and risk of incident hypertension: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *PLoS One*. 2014;9(12):e114259. doi:10.1371/journal.pone.0114259.
84. Grayson PC, Kim SY, LaValley M, Choi HK. Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011;63(1):102-10. doi:10.1002/acr.20344.
85. Palmer TM, Nordestgaard BG, Benn M, et al. Association of plasma uric acid with ischaemic heart disease and blood pressure: mendelian randomisation analysis of two large cohorts. *BMJ*. 2013;347:f4262. doi:10.1136/bmj.f4262.
86. Lehtonen AO, Puukka P, Varis J, et al. Prevalence and prognosis of ECG abnormalities in normotensive and hypertensive individuals. *J Hypertens*. 2016;34:959-66.
87. Vanezis AP, Bhopal R. Validity of electrocardiographic classification of left ventricular hypertrophy across adult ethnic groups with echocardiography as a standard. *J Electrocardiol*. 2008;41(5):404-12. doi:10.1016/j.jelectrocard.2008.02.013.
88. Schillaci G, Battista F, Pucci G. A review of the role of electrocardiography in the diagnosis of left ventricular hypertrophy in hypertension. *J Electrocardiol*. 2012;45(6):617-23. doi:10.1016/j.jelectrocard.2012.08.051.
89. Kahn S, Frishman WH, Weissman S, et al. Left ventricular hypertrophy on electrocardiogram: prognostic implications from a 10-year cohort study of older subjects: a report from the Bronx Longitudinal Aging Study. *J Am Geriatr Soc*. 1996;44:524-9.
90. Okin PM, Devereux RB, Jern S, et al. LIFE Study Investigators. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA*. 2004;292:2343-9.

91. Verdecchia P, Angeli F, Borgioni C, et al. Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis. *American Journal of Hypertension*. 2003;16(1 Pt 1):895-9. doi:10.1016/s0895-7061(03)01018-5.
92. Sundstrom J, Lind L, Arnlov J, et al. Echocardiographic and electrocardiographic diagnoses of left ventricular hypertrophy predict mortality independently of each other in a population of elderly men. *Circulation*. 2001;103:2346-51.
93. Levy D, Garrison RJ, Savage DO, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*. 1990;322:1561-6.
94. Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M, et al. Non-invasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients: a consensus paper from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), the European Society of Cardiology Council on Hypertension, and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18:945-60.
95. Spittell PC, Ehrsam JE, Anderson L, Seward JB. Screening for abdominal aortic aneurysm during transthoracic echocardiography in a hypertensive patient population. *J Am Soc Echocardiogr*. 1997;10(7):722-7. doi:10.1016/s0894-7317(97)70115-9.
96. Aboyans V, Kownator S, Lafitte M et al.; Working Group for Vascular Diseases/Thrombosis, French Society of Cardiology; Council of Echocardiography, French Society of Cardiology. Screening abdominal aorta aneurysm during echocardiography: literature review and proposal for a French nationwide study. *Arch Cardiovasc Dis*. 2010;103(10):552-8. doi:10.1016/j.acvd.2010.06.003.
97. Shukha Y, Koren O, Or T, et al. Screening of Abdominal Aortic Aneurysm Using Portable Transthoracic Echocardiography among Patients with Acute Coronary Syndrome. *Cardiol Res Pract*. 2020;2020:9510546. doi:10.1155/2020/9510546.
98. Park HB. Clinical Usefulness of Additional Screening for Abdominal Aortic Aneurysm during Transthoracic Echocardiography. *J Cardiovasc Imaging*. 2020;28(4):265-6. doi:10.4250/jcvi.2020.0114.
99. Jahromi AS, Cinà CS, Liu Y, Clase CM. Sensitivity and specificity of color duplex ultrasound measurement in the estimation of internal carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2005;41(6):962-72. doi:10.1016/j.jvs.2005.02.044.
100. Mourad JJ, Cacoub P, Collet JP, et al.; ELLIPSE scientific committee and study investigators. Screening of unrecognized peripheral arterial disease (PAD) using ankle-brachial index in high cardiovascular risk patients free from symptomatic PAD. *J Vasc Surg*. 2009;50(3):572-80. doi:10.1016/j.jvs.2009.04.055.
101. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Terentes-Printzios D, et al. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with brachial-ankle elasticity index: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2012;60(2):556-62. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.194779.
102. Fuchs FD, Maestri MK, Bredemeier M, et al. Study of the usefulness of optic fundi examination of patients with hypertension in a clinical setting. *J Hum Hypertens*. 1995;9(7):547-51.
103. Breslin DJ, Gifford RW Jr, Fairbairn JF II, Kearns TP. Prognostic importance of ophthalmoscopic findings in essential hypertension. *JAMA*. 1966;195:335-8.
104. Dimmitt SB, West JN, Eames SM, et al. Usefulness of ophthalmoscopy in mild to moderate hypertension. *Lancet*. 1989;1:1103-6.
105. White PM, Wardlaw JM, Easton V. Can noninvasive imaging accurately depict intracranial aneurysms? A systematic review. *Radiology*. 2000;217(2):361-70. doi:10.1148/radiology.217.2.r00nv06361.
106. Beynon R, Sterne JA, Wilcock G, et al. Is MRI better than CT for detecting a vascular component to dementia? A systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol*. 2012;12:33. doi:10.1186/1471-2377-12-33.
107. Creavon ST, Wisniewski S, Noel-Storr AH, et al. Mini-Mental State Examination (MMSE) for the detection of dementia in clinically unevaluated people aged 65 and over in community and primary care populations. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2016(1):CD011145. doi:10.1002/14651858.CD011145.pub2.
108. Tsoi KK, Chan JY, Hirai HW, et al. Cognitive tests to detect dementia: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2015;175:1450-8.
109. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al.; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111-88. doi:10.1093/eurheartj/ehz455. Erratum in: *Eur Heart J*. 2020;41(44):4255. doi:10.1093/eurheartj/ehz826.
110. Ebrahim S, Smith GD. Lowering blood pressure: a systematic review of sustained effects of non-pharmacological interventions. *J Public Health Med*. 1998;20(4):441-8. doi:10.1093/oxfordjournals.pubmed.a024800.
111. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387:957-67.
112. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 7. Effects of more vs. less intensive blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels — updated overview and meta-analyses, of randomized trials. *J Hypertens*. 2016;34:613-22.
113. Thomopoulos C. Target blood pressure in isolated systolic hypertension: a meta-analysis of randomized outcome trials. *J Hypertens*. 2023;41(12):2113-4. doi:10.1097/HJH.0000000000003476.
114. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al. HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008;358:1887-98.
115. Thijs L, Fagard R, Lijnen P, et al. A meta-analysis of outcome trials in elderly hypertensives. *J Hypertens*. 1992;10(10):1103-9. doi:10.1097/00004872-199210000-00001.
116. Lonn EM, Bosch J, Lopez-Jaramillo P, et al. HOPE-3 Investigators. Blood-pressure lowering in intermediate-risk persons without cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2016;374:2009-20.
117. Agarwal R, Bills JE, Hecht TJ, Light RP. Role of home blood pressure monitoring in overcoming therapeutic inertia and improving hypertension control: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2011;57(1):29-38. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.160911.
118. Sundstrom J, Arima H, Jackson R, et al. Blood Pressure-Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of blood pressure reduction in mild hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2015;162:184-91.
119. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al.; ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227-37. doi:10.1093/eurheartj/ehab484. Erratum in: *Eur Heart J*. 2022;43(42):4468. doi:10.1093/eurheartj/ehac458.
120. Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB, et al. SPRINT Research Group. Intensive vs standard blood pressure control and cardiovascular disease outcomes in adults aged ≥75 years: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2016;315:2673-82.
121. Beckett N, Peters R, Leonetti G, et al., HYVET Study Group. Subgroup and per-protocol analyses from the Hypertension in the Very Elderly Trial. *J Hypertens*. 2014;32:1478-87.
122. Jaeger BC, Bress AP, Bundy JD, et al. Longer-Term All-Cause and Cardiovascular Mortality With Intensive Blood Pressure Control: A Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol*. 2022;7(11):1138-46. doi:10.1001/jamacardio.2022.3345.
123. Hao G, Wang Z, Guo R, et al. Effects of ACEI/ARB in hypertensive patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled studies. *BMC Cardiovasc Disord*. 2014;14:148. doi:10.1186/1471-2261-14-148.
124. Garrison SR, Kolber MR, Korownyk CS, et al. Blood pressure targets for hypertension in older adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;8(8):CD011575. doi:10.1002/14651858.CD011575.pub2.
125. Mancia G, Giannattasio C. Diagnostic and therapeutic problems of isolated systolic hypertension. *J Hypertens*. 2015;33:33-43.
126. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APHA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018;71:e13-e115. doi:10.1161/308.HYP.0000000000000065.
127. Benetos A, Bulpitt CJ, Petrovic M, et al. An Expert Opinion From the European Society of Hypertension-European Union Geriatric Medicine Society Working Group on the Management of Hypertension in Very Old, Frail Subjects. *Hypertension*. 2016;67(5):820-5. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.07020.
128. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens*. 2006;24:215-33.
129. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2224-60. doi:10.1016/S0140-6736(12)61766-8. Erratum in: *Lancet*. 2013;381(9874):1276. Erratum in: *Lancet*. 2013;381(9867):628. Almazroa, Mohammad A [added]; Memish, Ziad A [added].
130. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;4:CD004937.
131. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low-sodium diet vs. high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). *Am J Hypertens*. 2012;25:1-15.
132. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T, et al. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials (Cochrane review). *Am J Hypertens*. 2011;24:843-53.
133. Aburto NJ, Ziolkovska A, Hooper L, et al. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. *BMJ*. 2013;346:f1326.
134. Neal B, Wu Y, Feng X, et al. Effect of Salt Substitution on Cardiovascular Events and Death. *N Engl J Med*. 2021;385(12):1067-77. doi:10.1056/NEJMoa2105675.
135. Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2001;38(5):1112-7. doi:10.1161/hy1101.093424.
136. Gay HC, Rao SG, Vaccarino V, Ali MK. Effects of Different Dietary Interventions on Blood Pressure: Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension*. 2016;67(4):733-9. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06853.
137. Filippini T, Naska A, Kasdagli MI, et al. Potassium intake and blood pressure: a dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Heart Assoc*. 2020;9:e015719.
138. Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, Hooper L, Elliott P, Cappuccino FP. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ*. 2013;346:f1378.

139. Poorolajal J, Zeraati F, Soltanian AR, et al. Oral potassium supplementation for management of essential hypertension: A meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*. 2017;12(4):e0174967. doi:10.1371/journal.pone.0174967.
140. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2003;42:878-84.
141. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2013;309:71-82.
142. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med*. 2010;363(23):2211-9. doi:10.1056/NEJMoa1000367. Erratum in: *N Engl J Med*. 2011;365(9):869.
143. Leitzmann MF, Park Y, Blair A, et al. Physical activity recommendations and decreased risk of mortality. *Arch Intern Med*. 2007;167(22):2453-60. doi:10.1001/archinte.167.22.2453.
144. Rossi A, Dikareva A, Bacon SL, Daskalopoulou SS. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. *J Hypertens*. 2012;30(7):1277-88. doi:10.1097/HJH.0b013e3283544669.
145. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*. 1989;298(6676):789-94. doi:10.1136/bmj.298.6676.789.
146. He J, Vupputuri S, Allen K, et al. Passive smoking and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med*. 1999;340(12):920-6. doi:10.1056/NEJM199903253401204.
147. Linneberg A, Jacobsen RK, Skaaby T, et al. Effect of Smoking on Blood Pressure and Resting Heart Rate: A Mendelian Randomization Meta-Analysis in the CARTA Consortium. *Circ Cardiovasc Genet*. 2015;8(6):832-41. doi:10.1161/CIRCGENETICS.115.001225.
148. Matsuzaki M, Ogiwara T, Umemoto S, et al. Combination Therapy of Hypertension to Prevent Cardiovascular Events Trial Group. Prevention of cardiovascular events with calcium channel blocker-based combination therapies in patients with hypertension: a randomized controlled trial. *J Hypertens*. 2011;29:1649-59.
149. MacDonald TM, Williams B, Webb DJ, et al. British Hypertension Society Programme of Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm-based Therapy (PATHWAY). Combination therapy is superior to sequential monotherapy for the initial treatment of hypertension: a double-blind randomized controlled trial. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e006986.
150. Egan BM, Bandyopadhyay D, Shaftman SR, et al. Initial monotherapy and combination therapy and hypertension control the first year. *Hypertension*. 2012;59:1124-31.
151. 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;28:1584-90.
152. Garjón J, Saiz LC, Azparren A, et al. First-line combination therapy versus first-line monotherapy for primary hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;1(1):CD010316. doi:10.1002/14651858.CD010316.pub2. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;2:CD010316. doi:10.1002/14651858.CD010316.pub3.
153. Hermida RC, Crespo JJ, Dominguez-Sardiña M, et al; Hygia Project Investigators. Bed-time hypertension treatment improves cardiovascular risk reduction: the Hygia Chronotherapy Trial. *Eur Heart J*. 2020;41(48):4565-76. doi:10.1093/eurheartj/ehz754.
154. Poulter NR, Savopoulos C, Anjum A, et al. Randomized Crossover Trial of the Impact of Morning or Evening Dosing of Antihypertensive Agents on 24-Hour Ambulatory Blood Pressure. *Hypertension*. 2018;72(4):870-3. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11101.
155. Mackenzie IS, Rogers A, Poulter NR, et al; TIME Study Group. Cardiovascular outcomes in adults with hypertension versus morning dosing of usual antihypertensives in the UK (TIME study): a prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint, clinical trial. *Lancet*. 2022;400(10361):1417-25. doi:10.1016/S0140-6736(22)01786-X.
156. Volpe M, Christian Rump L, Ammentorp B, Laeis P. Efficacy and safety of triple antihypertensive therapy with the olmesartan/amlodipine/hydrochlorothiazide combination. *Clin Drug Investig*. 2012;32:649-64.
157. Pongpanich P, Pitakpaiboonkul P, Takkavatakarn K, et al. The benefits of angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin II receptor blockers combined with calcium channel blockers on metabolic, renal, and cardiovascular outcomes in hypertensive patients: a meta-analysis. *Int Urol Nephrol*. 2018;50(12):2261-78. doi:10.1007/s11255-018-1991-x.
158. Makani H, Bangalore S, Desouza KA, et al. Efficacy and safety of dual blockade of the renin-angiotensin system: meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2013;346:f360. doi:10.1136/bmj.f360.
159. Fried LF, Emanuele N, Zhang JH, et al. NEPHRON-D Investigators. Combined angiotensin inhibition for the treatment of diabetic nephropathy. *N Engl J Med*. 2013;369:1892-903.
160. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, et al. ONTARGET Investigators, Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med*. 2008;358:1547-59.
161. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs — overview and meta-analyses. *J Hypertens*. 2015;33:1321-41.
162. Reboli G, Angeli F, Cavallini C, et al. Comparison between angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on the risk of myocardial infarction, stroke and death: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2008;26(7):1282-9. doi:10.1097/HJH.0b013e328306be2.
163. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment in hypertension: 9. Discontinuations for adverse events attributed to different classes of antihypertensive drugs: meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens*. 2016;34:1921-32.
164. Kronish IM, Woodward M, Sergie Z, et al. Meta-analysis: impact of drug class on adherence to antihypertensives. *Circulation*. 2011;123:1611-21.
165. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence. 12. Effects in individuals with high-normal and normal blood pressure: overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens*. 2017;35:2150-60.
166. Ishani A, Cushman WC, Leatherman SM, et al. Chlorthalidone vs. Hydrochlorothiazide for hypertension — cardiovascular events. *N Engl J Med*. 2022;387:2401-10.
167. Olde Engberink RH, Frenkel WJ, van den Bogaard B, et al. Effects of thiazide-type and thiazide-like diuretics on cardiovascular events and mortality: systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2015;65(5):1033-40. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.05122.
168. Roush GC, Messerli FH. Chlorthalidone versus hydrochlorothiazide: major cardiovascular events, blood pressure, left ventricular mass, and adverse effects. *J Hypertens*. 2021;39(6):1254-60. doi:10.1097/HJH.0000000000002771.
169. Corrao G, Zambon A, Parodi A, et al. Discontinuation of and changes in drug therapy for hypertension among newly-treated patients: a population-based study in Italy. *J Hypertens*. 2008;26:819-24.
170. Brown MJ, Williams B, Morant SV, et al. Effect of amiloride, or amiloride plus hydrochlorothiazide, versus hydrochlorothiazide on glucose tolerance and blood pressure (PATHWAY-3); a parallel-group, double-blind randomised phase 4 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4:136-47.
171. Cushman WC, Ford CE, Cutler JA, et al., ALLHAT Collaborative Research Group. Success and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2002;4:393-404.
172. Palmer BF. Metabolic complications associated with use of diuretics. *Semin Nephrol*. 2011;31(6):542-52. doi:10.1016/j.semnephrol.2011.09.009.
173. Rimoldi SF, Messerli FH, Chavez P, Stefanini GG, Scherrer U. Efficacy and safety of calcium channel blocker/diuretics combination therapy in hypertensive patients: a meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2015;17(3):193-9. doi:10.1111/jch.12462.
174. Wald DS, Law M, Morris JK, et al. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *Am J Med*. 2009;122(3):290-300. doi:10.1016/j.amjmed.2008.09.038.
175. Kang S, Wu YF, An N, Ren M. A systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of a fixed, low-dose perindopril-indapamide combination as first-line treatment of hypertension. *Clin Ther*. 2004;26(2):257-70. doi:10.1016/s0149-2918(04)90024-0.
176. Kizilirmak P, Berktaş M, Uresin Y, Yildiz OB. The efficacy and safety of triple vs dual combination of angiotensin II receptor blocker and calcium channel blocker and diuretic: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2013;15(3):193-200. doi:10.1111/jch.12040.
177. Salam A, Atkins ER, Hsu B, et al. Efficacy and safety of triple versus dual combination blood pressure-lowering drug therapy: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of hypertension*. 2019;37(8):1567-73.
178. Agarwal R, Sinha AD, Cramer AE, et al. Chlorthalidone for hypertension in advanced chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2021;385:2507-19.
179. Webb AJ, Fischer U, Mehta Z, Rothwell PM. Effects of antihypertensive-drug class on interindividual variation in blood pressure and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2010;375(9718):906-15. doi:10.1016/S0140-6736(10)60235-8.
180. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 4. Effects of various classes of antihypertensive drugs — overview and meta-analyses. *J Hypertens*. 2015;33:195-211.
181. Schmieder RE, Wagner F, Mayr M, et al. The effect of sacubitril/valsartan compared to olmesartan on cardiovascular remodelling in subjects with essential hypertension: the results of a randomized, double-blind, active-controlled study. *Eur Heart J*. 2017;38(44):3308-17. doi:10.1093/eurheartj/ehx525.
182. Williams B, Cockcroft JR, Kario K, et al. Effects of Sacubitril/Valsartan Versus Olmesartan on Central Hemodynamics in the Elderly With Systolic Hypertension: The PARAMETER Study. *Hypertension*. 2017;69(3):411-20. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08556.
183. Izzo JL, Zappe DH, Jia Y, et al. Efficacy and Safety of Crystalline Valsartan/Sacubitril (LCZ696) Compared With Placebo and Combinations of Free Valsartan and Sacubitril in Patients With Systolic Hypertension: The RATIO Study. *Cardiovasc Pharmacol*. 2017;69:374-81.
184. Jackson AM, Jhund SP, Anand AS, et al. Sacubitril-valsartan as a treatment for apparent resistant hypertension in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Euro Heart J*. 2021;42:3741-52.
185. Geng Q, Yan R, Wang Z, Hou F. Effects of LCZ696 (Sacubitril/Valsartan) on Blood Pressure in Patients with Hypertension: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Cardiology*. 2020;145(9):589-598. doi:10.1159/000507327.
186. Li Q, Li L, Wang F, et al. Effect and safety of LCZ696 in the treatment of hypertension: A meta-analysis of 9 RCT studies. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(28):e16093. doi:10.1097/MD.00000000000016093.

187. Zhao Y, Yu H, Zhao X, et al. The Effects of LCZ696 in Patients With Hypertension Compared With Angiotensin Receptor Blockers: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2017;22(5):447-57. doi:10.1177/1074248417693379.
188. Wang JG, Yukisada K, Sibulo A Jr, et al. Efficacy and safety of sacubitril/valsartan (LCZ696) add-on to amlodipine in Asian patients with systolic hypertension uncontrolled with amlodipine monotherapy. *J Hypertens*. 2017;35(4):877-85. doi:10.1097/HJH.0000000000001219.
189. Solomon SD, Vaduganathan M, L Claggett B, et al. Sacubitril/Valsartan Across the Spectrum of Ejection Fraction in Heart Failure. *Circulation*. 2020;141(5):352-61. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044586.
190. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al.; PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371(11):993-1004. doi:10.1056/NEJMoa1409077.
191. Böhm M, Young R, Jhund PS, et al. Systolic blood pressure, cardiovascular outcomes and efficacy and safety of sacubitril/valsartan (LCZ696) in patients with chronic heart failure and reduced ejection fraction: results from PARADIGM-HF. *Eur Heart J*. 2017;38(15):1132-43. doi:10.1093/eurheartj/ehw570.
192. Chazova IE, Mychka VB. New possibilities in the treatment of patients with metabolic syndrome: the results of the ALMAZ study. *Systemic Hypertension*. 2006;(2):14-7. (In Russ.) Чазова И.Е., Мычка В.Б. Новые возможности в лечении больных с метаболическим синдромом: результаты исследования ALMAZ. *Системные гипертензии*. 2006;2:14-7.
193. Chazova I, Schlaich MP. Improved Hypertension Control with the Imidazoline Agonist Moxonidine in a Multinational Metabolic Syndrome Population: Principal Results of the MERSY Study. *Int J Hypertens*. 2013;2013:541689. doi:10.1155/2013/541689.
194. Rayner B. Selective imidazoline agonist moxonidine plus the ACE inhibitor ramipril in hypertensive patients with impaired insulin sensitivity: partners in a successful MARRIAGE? *Curr Med Res Opin*. 2004;20(3):359-67. doi:10.1185/030079904125002991.
195. Prichard BNC, Hughes PR, Jäger CA, et al. Dose relation of blood pressure reduction with moxonidine: findings from three placebo- and active-controlled randomized studies. *Journal of Clinical and Basic Cardiology*. 2003;6(1-4):49-51.
196. Williams B, MacDonald TM, Morant S, et al. British Hypertension Society's PATHWAY Studies Group. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet*. 2015;386:2059-68.
197. Chapman N, Chang CL, Dahlöf B, et al.; ASCOT Investigators. Effect of doxazosin gastrointestinal therapeutic system as third-line antihypertensive therapy on blood pressure and lipids in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial. *Circulation*. 2008;118(1):42-8. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.737957.
198. Chernova I, Krishnan N. Resistant Hypertension Updated Guidelines. *Curr Cardiol Rep*. 2019;21(10):117. doi:10.1007/s11886-019-1209-6.
199. Böhm M, Kario K, Kandzari DE, et al.; SPYRAL HTN-OFF MED Pivotal Investigators. Efficacy of catheter-based renal denervation in the absence of antihypertensive medications (SPYRAL HTN-OFF MED Pivotal): a multicentre, randomised, sham-controlled trial. *Lancet*. 2020;395(10234):1444-51. doi:10.1016/S0140-6736(20)30554-7.
200. Azizi M, Schmieder RE, Mahfoud F, et al.; RADIANCE-HTN Investigators. Endovascular ultrasound renal denervation to treat hypertension (RADIANCE-HTN SOLO): a multicentre, international, single-blind, randomised, sham-controlled trial. *Lancet*. 2018;391(10137):2335-45. doi:10.1016/S0140-6736(18)31082-1. Erratum in: *Lancet*. 2018;392(10150):820. doi:10.1016/S0140-6736(18)32058-0.
201. Azizi M, Sanghvi K, Saxena M, et al.; RADIANCE-HTN investigators. Ultrasound renal denervation for hypertension resistant to a triple medication pill (RADIANCE-HTN TRIO): a randomised, multicentre, single-blind, sham-controlled trial. *Lancet*. 2021;397(10293):2476-86. doi:10.1016/S0140-6736(21)00788-1.
202. Kandzari DE, Böhm M, Mahfoud F, et al.; SPYRAL HTN-ON MED Trial Investigators. Effect of renal denervation on blood pressure in the presence of antihypertensive drugs: 6-month efficacy and safety results from the SPYRAL HTN-ON MED proof-of-concept randomised trial. *Lancet*. 2018;391:2346-55.
203. Kario K, Mahfoud F, Kandzari DE, et al. Long-term reduction in morning and nighttime blood pressure after renal denervation: 36-month results from SPYRAL HTN-ON MED trial. *Hypertens Res*. 2023;46(1):280-8. doi:10.1038/s41440-022-01042-8.
204. Biffi A, Dell'Oro R, Quarti-Trevano F, et al. Effects of renal denervation on sympathetic nerve traffic and correlates in drug-resistant and uncontrolled hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2023;80:659-67.
205. DiBona GF. Physiology in perspective: the wisdom of the body. Neural control of the kidney. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005;289:R633-R641.
206. Narkiewicz K, Ratcliffe LE, Hart EC, et al. Unilateral carotid body resection in resistant hypertension: a safety and feasibility trial. *JACC Basic Transl Sci*. 2016;1:313-24.
207. Mahfoud F, Böhm M, Azizi M, et al. Proceedings from the European Clinical Consensus Conference for Renal Denervation: considerations on future clinical trial design. *Eur Heart J*. 2015;36:2219-27.
208. Kirtane AJ, Sharp ASP, Mahfoud F, et al.; RADIANCE Investigators and Collaborators. Patient-level pooled analysis of ultrasound renal denervation in the sham-controlled RADIANCE II, RADIANCE-HTN SOLO, and RADIANCE-HTN TRIO trials. *JAMA Cardiol*. 2023;8:464.
209. Townsend RR, Walton A, Hettrick DA, et al. Review and meta-analysis of renal artery damage following percutaneous renal denervation with radiofrequency renal artery ablation. *EuroIntervention*. 2020;16:89-96.
210. Lauder L, Azizi M, Kirtane AJ, et al. Device-based therapies for arterial hypertension. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17:614-28.
211. Sarafidis PA, Lazaridis AA, Ruiz-Hurtado G, Ruilope LM. Blood pressure reduction in diabetes: lessons from ACCORD, SPRINT and EMPA-REG OUTCOME. *Nat Rev Endocrinol*. 2017;13(6):365-74. doi:10.1038/nrendo.2016.209.
212. Patel A; ADVANCE Collaborative Group; MacMahon S, Chalmers J, Neal B, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007;370(9590):829-40. doi:10.1016/S0140-6736(07)61303-8.
213. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence in hypertension: 10 — Should blood pressure management differ in hypertensive patients with and without diabetes mellitus?, Overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens*. 2017;35:922-44.
214. Kario K, Tomitani N, Kanegae H, et al. Comparative Effects of an Angiotensin II Receptor Blocker (ARB)/Diuretic vs. ARB/Calcium-Channel Blocker Combination on Uncontrolled Nocturnal Hypertension Evaluated by Information and Communication Technology-Based Nocturnal Home Blood Pressure Monitoring — The NOCTURNE Study. *Circ J*. 2017;81(7):948-57. doi:10.1253/circj.CJ-17-0109.
215. Tsai WC, Wu HY, Peng YS, et al. Association of intensive blood pressure control and kidney disease progression in nondiabetic patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2017;177:792-9.
216. SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood pressure control. *New England Journal of Medicine*. 2015;373(22):2103-116.
217. Cheung AK, Rahman M, Reboussin DM, et al. Effects of intensive BP control in CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2017;28:2812-23.
218. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2021;99(3S):S1-S87.
219. Papademetriou V, Zaheer M, Doumas M, et al. Cardiovascular Outcomes in Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes: Impact of Blood Pressure Level and Presence of Kidney Disease. *American Journal of Nephrology*. 2016;43(4):271-80.
220. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration; Ninomiya T, Perkovic V, Turnbull F, et al. Blood pressure lowering and major cardiovascular events in people with and without chronic kidney disease: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2013;347:f5680. doi:10.1136/bmj.f5680.
221. Beddhu S, Chertow GM, Greene T, et al. Effects of intensive systolic blood pressure lowering on cardiovascular events and mortality in patients with type 2 diabetes mellitus on standard glycemic control and in those without diabetes mellitus: reconciling results from ACCORD and SPRINT. *J Am Heart Assoc*. 2018;7:e009326.
222. Tsujimoto T, Kajio H. Benefits of intensive blood pressure treatment in patients with type 2 diabetes mellitus receiving standard but not intensive glycemic control. *Hypertension*. 2018;72:323-30.
223. Aggarwal R, Petrie, Bala W, et al. Mortality outcomes with intensive blood pressure targets in chronic kidney disease patients. *Hypertension*. 2019;73:1275-82.
224. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, et al. AIPRD Study Group. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2003;139:244-25.
225. Deng X, Li D, Tang Q, Chen Y. ACEI and ARB Lower the Incidence of End-Stage Renal Disease among Patients with Diabetic Nephropathy: A Meta-analysis. *Comput Math Methods Med*. 2022;2022:6962654. doi:10.1155/2022/6962654.
226. Zhang Y, He D, Zhang W, et al. ACE Inhibitor Benefit to Kidney and Cardiovascular Outcomes for Patients with Non-Dialysis Chronic Kidney Disease Stages 3-5: A Network Meta-Analysis of Randomised Clinical Trials. *Drugs*. 2020;80(8):797-811. doi:10.1007/s40265-020-01290-3.
227. Xie X, Liu Y, Perkovic V et al. Renin-Angiotensin System Inhibitors and Kidney and Cardiovascular Outcomes in Patients With CKD: A Bayesian Network Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *Am J Kidney Dis*. 2016;67(5):728-41. doi:10.1053/j.ajkd.2015.10.011.
228. Huang R, Feng Y, Wang Y, et al. Comparative Efficacy and Safety of Antihypertensive Agents for Adult Diabetic Patients with Microalbuminuric Kidney Disease: A Network Meta-Analysis. *PLoS One*. 2017;12(1):e0168582. doi:10.1371/journal.pone.0168582.
229. Cho M, Choi CY, Choi YJ, Rhie SJ. Clinical outcomes of renin angiotensin system inhibitor-based dual antihypertensive regimens in chronic kidney disease: a network meta-analysis. *Sci Rep*. 2023;13(1):5727. doi:10.1038/s41598-023-32266-4.
230. Agarwal R, Sinha AD, Tu W. Chlorthalidone for resistant hypertension in advanced chronic kidney disease. *Circulation*. 2022;146:718-20.
231. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, et al; DAPA-CKD Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2020;383(15):1436-46. doi:10.1056/NEJMoa2024816.
232. Herrington WG, Staplin N, Wanner C, et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2023;388(24):2301-2. doi:10.1056/NEJMc2301923.

233. Agarwal R, Filippatos G, Pitt B, et al. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. *Eur Heart J*. 2022;43:474-84.
234. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, et al. Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2020;383:2219-29.
235. Brunstrom M, Carlberg B. Association of blood pressure lowering with mortality and cardiovascular disease across blood pressure levels: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2018;178:28-36.
236. Xie X, Atkins E, Lv J, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387:435-43.
237. Vidal-Petiot E, Ford I, Greenlaw N, et al.; CLARIFY Investigators. Cardiovascular event rates and mortality according to achieved systolic and diastolic blood pressure in patients with stable coronary artery disease: an international cohort study. *Lancet*. 2016;388(10056):2142-52. doi:10.1016/S0140-6736(16)31326-5.
238. 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.
239. Manolis AJ, Boden WE, Collins P, et al. State of the art approach to managing angina and ischemia: tailoring treatment to the evidence. *Eur J Intern Med*. 2021;92:40-7.
240. Bangalore S, Makani H, Radford M, et al. Clinical outcomes with b-blockers for myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Am J Med*. 2014;127:939-53.
241. Bangalore S, Fakheri R, Wandel S, et al. Renin angiotensin system inhibitors for patients with stable coronary artery disease without heart failure: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *BMJ*. 2017;356:j4. doi:10.1136/bmj.j4.
242. Fagard RH, Celis H, Thijs L, Wouters S. Regression of left ventricular mass by anti-hypertensive treatment: a meta-analysis of randomized comparative studies. *Hypertension*. 2009;54:1084-91.
243. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering treatment. 6. Prevention of heart failure and new-onset heart failure — meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens*. 2016;34:373-84.
244. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al.; LIFE Study Group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*. 2002;359(9311):995-1003. doi:10.1016/S0140-6736(02)08089-3.
245. Authors/Task Force Members; McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2022;24(1):4-131. doi:10.1002/ehf.2333.
246. Writing Committee Members; ACC/AHA Joint Committee Members. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *J Card Fail*. 2022;28(5):e1-e167. doi:10.1016/j.cardfail.2022.02.010.
247. Zhang H, Huang T, Shen W, et al. Efficacy and safety of sacubitril-valsartan in heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *ESC Heart Fail*. 2020;7(6):3841-50. doi:10.1002/ehf2.12974.
248. Cleophas TJ, Zwiderman AH. Beta-blockers and heart failure: meta-analysis of mortality trials. *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2001;39(9):383-8. doi:10.5414/cpp39383.
249. Berbenetz NM, Mrkobrada M. Mineralocorticoid receptor antagonists for heart failure: systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2016;16(1):246. doi:10.1186/s12872-016-0425-x.
250. Chatterjee S, Biondi-Zoccai G, Abbate A, et al. Benefits of β blockers in patients with heart failure and reduced ejection fraction: network meta-analysis. *BMJ*. 2013;346:f55. doi:10.1136/bmj.f55.
251. Zannad F, McMurray JJ, Krum H et al.; EMPHASIS-HF Study Group. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med*. 2011;364(1):11-21. doi:10.1056/NEJMoa1009492.
252. Burnett H, Earley A, Voors AA, et al. Thirty Years of Evidence on the Efficacy of Drug Treatments for Chronic Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Network Meta-Analysis. *Circ Heart Fail*. 2017;10(1):e003529. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.116.003529.
253. Shah RV, Desai AS, Givertz MM. The effect of renin-angiotensin system inhibitors on mortality and heart failure hospitalization in patients with heart failure and preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *J Card Fail*. 2010;16(3):260-7. doi:10.1016/j.cardfail.2009.11.007.
254. Packer M, O'Connor CM, Ghali JK, et al. Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation Study Group. *N Engl J Med*. 1996;335(15):1107-14.
255. Packer M, Carson P, Elkayam U, et al.; PRAISE-2 Study Group. Effect of amlodipine on the survival of patients with severe chronic heart failure due to a nonischemic cardiomyopathy: results of the PRAISE-2 study (prospective randomized amlodipine survival evaluation 2). *JACC Heart Fail*. 2013;1(4):308-14. doi:10.1016/j.jchf.2013.04.004.
256. Goldstein RE, Boccuzzi SJ, Cruess D, Nattel S. Diltiazem increases late-onset congestive heart failure in postinfarction patients with early reduction in ejection fraction. The Adverse Experience Committee; and the Multicenter Diltiazem, Postinfarction Research Group. *Circulation*. 1991;83:52-60.
257. Physicians Desk Reference. 47th ed. Montvale, NJ: Medical Economics Company, 1993: 2250.
258. Hansen JF. Treatment with verapamil after an acute myocardial infarction. Review of the Danish studies on verapamil in myocardial infarction (DAVID I and II). *Drugs*. 1991;42 Suppl 2:43-53. doi:10.2165/00003495-199100422-00008.
259. Cohn JN, Pfeffer MA, Rouleau J, et al. MOXCON Investigators. Adverse mortality effect of central sympathetic inhibition with sustained-release moxonidine in patients with heart failure (MOXCON). *Eur J Heart Fail*. 2003;5:659-67.
260. ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone. *JAMA*. 2000;283:1967-75.
261. Dorszewski A, Göhmann E, Dorszewski B, et al. Vasodilation by urapidil in the treatment of chronic congestive heart failure in addition to angiotensin-converting enzyme inhibitors is not beneficial.; results of a placebo-controlled, double-blind study. *J Card Fail*. 1997;3:91-6.
262. Bayliss J, Norell MS, Canepa-Anson R, et al. Clinical importance of the renin-angiotensin system in chronic heart failure: double blind comparison of captopril and prazosin. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985;290:1861-5.
263. Faris R, Flather M, Purcell H, et al. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomized controlled trials. *Int J Cardiol*. 2002;82:149-58.
264. Faris RF, Flather M, Purcell H, et al. Diuretics for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;2:CD003838.
265. Mc Causland FR, Lefkowitz MP, Claggett B, et al. Angiotensin-Neprilysin Inhibition and Renal Outcomes in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circulation*. 2020;142(13):1236-5. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.0.
266. Cleland JGF, Bunting KV, Flather MD, et al. Beta-blockers in Heart Failure Collaborative Group. Beta-blockers for heart failure with reduced, mid-range, and preserved ejection fraction: an individual patient-level analysis, of double-blind randomized trials. *Eur Heart J*. 2018;39:26-35.
267. Lund LH, Claggett B, Liu J, et al. Heart failure with mid-range ejection fraction in CHARM: characteristics, outcomes and effect of candesartan across, the entire ejection fraction spectrum. *Eur J Heart Fail*. 2018;20:1230-9.
268. Solomon SD, Claggett B, Lewis EF, et al.; TOPCAT Investigators. Influence of ejection fraction on outcomes and efficacy of spironolactone in patients with heart, failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J*. 2016; 37:455-62.
269. Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, et al; DELIVER Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2022;387(12):1089-98. doi:10.1056/NEJMoa2206286.
270. Anker SD, Butler J, Packer M. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. Reply. *N Engl J Med*. 2022;386(21):e57. doi:10.1056/NEJMc2118470.
271. Lin Y, Cai Z, Yuan J, et al. Effect of pharmacological treatment on outcomes of heart failure with preserved ejection fraction: an updated systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Cardiovasc Diabetol*. 2022;21(1):237. doi:10.1186/s12933-022-01679-2.
272. Cleland JGF, Tendera M, Adamus J, et al. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J*. 2006;27:2338-45.
273. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, et al.; CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet*. 2003;362(9386):777-81. doi:10.1016/S0140-6736(03)14285-7.
274. Myhre PL, Vaduganathan M, Claggett BL, et al. Association of Natriuretic Peptides With Cardiovascular Prognosis in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Secondary Analysis of the TOPCAT Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol*. 2018;3(10):1000-5. doi:10.1001/jamacardio.2018.2568.
275. Martin N, Manoharan K, Thomas J, et al. Beta-blockers and inhibitors of the renin-angiotensin aldosterone system for chronic heart failure with preserved ejection fraction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;6:CD012721.
276. Hernandez AF, Hammill BG, O'Connor CM, et al. Clinical effectiveness of beta-blockers in heart failure: findings from the OPTIMIZE-HF (Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure) Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(2):184-92.
277. Azizova AG, Ovchinnikov AG, Blankova ZN, Ageev FT. In patients with elevated LV filling pressure loop diuretics improve severity of heart failure and diastolic dysfunction, but torasemide does it somewhat better than furosemide. *Eur J Heart Fail*. 2011;10 (Suppl 2):S186.
278. Adamson PB, Abraham WT, Bourge RC, et al. Wireless pulmonary artery pressure monitoring guides management to reduce decompensation in heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail*. 2014;7(6):935-44.
279. Cardoso R, Graffunder FP, Ternes CMP, et al. SGLT2 inhibitors decrease cardiovascular death and heart failure hospitalizations in patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine*. 2021;36:100933. doi:10.1016/j.eclinm.2021.100933.
280. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, et al.; TOPCAT Investigators. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2014;370(15):1383-92. doi:10.1056/NEJMoa1313731.

281. Soliman EZ, Ambrosius WT, Cushman WC, et al.; SPRINT Research Study Group. Effect of Intensive Blood Pressure Lowering on Left Ventricular Hypertrophy in Patients With Hypertension: SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervention Trial). *Circulation*. 2017;136(5):440-50. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028441. Erratum in: *Circulation*. 2017;136(5):e136. doi:10.1161/CIR.0000000000000528.
282. Klingbeil AU, Schneider M, Martus P, et al. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Med*. 2003;115(1):41-6. doi:10.1016/s0002-9343(03)00158-x.
283. Dahlöf B, Kjell P, Hansson L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: a metaanalysis of 109 treatment studies. *Am J Hypertens*. 1992;5(2):95-110. doi:10.1093/ajh/5.2.95.
284. Arakelyan MG, Bockeria LA, Vasilieva EYu, et al. 2020 Clinical guidelines for Atrial fibrillation and atrial flutter. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(7):4594. (In Russ.) Аракелян М.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю. и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(7):4594. doi:10.15829/1560-4071-2021-4594.
285. Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 1999;131(7):492-501. doi:10.7326/0003-4819-131-7-199910050-00003.
286. Arima H, Chalmers J, Woodward M, et al. PROGRESS Collaborative Group. Lower target blood pressures are safe and effective for the prevention of recurrent stroke: the PROGRESS trial. *J Hypertens*. 2006;24:1201-8.
287. Rodriguez-Luna D, Pineiro S, Rubiera M, et al. Impact of blood pressure changes and course on hematoma growth in acute intracerebral hemorrhage. *Eur J Neurol*. 2013;20:1277-83.
288. Sakamoto Y, Koga M, Yamagami H, et al. Systolic blood pressure after intravenous antihypertensive treatment and clinical outcomes in hyperacute intracerebral hemorrhage: the stroke acute management with urgent risk-factor assessment and improvement, intracerebral hemorrhage study. *Stroke*. 2013;44:1846-51.
289. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, et al. INTERACT Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013;368:2355-65.
290. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2016;375:1033-43.
291. Tsigoulis G, Katsanos AH, Butcher KS, et al. Intensive blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology*. 2014;83:1523-9.
292. Moulaali TJ, Wang X, Martin RH, et al. Blood pressure control and clinical outcomes in acute intracerebral haemorrhage: a preplanned pooled analysis of individual participant data. *Lancet Neurol*. 2019;18(9):857-64.
293. Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, et al.; European Stroke Organisation. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke*. 2014;9(7):840-55. doi:10.1111/ijis.12309.
294. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, et al.; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(7):2032-60. doi:10.1161/STR.0000000000000069.
295. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al.; American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49(3):e46-e110. doi:10.1161/STR.0000000000000158. Erratum in: *Stroke*. 2018;49(3):e138. doi:10.1161/STR.0000000000000163. Erratum in: *Stroke*. 2018;49(6):e233-e234. doi:10.1161/STR.0000000000000172.
296. Lee M, Oviagele B, Hong KS, et al. Effect of blood pressure lowering in early ischemic stroke: meta-analysis. *Stroke*. 2015;46:1883-9.
297. Zhao R, Liu FD, Wang S, et al. Blood pressure reduction in the acute phase of an ischemic stroke does not improve short- or long-term dependency or mortality: a meta-analysis of current literature. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94:e896.
298. Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M, et al. Relationship of blood pressure, antihypertensive therapy, and outcome in ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis: retrospective analysis from Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International, StrokeThrombolysis Register (SITS-ISTR). *Stroke*. 2009;40:2442-9.
299. Wu W, Huo X, Zhao X, et al. Relationship between blood pressure and outcomes in acute ischemic stroke patients administered lytic medication in the TIMS-China Study. *PLoS One*. 2016;11:e0144260.
300. White CL, Szychowski JM, Pergola PE, et al. Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes Study Investigators. Can blood pressure be lowered safely in older adults with lacunar stroke? The Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes study, experience. *J Am Geriatr Soc*. 2015;63:722-9.
301. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001;358(9287):1033-41. doi:10.1016/S0140-6736(01)06178-5. Erratum in: *Lancet*. 2001;358(9292):1556. Erratum in: *Lancet*. 2002;359(9323):2120.
302. Lu Z, Chen Y, Li L, et al. Combination therapy of renin-angiotensin system inhibitors plus calcium channel blockers versus other two-drug combinations for hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Hum Hypertens*. 2017;31(1):1-13. doi:10.1038/jhh.2015.125.
303. Chi C, Tai C, Bai B, et al. Angiotensin System Blockade Combined With Calcium Channel Blockers Is Superior to Other Combinations in Cardiovascular Protection With Similar Blood Pressure Reduction: A Meta-Analysis in 20,451 Hypertensive Patients. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2016;18(8):801-8. doi:10.1111/jch.12771.
304. Wang JG, Staessen JA, Li Y, et al. Carotid intima-media thickness and antihypertensive treatment: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke*. 2006;37(7):1933-40. doi:10.1161/01.STR.0000227223.90239.13.
305. Lane DA, Lip GY. Treatment of hypertension in peripheral arterial disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(12):CD003075. doi:10.1002/14651858.CD003075.pub3.
306. Zanchetti A, Hennig M, Hollweck R, et al. Baseline values but not treatment-induced changes in carotid intima-media thickness predict incident cardiovascular events in treated hypertensive patients: findings in the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA). *Circulation*. 2009;120(12):1084-90. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.773119.
307. Zanchetti A, Crepaldi G, Bond MG, et al. PHYLIS Investigators. Different effects of antihypertensive regimens based on fosinopril or hydrochlorothiazide with or without lipid lowering by pravastatin on progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of PHYLIS — a randomized double-blind trial. *Stroke*. 2004;35:2807-12.
308. Myou S, Fujimura M, Kamio Y, et al. Effect of losartan, a type 1 angiotensin II receptor antagonist, on bronchial hyperresponsiveness to methacholine in patients with bronchial asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:40-4.
309. Chiu KY, Li JG, Lin Y. Calcium channel blockers for lung function improvement in asthma: A systematic review and meta-analysis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2017;119(6):518-523.e3.
310. Mortensen EM, Copeland LA, Pugh MJV, et al. Impact of statins and ACE inhibitors on mortality after COPD exacerbations. *Respir Res*. 2009;10:45.
311. Tanaka H, Teramoto S, Oashi K, et al. Effects of candesartan on cough and bronchial hyperresponsiveness in mildly to moderately hypertensive patients with symptomatic asthma. *Circulation*. 2001;104(3):281-5.
312. Huang KY, Tseng PT, Wu YC, et al. Do beta-adrenergic blocking agents increase asthma exacerbation? A network meta-analysis of randomized controlled trials. *Scientific reports*. 2021;11(1):452.
313. Bennett M, Chang CL, Tatley M, Savage R, Hancox RJ. The safety of cardioselective β 1-blockers in asthma: literature review and search of global pharmacovigilance safety reports. *ERJ Open Res*. 2021;7(1):00801-2020. doi:10.1183/23120541.00801-2020.
314. Song WJ, Niimi A. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors, Asthma, and Cough: Relighting the Torch. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2021;9(9):3440-41. doi:10.1016/j.jaip.2021.07.002.
315. Finks SW, Rumbak MJ, Self TH. Treating Hypertension in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med*. 2020;382:353-63.
316. Yang YL, Xiang ZJ, Yang JH, et al. Association of β -blocker use with survival and pulmonary function in patients with chronic obstructive pulmonary and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2020;41(46):4415-22. doi:10.1093/eurheartj/ehaa793.
317. Dos Santos NC, Camelier AA, Menezes AK, et al. Effects of the Use of Beta-Blockers on Chronic Obstructive Pulmonary Disease Associated with Cardiovascular Comorbidities: Systematic Review and Meta-analysis. *Tuberc Respir Dis (Seoul)*. 2024;87(3):261-81. doi:10.4046/trd.2024.0013.
318. Fava C, Dorigoni S, Dalle Vedove F, et al. Effect of CPAP on blood pressure in patients with OSA/hypopnea: a systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2014;145(4):762-71. doi:10.1378/chest.13-1115.
319. Labarca G, Schmidt A, Dreyse J, et al. Efficacy of continuous positive airway pressure (CPAP) in patients with obstructive sleep apnea (OSA) and resistant hypertension (RH): Systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2021;58:101446. doi:10.1016/j.smrv.2021.101446.
320. Sukmarova ZN, Litvin AY, Chazova IE, Rogoz AN. Effectiveness of complex drug and CPAP therapy in patients with arterial hypertension of the 2nd-3rd degree and severe obstructive sleep apnea syndrome. *Systemic Hypertension*. 2011;8(1):40-3. (In Russ.) Сукмарова З.Н., Литвин А.Ю., Чазова И.Е., Рогоза А.Н. Эффективность комплексной медикаментозной и СПАП-терапии у пациентов с артериальной гипертензией 2-3-й степени и тяжелой степенью синдрома обструктивного апноэ во время сна. *Системные гипертензии*. 2011;8(1):40.
321. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J*. 2014;35:2383-431.
322. Futier E, Lefrant JY, Guinot PG, et al. Effect of individualized vs standard blood pressure management strategies on postoperative organ dysfunction among high-risk patients undergoing major surgery: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;318:1346-57.
323. London MJ, Hur K, Schwartz GG, Henderson WG. Association of perioperative beta-blockade with mortality and cardiovascular morbidity following major non-cardiac surgery. *JAMA*. 2013;309:1704-13.
324. Andersson C, Merie C, Jorgensen M, et al. Association of beta-blocker therapy with risks of adverse cardiovascular events and deaths in patients with ischemic heart disease

- undergoing noncardiac surgery: a Danish nationwide cohort study. *JAMA Intern Med.* 2014;174:336-44.
325. Lederballe Pedersen O, Mikkelsen E, Lanng Nielsen J, Christensen NJ. Abrupt withdrawal of beta-blocking agents in patients with arterial hypertension. Effect on blood pressure, heart rate and plasma catecholamines and prolactin. *Eur J Clin Pharmacol.* 1979;15(3):215-7. doi:10.1007/BF00563108.
326. Gupta P, Patel P, Strauch B, et al. Biochemical screening for nonadherence is associated with blood pressure reduction and improvement in adherence. *Hypertension.* 2017;70:1042-8.
327. Achelrod D, Wenzel U, Frey S. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of resistant hypertension in treated hypertensive populations. *Am J Hypertens.* 2015; 28:355-61.
328. Kario K, Hoshida S, Narita K, et al. Cardiovascular prognosis in drug-resistant hypertension stratified by 24-hour ambulatory blood pressure: the JAMP Study. *Hypertension.* 2021;78:1781-90.
329. Cuspidi C, Macca G, Sampieri L, et al. High prevalence of cardiac and extracardiac target organ damage in refractory hypertension. *J Hypertens.* 2001;19:2063-70.
330. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, et al. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertension.* 2009;54:475-81.
331. Liu L, Xu B, Ju Y. Addition of spironolactone in patients with resistant hypertension: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Exp Hypertens.* 2017;39:257-63.
332. Wang C, Xiong B, Huang J. Efficacy and safety of spironolactone in patients with resistant hypertension: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Heart Lung Circ.* 2016;25:1021-30.
333. Chen C, Zhu XY, Li D, et al. Clinical efficacy and safety of spironolactone in patients with resistant hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2020;99:e21694.
334. Krieger EM, Drager LF, Giorgi DMA, et al., ReHOT Investigators. Spironolactone versus clonidine as a fourth-drug therapy for resistant hypertension: the ReHOT Randomized Study (Resistant Hypertension Optimal Treatment). *Hypertension.* 2018;71:681-90.
335. Williams B, MacDonald TM, Morant SV, et al., British Hypertension Society programme of Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm based Therapy (PATHWAY) Study Group. Endocrine and haemodynamic changes in resistant hypertension, and blood pressure responses to spironolactone or amiloride: the PATHWAY-2 mechanisms substudies. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018;6:464-75.
336. Desai R, Park H, Brown JD, et al. Comparative safety and effectiveness of aldosterone antagonists versus beta-blockers as fourth agents in patients with apparent resistant hypertension. *Hypertension.* 2022;79:2305-15.
337. Sinnott SJ, Tomlinson LA, Root AA, et al. Comparative effectiveness of fourth-line antihypertensive agents in resistant hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2017;24(3):228-38. doi:10.1177/2047487316675194.
338. Bolignano D, Palmer SC, Navaneethan SD, Stripoli GF. Aldosterone antagonists for preventing the progression of chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;4:CD007004.
339. Louttradis C, Sarafidis P. Hypertension in patients with advanced chronic kidney disease. In: Mancia G, Grassi G, Tsoufios K, Dominiczak A, Rosei EA, editors. *Manual of hypertension of the European Society of Hypertension.* Boca Raton: CRC Press; 2019. 674 p. ISBN: 9780429583346.
340. Tamargo J, Segura J, Ruilope LM. Diuretics in the treatment of hypertension. Part 2: loop diuretics and potassium-sparing agents. *Expert Opin Pharmacother.* 2014;15:605-21.
341. Azizi M, Saxena M, Wang Y, et al., RADIANCE II Investigators and Collaborators. Endovascular Ultrasound Renal Denervation to Treat Hypertension: The RADIANCE II Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2023;329(8):651-61. doi:10.1001/jama.2023.0713. Erratum in: *JAMA.* 2023;329(22):1989. doi:10.1001/jama.2023.8136.
342. Hu X, Fan J, Chen S, et al. The role of continuous positive airway pressure in blood pressure control for patients with obstructive sleep apnea and hypertension: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2015;17:215-22.
343. Martinez-Garcia MA, Pengo MF. Clinical phenotype of resistant hypertension responders to continuous positive airway pressure treatment: results from the HIPARCO Randomized Clinical Trial. *Hypertension.* 2021;78:559-61.
344. Shi Q, Wang Y, Hao Q, et al. Pharmacotherapy for adults with overweight and obesity: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet.* 2022;399:259-69.
345. Maringwa J, Sardu ML, Hang Y, et al. Characterizing effects of antidiabetic drugs on heart rate, systolic and diastolic blood pressure. *Clin Pharmacol Ther.* 2021;109:1583-92.
346. Giugliano D, Scappaticcio L, Longo M, et al. GLP-1 receptor agonists and cardiorenal outcomes in type 2 diabetes: an updated meta-analysis of eight CVOTs. *Cardiovasc Diabetol.* 2021;20:189.
347. Schiavon CA, Ikeoka D, Santucci EV, et al. Effects of bariatric surgery versus medical therapy on the 24-hour ambulatory blood pressure and the prevalence of resistant hypertension. *Hypertension.* 2019;73:571-5.
348. Georgianos PI, Agarwal R. Ambulatory blood pressure reduction with SGLT-2 inhibitors: dose-response meta-analysis and comparative evaluation with low-dose hydrochlorothiazide. *Diabetes Care.* 2019;42:693-700.
349. Ruilope LM, et al. Blood-pressure reduction with LCZ696, a novel dual-acting inhibitor of the angiotensin II receptor and neprilysin: a randomised, double-blind, placebo-controlled, active comparator study. *Lancet.* 2010;375:1255-66.
350. Huang Y, Huang W, Mai W, et al. White-coat hypertension is a risk factor for cardiovascular diseases and total mortality. *J Hypertens.* 2017;35:677-88.
351. Briassoulis A, Androulakis E, Palla M, et al. White-coat hypertension and cardiovascular events: a meta-analysis. *J Hypertens.* 2016;34:593-9.
352. Cuspidi C, Rescaldani M, Tadic M, et al. White-coat hypertension, as defined by ambulatory blood pressure monitoring, and subclinical cardiac organ damage: a meta-analysis. *J Hypertens.* 2015;33:24-32.
353. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, et al. Increased long-term risk of new-onset diabetes mellitus in white-coat and masked hypertension. *J Hypertens.* 2009;27:1672-8.
354. Tientcheu D, Ayers C, Das SR, et al. Target organ complications and cardiovascular events associated with masked hypertension and white-coat hypertension: analysis from the Dallas Heart Study. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:2159-69.
355. Stergiou GS, Asayama K, Thijs L, et al., International Database on HOme blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome (IDHOCO) Investigators. Prognosis of white-coat and masked hypertension: International Database of HOme blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome. *Hypertension.* 2014;63(4):675-82. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02741.
356. Thakkar HV, Pope A, Anpalahan M. Masked Hypertension: A Systematic Review. *Heart Lung Circ.* 2020;29(1):102-11. doi:10.1016/j.hlc.2019.08.006.
357. Palla M, Saber H, Konda S, Briassoulis A. Masked hypertension and cardiovascular outcomes: an updated systematic review and meta-analysis. *Integr Blood Press Control.* 2018;11:11-24.
358. Zhang DY, Guo QH, An DW, et al. A comparative meta-analysis of prospective observational studies on masked hypertension and masked uncontrolled hypertension defined by ambulatory and home blood pressure. *J Hypertens.* 2019;37:1775-85.
359. Egan BM, Li J, Hutchison FN, Ferdinand KC. Hypertension in the United States, 1999 to 2012: progress toward Healthy People 2020 goals. *Circulation.* 2014;130(19):1692-9.
360. Liu X, Rodriguez CJ, Wang K. Prevalence and trends of isolated systolic hypertension among untreated adults in the United States. *J Am Soc Hypertens.* 2015;9(3):197-205.
361. Bavishi C, Goel S, Messerli FH. Isolated Systolic Hypertension: An Update After SPRINT. *Am J Med.* 2016;129(12):1251-8.
362. Ekundayo OJ, Allman RM, Sanders PW, et al. Isolated systolic hypertension and incident heart failure in older adults: a propensity-matched study. *Hypertension.* 2009;53(3):458-65.
363. Li Y, Wei FF, Thijs L, et al. Ambulatory hypertension subtypes and 24-hour systolic and diastolic blood pressure as distinct outcome predictors in 8341 untreated people recruited from 12 populations. *Circulation.* 2014;130(6):466-74.
364. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the systolic hypertension in the elderly program (SHEP). *JAMA.* 1991;265(24):3255-64.
365. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The systolic hypertension in Europe (Syst-Eur) trial investigators. *Lancet.* 1997;350(9080):757-64.
366. Wang JG, Staessen JA, Gong L, et al. Chinese trial on isolated systolic hypertension in the elderly. Systolic hypertension in China (Syst-China) collaborative group. *Arch Intern Med.* 2000;160(2):211-20.
367. Kario K, Sun N, Chiang FT, et al. Efficacy and safety of LCZ696, a first-in-class angiotensin receptor neprilysin inhibitor, in Asian patients with hypertension: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Hypertension.* 2014;63(4):698-705. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02002.
368. Perry HM Jr, Davis BR, Price TR, et al. Effect of treating isolated systolic hypertension on the risk of developing various types and subtypes of stroke: the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA.* 2000;284:465-71.
369. Ogihara T, Saruta T, Rakugi H, et al. Target blood pressure for treatment of isolated systolic hypertension in the elderly: valsartan in elderly isolated systolic hypertension study. *Hypertension.* 2010;56:196-202.
370. Sobieraj P, Lewandowski J, Sin ski M, Gaciong Z. Low on-treatment diastolic blood pressure and cardiovascular outcome: a posthoc analysis using NHLBI SPRINT Research Materials. *Sci Rep.* 2019;9:13070.
371. Franklin SS, Chow VH, Mori AD, Wong ND. The significance of low DBP in US adults with isolated systolic hypertension. *J Hypertens.* 2011;29:1101-8.
372. O'Rourke MF, Adji A. Guidelines on guidelines: focus on isolated systolic hypertension in youth. *J Hypertens.* 2013;31:649-54.
373. Yano Y, Stamler J, Garside DB, et al. Isolated systolic hypertension in young and middle-aged adults and 31-year risk for cardiovascular mortality: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry study. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65:327-35.
374. Yu S, Zhang Y. The association between isolated systolic or diastolic hypertension and cardiovascular risk. *J Hypertens.* 2021;39:1552-4.
375. Romero CA, Tabares AH, Orias M. Is isolated diastolic hypertension an important phenotype? *Curr Cardiol Rep.* 2021;23:177.
376. Xie K, Gao X, Bao L, et al. The different risk factors for isolated diastolic hypertension and isolated systolic hypertension: a national survey. *BMC Public Health.* 2021;21:1672.

377. Mahajan S, Zhang D, He S, et al.; China PEACE Collaborative Group §; China PEACE Collaborative Group. Prevalence, Awareness, and Treatment of Isolated Diastolic Hypertension: Insights From the China PEACE Million Persons Project. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(19):e012954. doi:10.1161/JAHA.119.012954.
378. Jacobsen AP, Al Rifai M, Arps K, et al. A cohort study and meta-analysis of isolated diastolic hypertension: searching for a threshold to guide treatment. *Eur Heart J.* 2021;42:2119-29.
379. Li FR, He Y, Yang HL, et al. Isolated systolic and diastolic hypertension by the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association guidelines and risk of cardiovascular disease: a large prospective cohort study. *J Hypertens.* 2021;39:1594-601.
380. Huang M, Long L, Tan L, et al. Isolated diastolic hypertension and risk of cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis of cohort studies with 489,814 participants. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:810105.
381. McEvoy JW, Yang WY, Thijs L, et al.; International Database on Ambulatory Blood Pressure in Relation to Cardiovascular Outcomes (IDACO) Investigators. Isolated Diastolic Hypertension in the IDACO Study: An Age-Stratified Analysis Using 24-Hour Ambulatory Blood Pressure Measurements. *Hypertension.* 2021;78(5):1222-31. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17766.
382. Ogihara T, Saruta T, Rakugi H, et al.; COLM Investigators. Combination therapy of hypertension in the elderly: a subgroup analysis of the Combination of OLMesartan and a calcium channel blocker or diuretic in Japanese elderly hypertensive patients trial., *Hypertens Res* 2015;38:89-96.
383. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering treatment on cardiovascular outcomes and mortality: 14 — effects of different classes of antihypertensive drugs in older and younger patients: overview and meta-analysis., *J Hypertens.* 2018;36(8):1637-47. doi:10.1097/HJH.0000000000001777.
384. Corrao G, Mazzola P, Monzio Compagnoni M, et al. Antihypertensive medications, loop diuretics, and risk of hip fracture in the elderly: a population-based cohort study of 81,617 Italian patients newly treated between 2005 and 2009. *Drugs Aging.* 2015;32(11):927-36. doi:10.1007/s40266-015-0306-5.
385. Kjeldsen SE, Stenehjem A, Os I, et al. Treatment of high blood pressure in elderly and octogenarians: European Society of Hypertension statement on blood pressure targets. *Blood Press.* 2016;25:333-6.
386. Aparicio LS, Thijs L, Boggia J, et al. Defining thresholds for home blood pressure monitoring in octogenarians. *Hypertension (Dallas, Tex: 1979).* 2015;66:865-873.
387. Zhang W, Zhang S, Deng Y, et al. Trial of Intensive Blood-Pressure Control in Older Patients with Hypertension. *N Engl J Med.* 2021;385:1268-79. doi:10.1056/NEJMoa2111437.
388. Ashworth DC, Maule SP, Stewart F, et al. Setting and techniques for monitoring blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;8(8):CD012739.
389. Johnson S, Gordijn S, Damhuis S, et al.; ISSHP. Diagnosis and Monitoring of White Coat Hypertension in Pregnancy: an ISSHP Consensus Delphi Procedure. *Hypertension.* 2022;79(5):993-1005.
390. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122(5):1122-31. doi:10.1097/01.AOG.0000437382.03963.88.
391. Tita AT, Szychowski JM, Andrews WM. Treatment for Mild Chronic Hypertension during Pregnancy. Reply. *N Engl J Med.* 2022;387(7):664. doi:10.1056/NEJMc2207889.
392. Magee LA, Singer J, von Dadelszen P, Group CS. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *N Engl J Med.* 2015;372:2367-8.
393. Easterling T, Mundle S, Bracken H, et al. Oral antihypertensive regimens (nifedipine retard, labetalol, and methyldopa) for management of severe hypertension in pregnancy: an open-label, randomised controlled trial. *Lancet.* 2019;394(10203):1011-21. doi:10.1016/S0140-6736(19)31282-6.
394. Weitz C, Khouzami V, Maxwell J, Johnson JW. Treatment of hypertension in pregnancy with methyldopa: a randomized double blind study. *Int J Gynaecol Obstet.* 1987;25(1):35-40. doi:10.1016/0020-7292(87)90181-0.
395. Garovic VD, Dechend R, Easterling T, et al; Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Blood Pressure Goals, and Pharmacotherapy: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension.* 2022;79(2):e21-e41. doi:10.1161/HYP.0000000000000208.
396. The committee of experts of the Russian Society of Cardiology (RSC). Section of cardiovascular diseases in pregnant women. National guidelines for diagnosis and treatment of cardiovascular diseases during pregnancy 2018. New revision: July, 2018. *Russian Journal of Cardiology.* 2018;(7):156-200. (In Russ.) Комитет экспертов Российского кардиологического общества (РКО). Секция заболевания сердечно-сосудистой системы у беременных рекомендации по диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018 новая редакция: июль 2018 года. Российский кардиологический журнал. 2018;(7):156-200. doi:10.15829/1560-4071-2018-7-156-200.
397. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hessellink JW, Bauersachs J, et al 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Kardiol Pol.* 2019;77(3):245-326. doi:10.5603/KP.2019.0049.
398. Cifková R. Hypertension in Pregnancy: A Diagnostic and Therapeutic Overview. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2023;30(4):289-303.
399. Rolnik DL, Wright D, Poon LC, et al. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for preterm preeclampsia. *N Engl J Med.* 2017;377:613-22.
400. Roberge S, Nicolaides K, Demers S, et al. The role of aspirin dose on the prevention of preeclampsia and fetal growth restriction: systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2017;216(2):110-20.e6. doi:10.1016/j.ajog.2016.09.076.
401. Duley L, Meher S, Hunter KE, et al. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;2019(10):CD004659. doi:10.1002/14651858.CD004659.pub3.
402. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Gialdini C. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;10(10):CD002252. doi:10.1002/14651858.CD002252.pub4.
403. Halpern DG, Weinberg CR, Pinnelas R, et al. Use of Medication for Cardiovascular Disease During Pregnancy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(4):457-76. doi:10.1016/j.jacc.2018.10.075.
404. Magee LA, Brown MA, Hall DR, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens.* 2022;27:148-69. doi:10.1016/j.preghy.20.
405. Al Khalaf SY, O'Reilly EJ, Barrett PM, et al. Impact of chronic hypertension and antihypertensive treatment on adverse perinatal outcomes: systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(9):e018494. doi:10.1161/JAHA.120.018494.
406. Kayser A, Beck E, Hoeltzenbein M, et al. Neonatal effects of intrauterine metoprolol/bisoprolol exposure during the second and third trimester: a cohort study with two comparison groups. *J Hypertens.* 2020;38(2):354-61. doi:10.1097/HJH.0000000000002256.
407. Katsi V, Papakonstantinou IP, Papazachou O, Makris T, Tsioufis K. Beta-Blockers in Pregnancy: Clinical Update. *Curr Hypertens Rep.* 2023;25(2):13-24. doi:10.1007/s11906-023-01234-8.
408. Tuimala R, Punnonen R, Kauppila E. Clonidine in the treatment of hypertension during pregnancy. *Ann Chir Gynaecol Suppl.* 1985;197:47-50.
409. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 Practice Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *Blood Press.* 2018;27(6):314-40. doi:10.1080/08037051.2018.1527177. Erratum in: *Blood Press.* 2019;28(1):74. doi:10.1080/08037051.2018.1557365.
410. Fu J, Tomlinson G, Feig DS. Increased risk of major congenital malformations in early pregnancy use of angiotensin-converting-enzyme inhibitors and angiotensin-receptor-blockers: a meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev.* 2021;37(8):e3453. doi:10.1002/dmrr.3453.
411. Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. *N Engl J Med.* 2006;354(23):2443-51. doi:10.1056/NEJMoa055202.
412. Society for Maternal-Fetal Medicine; Publications Committee. Electronic address: pubs@smfm.org. Society for Maternal-Fetal Medicine Statement: Antihypertensive therapy for mild chronic hypertension in pregnancy-The Chronic Hypertension and Pregnancy trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;227(2):B24-B27. doi:10.1016/j.ajog.2022.04.011.
413. Curtis KM, Mohllajee AP, Martins SL, Peterson HB. Combined oral contraceptive use among women with hypertension: a systematic review. *Contraception.* 2006;73(2):179-88. doi:10.1016/j.contraception.2005.08.005.
414. Lubianca JN, Moreira LB, Gus M, Fuchs FD. Stopping oral contraceptives: an effective blood pressure-lowering intervention in women with hypertension. *J Hum Hypertens.* 2005;19:451-5.
415. Chasan-Taber L, Willett WC, Manson JE, et al. Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States. *Circulation.* 1996;94:483-9.
416. Dong W, Colhoun HM, Poulter NR. Blood pressure in women using oral contraceptives: results from the Health Survey for England. 1994. *J Hypertens.* 1997;15:1063-8.
417. Gillum LA, Mamidipudi SK, Johnston SC. Ischemic stroke risk with oral contraceptives: a meta-analysis. *JAMA.* 2000;284:72-8.
418. La Torre A, Giupponi G, Duffy D, et al. Sexual dysfunction related to drugs: a critical review. Part IV: cardiovascular drugs. *Pharmacopsychiatry.* 2015;48:1-6.
419. Pickering TG, Shepherd AM, Puddey I, et al. Sildenafil citrate for erectile dysfunction in men receiving multiple antihypertensive agents: a randomized controlled trial. *Am J Hypertens.* 2004;17(12 Pt 1):1135-42. doi:10.1016/j.amjhyper.2004.07.004.
420. Jain M, Townsend RR. Chemotherapy agents and hypertension: a focus on angiogenesis blockade. *Curr Hypertens Rep.* 2007;9:320-8.
421. Hassen LJ, Lenihan DJ, Baliga RR. Hypertension in the Cardio-Oncology Clinic. *Heart Fail Clin.* 2019;15(4):487-95. doi:10.1016/j.hfc.2019.06.010.
422. van Dorst DCH, Dobbin SJH, Neves KB, et al. Hypertension and prohypertensive antineoplastic therapies in cancer patients. *Circ Res.* 2021;128:1040-61.
423. Kim CS, Han KD, Choi HS, et al. Association of hypertension and blood pressure with kidney cancer risk: a nationwide population-based cohort study. *Hypertension.* 2020;75:1439-46.
424. Alcalá K, Mariosa D, Smith-Byrne K, et al. The relationship between blood pressure and risk of renal cell carcinoma. *Int J Epidemiol.* 2022;51:1317-27.
425. Weikert S, Boeing H, Pischon T, et al. Blood pressure and risk of renal cell carcinoma in the European prospective investigation into cancer and nutrition. *Am J Epidemiol.* 2008;167:438-46.
426. Cohen JB, Brown NJ, Brown SA, et al. Cancer therapy-related hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension.* 2023; 80:e46-e57.

427. Tlemsani C, Mir O, Boudou-Rouquette P, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome induced by anti-VEGF agents. *Target Oncol.* 2011;6:253-8.
428. Ferrara N, Adamis AP. Ten years of anti-vascular endothelial growth factor therapy. *Nat Rev Drug Discov.* 2016;15:385-403.
429. Versmissen J, Mirabito Colafella KM, Koolen SLW, et al. Vascular cardio-oncology: vascular endothelial growth factor inhibitors and hypertension. *Cardiovasc Res.* 2019;115:904-14.
430. Webster K, Fishburn S, Maresh M, et al. Diagnosis and management of hypertension in pregnancy: summary of updated NICE guidance. *BMJ.* 2019;366:i5119.
431. Moslehi JJ. Cardiovascular toxic effects of targeted cancer therapies. *N Engl J Med.* 2016;375:1457-67.
432. Azizi M, Chedid A, Oudard S. Home blood-pressure monitoring in patients receiving sunitinib. *N Engl J Med.* 2008;358:95-7.
433. Baek Moller N, Budolfson C, Grimm D, et al. Drug-induced hypertension caused by multikinase inhibitors (sorafenib, sunitinib, lenvatinib and axitinib) in renal cell carcinoma treatment. *Int J Mol Sci.* 2019;20:4712.
434. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and, and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J.* 2022;ehac244. doi:10.1093/eurheartj/ehac244.
435. Campia U, Moslehi JJ, Amiri-Kordestani L, et al. Cardio-oncology: vascular and metabolic perspectives: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139:e579-e602.
436. Eremina V, Jefferson JA, Kowalewska J, et al. VEGF inhibition and renal thrombotic microangiopathy. *N Engl J Med.* 2008;358:1129-36.
437. van Dorst DCH, van Doorn L, Mirabito Colafella KM, et al. Cardiovascular toxicity of angiogenesis inhibitors and immune checkpoint inhibitors: synergistic antitumour effects at the cost of increased cardiovascular risk? *Clin Sci (Lond).* 2021;135:1649-68.
438. Roviello G, Sigala S, Danesi R, et al. Incidence and relative risk of adverse events of special interest in patients with castration resistant prostate cancer treated with CYP-17 inhibitors: a meta-analysis of published trials. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2016;101:12-20.
439. Attard G, Reid AH, Auchus RJ, et al. Clinical and biochemical consequences of CYP17A1 inhibition with abiraterone given with and without exogenous glucocorticoids in castrate men with advanced prostate cancer. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:507-516.
440. Izzedine H, Cluzel P, Deray G. Renal radiation-induced arterial stenosis. *Kidney Int.* 2007;71(11):1188. doi:10.1038/sj.ki.5002137.
441. Biaggioni I, Shibao CA, Diedrich A, et al. Blood pressure management in afferent baroreflex failure: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74:2939-47.
442. Weintraub NL, Jones WK, Manka D. Understanding radiation-induced vascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:1237-9.
443. Maitland ML, Bakris GL, Black HR, et al. Initial assessment, surveillance, and management of blood pressure in patients receiving vascular endothelial growth factor signaling pathway inhibitors. *J Natl Cancer Inst.* 2010;102:596-604.
444. Herrmann J, Lenihan D, Armenian S, et al. Defining cardiovascular toxicities of cancer therapies: an International Cardio-Oncology Society (IC-OS) consensus statement. *Eur Heart J.* 2022;43:280-99.
445. Chang HM, Okwuosa TM, Scarabelli T, et al. Cardiovascular complications of cancer therapy: best practices in diagnosis, prevention, and management: Part 2. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:2552-65.
446. Milan A, Puglisi E, Ferrari L, et al. Arterial hypertension and cancer. *Int J Cancer.* 2014;134:2269-77.
447. Penttilä P, Rautiola J, Poussa T, Peltola K, Bono P. Angiotensin inhibitors as treatment of sunitinib/pazopanib-induced hypertension in metastatic renal cell carcinoma. *Clin Genitourin Cancer.* 2017;15:384-90.e3. doi:10.1016/j.clgc.2016.12.016.
448. Izzedine H, Derosa L, Le Teuff G, et al. Hypertension and angiotensin system inhibitors: impact on outcome in sunitinib-treated patients for metastatic renal cell carcinoma. *Ann Oncol.* 2015;26:1128-33. doi:10.1093/annonc/mdv147.
449. McKay RR, Rodriguez GE, Lin X, et al. Angiotensin system inhibitors and survival outcomes in patients with meta- static renal cell carcinoma. *Clin Cancer Res.* 2015;21:2471-9. doi:10.1158/1078-0432.CCR-14-2.
450. Li XY, Sun JF, Hu SQ. The renin-angiotensin system blockers as adjunctive therapy for cancer: a meta-analysis of survival outcome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2017;21(6):1375-83.
451. Steingart RM, Bakris GL, Chen HX, et al. Management of cardiac toxicity in patients receiving vascular endothelial growth factor signaling pathway inhibitors. *Am Heart J.* 2012;163:156-63.
452. Beavers CJ, Rodgers JE, Bagnola AJ, et al.; American Heart Association Clinical Pharmacology Committee and Cardio-Oncology Committee of the Council on Clinical Cardiology and Council on Genomic and Precision Medicine; and the Council on Peripheral Vascular Disease. Cardio-Oncology Drug Interactions: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2022;145(15):e811-e838. doi:10.1161/CIR.0000000000001056.
453. van Dorst DCH, Kabadayi S, Oomen-de Hoop E, et al. Treatment and implications of vascular endothelial growth factor inhibitor-induced blood pressure rise: a clinical cohort study. *J Am Heart Assoc.* 2023;12:e028050.
454. van Doorn L, Visser WJ, van Dorst DCH, et al. Dietary sodium restriction prevents vascular endothelial growth factor inhibitor-induced hypertension. *Br J Cancer.* 2023;128:354-62.
455. Gibson TM, Li Z, Green DM, et al. Blood pressure status in adult survivors of childhood cancer: a report from the St. Jude Lifetime Cohort Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2017;26:1705-13.
456. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al.; IMPROVE-IT Investigators. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med.* 2015;372(25):2387-97. doi:10.1056/NEJMoa1410489.
457. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration; Fulcher J, O'Connell R, Voysey M, et al. Efficacy and safety of LDL-lowering therapy among men and women: meta-analysis of individual data from 174,000 participants in 27 randomised trials. *Lancet.* 2015;385(9976):1397-405. doi:10.1016/S0140-6736(14)61368-4.
458. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al.; FOURIER Steering Committee and Investigators. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med.* 2017;376(18):1713-22. doi:10.1056/NEJMoa1615664.
459. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators; Mihaylova B, Emberson J, Blackwell L, et al. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Lancet.* 2012;380(9841):581-90. doi:10.1016/S0140-6736(12)60367-5.
460. Vallejo-Vaz AJ, Ray KK, Ginsberg HN, et al. Associations between lower levels of low-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular events in very high-risk patients: Pooled analysis of nine ODYSSEY trials of alirocumab versus control. *Atherosclerosis.* 2019;288:85-93. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2019.07.008.
461. Yusuf S, Lonn E, Pais P, et al; HOPE-3 Investigators. Blood-Pressure and Cholesterol Lowering in Persons without Cardiovascular Disease. *N Engl J Med.* 2016;374(21):2032-43. doi:10.1056/NEJMoa1600177.
462. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, et al. ASCOT Investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial — Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2003;361:1149-58.
463. Collins R, Reith C, Emberson J, et al. Interpretation of the evidence for the efficacy and safety of statin therapy. *Lancet.* 2016;388(10059):2532-61. doi:10.1016/S0140-6736(16)31357-5. Erratum in: *Lancet.* 2017;389(10069):602. doi:10.1016/S0140-6736(16)31468-4.
464. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, et al., REDUCE-IT Investigators. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. *N Engl J Med.* 2019;380:11-22.
465. Nicholls SJ, Lincoff AM, Garcia M, et al. Effect of high-dose omega-3 fatty acids vs corn oil on major adverse cardiovascular events in patients at high cardiovascular risk: the STRENGTH randomized clinical trial. *JAMA.* 2020;324:2268-80.
466. Joseph P, Roshandel G, Gao P, et al; Polypill Trialists' Collaboration. Fixed-dose combination therapies with and without aspirin for primary prevention of cardiovascular disease: an individual participant data meta-analysis. *Lancet.* 2021;398(10306):1133-46. doi:10.1016/S0140-6736(21)01827-4.
467. Castellano JM, Pocock SJ, Bhatt DL, et al; SECURE Investigators. Polypill Strategy in Secondary Cardiovascular Prevention. *N Engl J Med.* 2022;387(11):967-77. doi:10.1056/NEJMoa2208275.
468. Coca A, Agabiti-Rosei E, Cifkova R, et al. The polypill in cardiovascular prevention: evidence, limitations and perspective — position paper of the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2017;35:1546-53.
469. Lip GY, Felmeden DC, Dwivedi G. Antiplatelet agents and anticoagulants for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;2011(12):CD003186. doi:10.1002/14651858.CD003186.pub3.
470. Shantsila E, Kozielec-Siołkowska M, Lip GY. Antiplatelet agents and anticoagulants for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022;7:CD003186. doi:10.1002/14651858.CD003186.pub4.
471. ASCEND Study Collaborative Group; Bowman L, Mafham M, Wallendszus K, et al. Effects of Aspirin for Primary Prevention in Persons with Diabetes Mellitus. *N Engl J Med.* 2018;379(16):1529-39. doi:10.1056/NEJMoa1804988.
472. Seidu S, Kunutsor SK, Sesso HD, et al. Aspirin has potential benefits for primary prevention of cardiovascular outcomes in diabetes: updated literature-based and individual participant data meta-analyses of randomized controlled trials. *Cardiovasc Diabetol.* 2019;18(1):70. doi:10.1186/s12933-019-0875-4.
473. Boytsov SA, Poghosova NV, Ansheles AA, et al. Cardiovascular prevention 2022. Russian national guidelines. *Russian Journal of Cardiology.* 2023;28(5):5452. (In Russ.) Бойцов С.А., Погосова Н.В., Аншелес А.А. и др. Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал. 2023;28(5):5452. doi:10.15829/1560-4071-2023-5452.
474. van den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2019;5(1):37-46. doi:10.1093/ehjcvp/pyy032. Erratum in: *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2019;5(1):46. doi:10.1093/ehjcvp/pyy040.
475. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet.* 2000;356(9227):411-7. doi:10.1016/S0140-6736(00)02539-3.

476. Chester EM, Agamanolis DP, Banker BQ, Victor M. Hypertensive encephalopathy: a clinicopathologic study of 20 cases. *Neurology*. 1978;28(9 Pt 1):928-39. doi:10.1212/wnl.28.9.928.
477. van den Born BJ, Koopmans RP, Groeneveld JO, van Montfrans GA. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. *J Hypertens*. 2006;24(11):2299-304. doi:10.1097/01.jhh.0000249710.21146.38.
478. Cremer A, Amraoui F, Lip GY, et al. From malignant hypertension to hypertension-MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency. *J Hum Hypertens*. 2016;30(8):463-6. doi:10.1038/jhh.2015.112.
479. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. *PLoS One*. 2014;9(4):e93542. doi:10.1371/journal.pone.0093542.
480. van den Born BJ, Löwenberg EC, van der Hoeven NV, et al. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *J Hypertens*. 2011;29(5):922-7. doi:10.1097/HJH.0b013e328345023d.
481. Grassi D, O'Flaherty M, Pellizzari M, et al.; Group of Investigators of the REHASE Program. Hypertensive urgencies in the emergency department: evaluating blood pressure response to rest and to antihypertensive drugs with different profiles. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2008;10(9):662-7. doi:10.1111/j.1751-7176.2008.00001.x.
482. Perez MI, Musini VM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies: a Cochrane systematic review. *J Hum Hypertens*. 2008;22(9):596-607. doi:10.1038/jhh.2008.25.
483. Grossman A, Messerli FH, Grossman E. Drug induced hypertension--An unappreciated cause of secondary hypertension. *Eur J Pharmacol*. 2015;763(Pt A):15-22. doi:10.1016/j.ejphar.2015.06.027.
484. Cicero AFG, Grassi D, Tocci G, et al. Nutrients and Nutraceuticals for the Management of High Normal Blood Pressure: An Evidence-Based Consensus Document. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2019;26(1):9-25. doi:10.1007/s40292-018-0296-6.
485. GBD 2016 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017;390(10100):1345-422. doi:10.1016/S0140-6736(17)32366-8. Erratum in: *Lancet*. 2017;390(10104):1736. doi:10.1016/S0140-6736(17)32485-6. Erratum in: *Lancet*. 2017;390(10106):e38. doi:10.1016/S0140-6736(17)32649-1.
486. Solano López AL. Effectiveness of the Mindfulness-Based Stress Reduction Program on Blood Pressure: A Systematic Review of Literature. *Worldviews Evid Based Nurs*. 2018;15(5):344-52. doi:10.1111/wvn.12319.
487. Ambrossetti M, Abreu A, Corrá U, et al. Secondary prevention through comprehensive cardiovascular rehabilitation: From knowledge to implementation. 2020 update. A position paper from the Secondary Prevention and Rehabilitation Section of the European Association of Preventive Cardiology. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2020;28:460-95. doi:10.1177/2047487320913379.
488. Jucevicius A, Oral A, Lukmann A, et al. Evidence-based position paper on Physical and Rehabilitation Medicine (PRM) professional practice for people with cardiovascular conditions. The European PRM position (UEMS PRM Section). *Eur J Phys Rehabil Med*. 2018;54(4):634-43. doi:10.23736/S1973-9087.18.05310-8.
489. Ivanova GE, Melnikova EV, Shmonin AA, et al. Application of the international classification of functioning in the process of medical rehabilitation. *Bulletin of Restorative Medicine*. 2018;(6):2-77. (In Russ.) Иванова Г.Е., Мельникова Е.В., Шмонин А.А. и др. Применение международной классификации функционирования в процессе медицинской реабилитации. *Вестник восстановительной медицины*. 2018;(6):2-77.
490. Barber S, Thornicroft G. Reducing the Mortality Gap in People With Severe Mental Disorders: The Role of Lifestyle Psychosocial Interventions. *Front Psychiatry*. 2018;9:463. doi:10.3389/fpsy.2018.00463.
491. Hanssen H, Boardman H, Deiseroth A, et al. Personalized exercise prescription in the prevention and treatment of arterial hypertension: a Consensus Document from the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the ESC Council on Hypertension. *Eur J Prev Cardiol*. 2022;29(1):205-15. doi:10.1093/eurjpc/zwaa141.
492. Kraus WE, Powell KE, Haskell WL, et al.; 2018 PHYSICAL ACTIVITY GUIDELINES ADVISORY COMMITTEE. Physical Activity, All-Cause and Cardiovascular Mortality, and Cardiovascular Disease. *Med Sci Sports Exerc*. 2019;51(6):1270-81. doi:10.1249/MSS.0000000000001939.
493. Pescatello LS, Buchner DM, Jakicic JM, et al.; 2018 PHYSICAL ACTIVITY GUIDELINES ADVISORY COMMITTEE. Physical Activity to Prevent and Treat Hypertension: A Systematic Review. *Med Sci Sports Exerc*. 2019;51(6):1314-23. doi:10.1249/MSS.0000000000001943.
494. Semlitsch T, Jeitler K, Hemkens LG, et al. Increasing physical activity for the treatment of hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med*. 2013;43(10):1009-23. doi:10.1007/s40279-013-0065-6.
495. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al.; American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Epidemiology and Prevention. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;128(8):873-934. doi:10.1161/CIR.0b013e31829b5b44.
496. Lu Z, Song Y, Chen H, et al. A Mixed Comparisons of Aerobic Training With Different Volumes and Intensities of Physical Exercise in Patients With Hypertension: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022;8:770975. doi:10.3389/fcvm.2021.770975.
497. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2002;136(7):493-503. doi:10.7326/0003-4819-136-7-200204020-00006.
498. Inder JD, Carlson DJ, Dieberg G, et al. Isometric exercise training for blood pressure management: a systematic review and meta-analysis to optimize benefit. *Hypertens Res*. 2016;39(2):88-94. doi:10.1038/hr.2015.111.
499. Borg G. Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. *Scand J Work Environ Health*. 1990;16 Suppl 1:55-8. doi:10.5271/sjweh.1815.
500. Duan Y, Xie Z, Dong F, et al. Effectiveness of home blood pressure telemonitoring: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled studies. *J Hum Hypertens*. 2017;31(7):427-437. doi:10.1038/jhh.2016.99.
501. Bray EP, Holder R, Mant J, McManus RJ. Does self-monitoring reduce blood pressure? Meta-analysis with meta-regression of randomized controlled trials. *Ann Med*. 2010;42(5):371-86. doi:10.3109/07853890.2010.489567.
502. Niiranen TJ, Hänninen MR, Johansson J, et al. Home-measured blood pressure is a stronger predictor of cardiovascular risk than office blood pressure: the Finn-Home study. *Hypertension*. 2010;55(6):1346-51. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.149336.
503. Leshchuk TY. Organizatsionno-profilakticheskie meropriyatiya po vyavleniyu skrytykh priznakov arterial'noy gipertenzii. *CardioSomatics*. 2015;6(1-1):58. (In Russ.) Лещук Т.Ю. Организационно-профилактические мероприятия по выявлению скрытых признаков артериальной гипертензии. *КардиоСоматика*. 2015;6(1-1):58.
504. Julius S, Nesbitt SD, Egan BM, et al.; Trial of Preventing Hypertension (TROPHY) Study Investigators. Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin-receptor blocker. *N Engl J Med*. 2006;354(16):1685-97. doi:10.1056/NEJMoa060838.
505. Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ*. 2007;334(7599):885-8. doi:10.1136/bmj.39147.604896.55.
506. Fahey T, Schroeder K, Ebrahim S. Educational and organisational interventions used to improve the management of hypertension in primary care: a systematic review. *Br J Gen Pract*. 2005;55(520):875-82.
507. Glynn LG, Murphy AW, Smith SM, et al. Interventions used to improve control of blood pressure in patients with hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(3):CD005182. doi:10.1002/14651858.CD005182.pub4.
508. Birtwhistle RV, Godwin MS, Delva MD, et al. Randomised equivalence trial comparing three month and six month follow up of patients with hypertension by family practitioners. *BMJ*. 2004;328(7433):204. doi:10.1136/bmj.37967.374063.EE.
509. Omboni S, Gazzola T, Carabelli G, Parati G. Clinical usefulness and cost effectiveness of home blood pressure telemonitoring: meta-analysis of randomized controlled studies. *J Hypertens*. 2013;31(3):455-67; discussion 467-8. doi:10.1097/HJH.0b013e328335ca8dd.
510. Omboni S, Ferrari R. The role of telemedicine in hypertension management: focus on blood pressure telemonitoring. *Curr Hypertens Rep*. 2015;17(4):535. doi:10.1007/s11906-015-0535-3.
511. Tkacheva ON, Runikhina NK, Ostapenko VS, et al. Validation of the questionnaire for screening of senile asthenia syndrome in outpatient practice. The successes of gerontology. 2017;30(2):236-42. (In Russ.) Ткачева О.Н., Рунихина Н.К., Остапенко В.С. и др. Валидация опросника для скрининга синдрома старческой астении в амбулаторной практике. *Успехи геронтологии*. 2017;30(2):236-42. EDN YQGBWZ
512. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, et al. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *Eur Heart J*. 2010 Apr;31(7):883-91. doi:10.1093/eurheartj/ehp546. Erratum in: *Eur Heart J*. 2010;31(13):1662. Torp-Petersen, Christian [corrected to Torp-Pedersen, Christian].

Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

Президиум Рабочей группы:

Кобалава Ж. Д. — член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
 Конради А. О. — академик РАН, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
 Недогода С. В. — профессор, д.м.н. (Волгоград)
 Шляхто Е. В. — академик РАН, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)

Рабочая группа:

Арутюнов Г. П. — член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
 Баранова Е. И. — профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
 Барбараш О. Л. — академик РАН, профессор, д.м.н. (Кемерово)
 Бобкова Н. В. — доцент, д.м.н. (Москва)
 Бойцов С. А. — академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
 Бубнова М. Г. — профессор, д.м.н. (Москва)
 Вавилова Т. В. — профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
 Виллевалде С. В. — профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
 Галивич А. С. — профессор, д.м.н. (Казань)
 Глезер М. Г. — профессор, д.м.н. (Москва)
 Гринева Е. Н. — профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
 Гринштейн Ю. И. — профессор, д.м.н. (Красноярск)
 Драпкина О. М. — академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
 Жернакова Ю. В. — профессор, д.м.н. (Москва)
 Звартау Н. Э. — доцент, д.м.н. (Санкт-Петербург)
 Иртюга О. Б. — доцент, д.м.н. (Санкт-Петербург)
 Кисляк О. А. — профессор, д.м.н. (Москва)
 Козиолова Н. А. — профессор, д.м.н. (Пермь)
 Космачева Е. Д. — профессор, д.м.н. (Краснодар)
 Котовская Ю. В. — профессор, д.м.н. (Москва)
 Либис Р. А. — профессор, д.м.н. (Оренбург)
 Лопатин Ю. М. — член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Волгоград)
 Небиеридзе Д. В. — профессор, д.м.н. (Москва)
 Недошивин А. О. — профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
 Никулина С. Ю. — профессор, д.м.н. (Красноярск)
 Остроумова О. Д. — профессор, д.м.н. (Москва)
 Ощепкова Е. В. — профессор, д.м.н. (Москва)
 Ратова Л. Г. — доцент, к.м.н. (Санкт-Петербург)
 Саласюк А. С. — д.м.н. (Волгоград)
 Скибицкий В. В. — профессор, д.м.н. (Москва)
 Ткачева О. Н. — член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
 Троицкая Е. А. — доцент, к.м.н. (Москва)
 Чазова И. Е. — академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
 Чесникова А. И. — профессор, д.м.н. (Ростов-на-Дону)
 Чумакова Г. А. — профессор, д.м.н. (Барнаул)
 Шальнова С. А. — профессор, д.м.н. (Москва)
 Шестакова М. В. — академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
 Якушин С. С. — профессор, д.м.н. (Рязань)
 Янишевский С. Н. — профессор, д.м.н. (Москва)

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

Приложение A2. Методология разработки клинических рекомендаций

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

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

- 1. Врач-кардиолог.
- 2. Врач-терапевт.
- 3. Врач общей практики (семейный врач).
- 4. Врач-эндокринолог.
- 5. Врач-невролог.

Вследствие того, что члены Российского кардиологического общества (РКО) входят в состав Европейского общества кардиологов (ЕОК) и также являются его членами, все рекомендации ЕОК формируются с участием российских экспертов, которые являются соавторами европейских рекомендаций. Таким образом, существующие рекомендации ЕОК отражают общее мнение ведущих российских и европейских кардиологов. В связи с этим формирование Национальных рекомендаций проводилось на основе рекомендаций ЕОК, с учетом национальной специфики, особенностей обследования, лечения, учитывающие доступность медицинской помощи. По этой причине в тексте настоящих клинических рекомендаций, одновременно использованы две шкалы оценки достоверности доказательств тезисов рекомендаций: УДД ЕОК с УУР и УДД. Добавлены классы рекомендаций ЕОК, позволяющие оценить необходимость выполнения тезиса рекомендаций (таблицы 1-5).

Таблица 1/A2. Шкала оценки классов рекомендаций ЕОК

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

Таблица 2/A2. Шкала оценки уровней достоверности доказательств ЕОК

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

Таблица 3/A2. Шкала оценки УДД для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

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

Таблица 4/A2. Шкала оценки УДД для методов диагностики (диагностических вмешательств)

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

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

Уровень убедительности рекомендации (УУР), Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28.02.2019 № 103н "Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации информации" (Зарегистрирован 08.05.2019 № 54588)	
A	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
B	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
C	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Порядок обновления клинических рекомендаций

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию — не реже чем 1 раз в 3 года или при появлении новой информации о тактике ведения пациентов с данным заболеванием. Решение об обновлении принимает Минздрав России на основе предложений, представленных медицинскими некоммерческими профессиональными организациями. Сформированные предложения должны учитывать результаты комплексной оценки лекарственных препаратов, медицинских изделий, а также результаты клинической апробации.

Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата

1. Приказ Минздрава России от 15 ноября 2012г № 918н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями".

2. Стандарт медицинской помощи больным эссенциальной первичной артериальной гипертензией (при оказании специализированной помощи), утвержден приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 13 июня 2007г № 419.

3. Приказ Минздрава России от 10 мая 2017г № 203н "Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи".

4. Приказ Минздрава России от 28.02.2019 № 103н "Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации информации" (Зарегистрирован 08.05.2019 № 54588).

Таблица П1/А3. Правила измерения АД
Измерение АД в кабинете врача

• Пациент должен находиться в положении сидя в спокойной комфортной обстановке в течение 5 мин до начала измерения АД
• Следует произвести три измерения АД с интервалами в 1-2 мин, дополнительное измерение необходимо только в том случае, если первые два результата отличаются друг от друга на >10 мм рт.ст. Регистрируется АД, являющееся средним из двух последних измерений
• Дополнительные измерения АД могут потребоваться у пациентов с нестабильными показателями АД вследствие нарушений ритма, например, при наличии ФП, в этих случаях следует использовать ручной аускультативный метод измерения АД, поскольку большинство автоматических устройств не валидированы для измерений АД у пациентов с ФП
• Следует использовать стандартную манжету (12-13 см шириной и 35 см длиной) для большинства пациентов, однако необходимо иметь манжеты большего и меньшего размеров в зависимости от окружности плеча (большая (>32 см) и меньшая)
• Манжета должна располагаться на уровне сердца, при этом необходимо обеспечить поддержку спины и руки пациента для избегания мышечного напряжения и изометрической физической нагрузки, приводящей к повышению АД
• При использовании аускультативного метода следует использовать фазы I и V (внезапное уменьшение/исчезновение) тонов Короткова для определения САД и ДАД, соответственно
• При первом посещении необходимо измерять АД на обеих руках для выявления разницы. В дальнейшем следует измерять АД на той руке, на которой определяются более высокие значения
• Необходимо измерять АД на 1-й и 3-й минуте после перехода в вертикальное положение из положения сидя всем пациентам при первом посещении для исключения ортостатической гипотензии. Во время последующих посещений врача может быть целесообразным измерение АД на периферических артериях на периферических артериях в положениях лежа и стоя пожилым больным, пациентам с диабетом и пациентам, имеющим другие причины для развития ортостатической гипотензии
• Необходимо зарегистрировать частоту сердечных сокращений и оценить пульс с целью исключения нарушений ритма

Сокращения: АД — артериальное давление, САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ФП — фибрилляция предсердий.

Измерение АД в домашних условиях

• Перед измерением АД в домашних условиях тонометр пациента должен быть валидирован медицинским персоналом на приеме в медицинской организации, используя правила и методику измерения АД в кабинете врача;

• За 30 мин до измерения АД необходимо не курить, не употреблять кофеинсодержащие напитки, не заниматься физическими нагрузками;

• Непосредственно перед измерением АД необходим отдых в тишине, в комфортной обстановке в течение 5-10 мин в положении сидя;

• Измерение АД всегда должно проводиться на руке, рекомендованной медицинским персоналом;

• Измерение АД необходимо проводить в утренние и вечерние часы;

• Дополнительные измерения АД в течение дня необходимо выполнять во всех ситуациях, рекомендованных медицинским персоналом либо по желанию пациента;

• Утреннее измерение АД проводится сразу после пробуждения, после посещения туалета и до приема лекарственных препаратов и завтрака;

- Вечернее измерение АД проводится до приема лекарственных препаратов:
 - непосредственно перед сном,
 - перед ужином,
 - не ранее, чем через 2 ч после ужина;
- Измерение АД проводится в положении сидя за столом с поддержкой спины и полной опорой стоп на пол без перекрещивания и поджимания ног;
- При измерении АД рука расслаблена, лежит на столе так, чтобы надетая на плечо манжета находилась на уровне сердца;
- Манжета накладывается на плечо на расстоянии 2-3 см от локтевого сгиба, одежда не должна плотно охватывать плечо и создавать складки и дополнительную компрессию;
- Во время измерения АД нельзя двигаться и разговаривать;
- Необходимо производить серию измерений: не менее 2 измерений подряд с интервалом не менее 1 мин после окончания предыдущего измерения.

Таблица П2/А3. Классификация АД, измеренного в медицинском учреждении, и определение степеней гипертензии

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

Сокращения: АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ИДАГ — изолированная диастолическая артериальная гипертензия, ИСАГ — изолированная систолическая артериальная гипертензия, САД — систолическое артериальное давление.

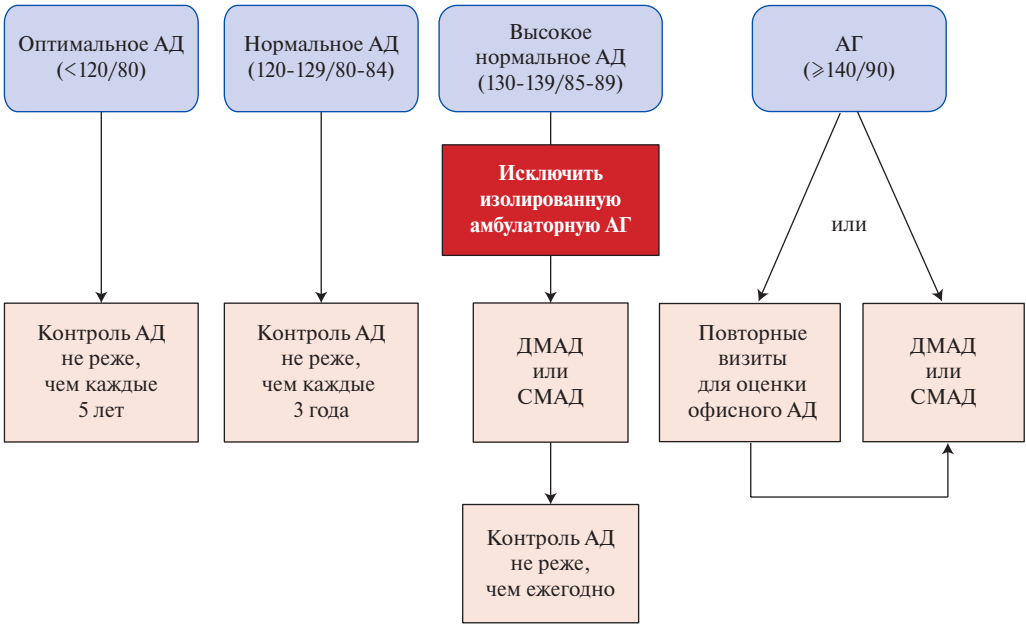
Таблица П3/А3. Основная информация, которая должна быть получена при сборе анамнеза

Факторы риска
Семейный и индивидуальный анамнез АГ, ССЗ, инсультов и заболеваний почек
Семейный и индивидуальный анамнез ассоциированных факторов риска (например, семейной гиперхолестеринемии)
Анамнез курения
Диетические привычки и употребление поваренной соли
Употребление алкоголя
Режим физической активности
Указание в анамнезе на эректильную дисфункцию
Состояние сна, наличие храпа, эпизодов ночного апноэ (информация от членов семьи)
Наличие АГ во время беременности/преэклампсия
Наличие в анамнезе или признаки ПОМ, ССЗ, инсульта, ТИА, СД и заболеваний почек
Головной мозг и органы зрения: головные боли, вертиго, синкопе, нарушения зрения, ТИА, нарушения моторных или сенсорных функций, инсульт, реваскуляризация сонных артерий, когнитивные нарушения, деменция (у пожилых)
Сердце: боль в грудной клетке, одышка, отеки, инфаркт миокарда, реваскуляризация коронарных артерий, синкопе, сердечбиения, аритмии (особенно ФП), сердечная недостаточность
Почки: жажда, полиурия, никтурия, гематурия, инфекции мочевыводящих путей
Периферические артерии: похолодание конечностей, перемежающаяся хромота, дистанция ходьбы, боли в покое, реваскуляризация периферических артерий
Индивидуальный или семейный анамнез ХБП (например, поликистоз почек)
Признаки возможной вторичной АГ
Развитие АГ 2-й или 3-й степени в молодом возрасте (<40 лет), или внезапное развитие АГ, или быстрое ухудшение течения АГ у пожилых
Указания в анамнезе на заболевания почек/мочевыводящих путей
Употребление наркотических препаратов/субстанций/сопутствующая терапия: ГКС, деконгестантов и других препаратов для местного применения, химиотерапия, лакрица (подробнее в таблице П26, Приложение А3)

Повторяющиеся эпизоды потливости, головных болей, тревоги или сердцебиений, позволяющие заподозрить феохромоцитому
Указание в анамнезе на эпизоды спонтанной или спровоцированной диуретиками гипокалиемии, приступы мышечной слабости или судорог (гиперальдостеронизм)
Признаки заболеваний щитовидной или паращитовидных желез
Беременность или употребление гормональных контрацептивов системного действия в настоящее время
Указания в анамнезе на синдром ночного апноэ
Антигипертензивная терапия
Текущая/прошлая антигипертензивная терапия, включая эффективность и переносимость препаратов
Приверженность к терапии
Особое внимание следует обратить на следующие факторы:
• Время установления диагноза АГ, включая данные о любых предшествующих обследованиях, госпитализациях и т.п. • Все имеющиеся записи об уровнях АД в настоящем и прошлом • Сведения о приеме любых других лекарственных препаратов, в т.ч. обладающих прессорным действием • Описание и признаки всех сопутствующих заболеваний, имевших место в прошлом и настоящем • История течения менопаузы и приема менопаузальной гормональной терапии

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ГКС — глюкокортикостероиды (глюкокортикоиды, кортикостероиды системного действия), ПОМ — поражение органов-мишеней, СД — сахарный диабет, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ФП — фибрилляция предсердий, ХБП — хроническая болезнь почек.

Таблица П4/А3. Скрининг и диагностика АГ



Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления, СМАД — суточное мониторирование артериального давления.

**Таблица П5/А3. Частые причины вторичных гипертензий
и принципы диагностики некоторых вариантов вторичных гипертензий**

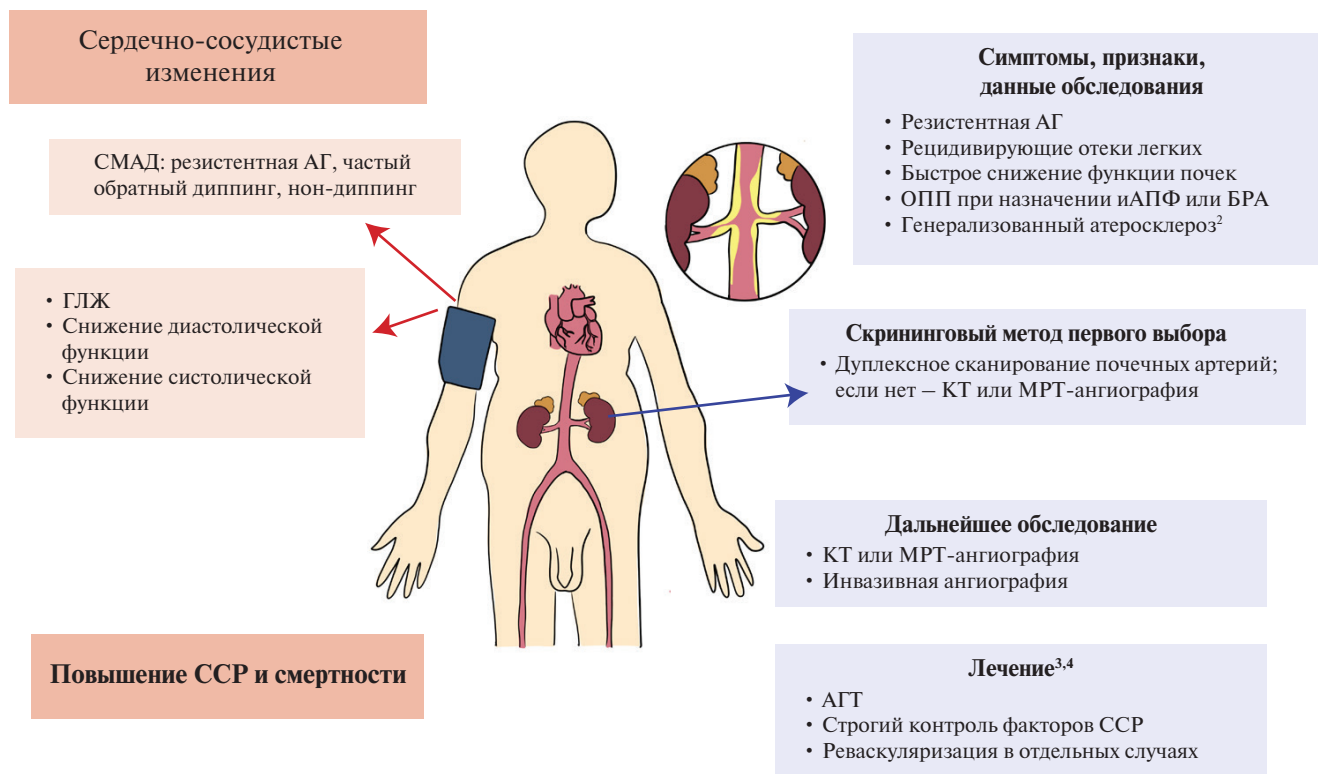
Причина	Распространенность среди пациентов АГ	Возможные симптомы и признаки	Обследование
Синдром обструктивного апноэ во время сна	5-10%	Храп; ожирение (но может встречаться при отсутствии ожирения); сонливость днем	Шкала Эпворта и полисомнография
Ренопаренхиматозные заболевания	2-10%	Бессимптомное течение; сахарный диабет; гематурия, протеинурия, никтурия; анемия, образование почек при поликистозе у взрослых	Исследование уровня креатинина в крови и электролиты плазмы, СКФ; обнаружение гемоглобина и белка в моче и белок, или определение альбумина в моче и исследование креатинина в моче с расчетом отношения альбумин/креатинин; ультразвуковое исследование почек, прием (осмотр, консультация) врача-нефролога
Реноваскулярные заболевания			
Атеросклероз почечных артерий	1-10%	Пожилые; диффузный атеросклероз (особенно периферических артерий); диабет; курение; рецидивирующий отек легких; шум в проекции почечных артерий	Дуплексное сканирование почечных артерий или ангиография сосудов почек, прием (осмотр, консультация) врача-нефролога
Фибромускулярная дисплазия почечных артерий		Молодые; чаще у женщин; шум в проекции почечных артерия	
Эндокринные причины			
Первичный альдостеронизм	5-15%	Спонтанная или индуцированная диуретиками гипокалиемия, гипертензия в сочетании с надпочечниковой инсиденталомой, или синдромом сонного апноэ или семейным анамнезом гипертензии в раннем возрасте (до 40 лет), семейным анамнезом первичного гиперальдостеронизма (родственники 1-й линии родства)	Исследование уровня ренина и альдостерона в крови (исследование проводят на нормокалиемии и через 6 нед. после отмены верошпирона); трактуют результаты с учетом антигипертензивной терапии, которую получает пациент
Феохромоцитома	<1%	Периодические симптомы: эпизоды повышения АД, головная боль, потливость, сердцебиения и бледность; лабильное АД; подъемы АД могут быть спровоцированы приемом препаратов (ББ, метоклопрамида**, симпатомиметиков, опиоидов, неселективных ингибиторов обратного захвата моноаминов)	Исследование уровня метанефринов в крови или в моче
Синдром Кушинга	<1%	Лунообразное лицо, центральное ожирение, атрофия кожи, стрии, диабет, длительный прием системных кортикостероидов	Проба с 1 мг дексаметазона**, и/или исследование уровня свободного кортизола в слюне в 23:00-00:00, и/или суточная экскреция свободного кортизола с мочой — исключить прием глюкокортикоидов!
Заболевания щитовидной железы (гипер- или гипотиреоз)	1-2%	Признаки и симптомы гипер- или гипотиреоза	Оценка функции щитовидной железы (исследование уровня тиреотропного гормона, тироксин и трийодтиронина в крови)
Гиперапаратиреоз	<1%	Гиперкальциемия, гипофосфатемия	Исследование уровня паратиреоидного гормона, общего и/или ионизированного кальция в крови
Акромегалия		Увеличение акральных частей тела, укрупнение и огрубление черт лица, потливость	Исследование уровня инсулиноподобного ростового фактора I в крови
Другие причины			
Коарктация аорты	<1%	Обычно выявляется у детей или подростков; разница АД (≥20/10 мм рт.ст.) между верхними и нижними конечностями и/или между правой и левой рукой и задержка радиально-феморальной пульсации; низкий ЛПИ; систолический шум в межлопаточной области; узурация ребер при прицельной рентгенографии органов грудной клетки	Эхокардиография

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ББ — бета-адреноблокаторы, СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

Принципы диагностики некоторых вариантов вторичных гипертензий

А. Атеросклероз почечных артерий

Распространенность 6-14%¹

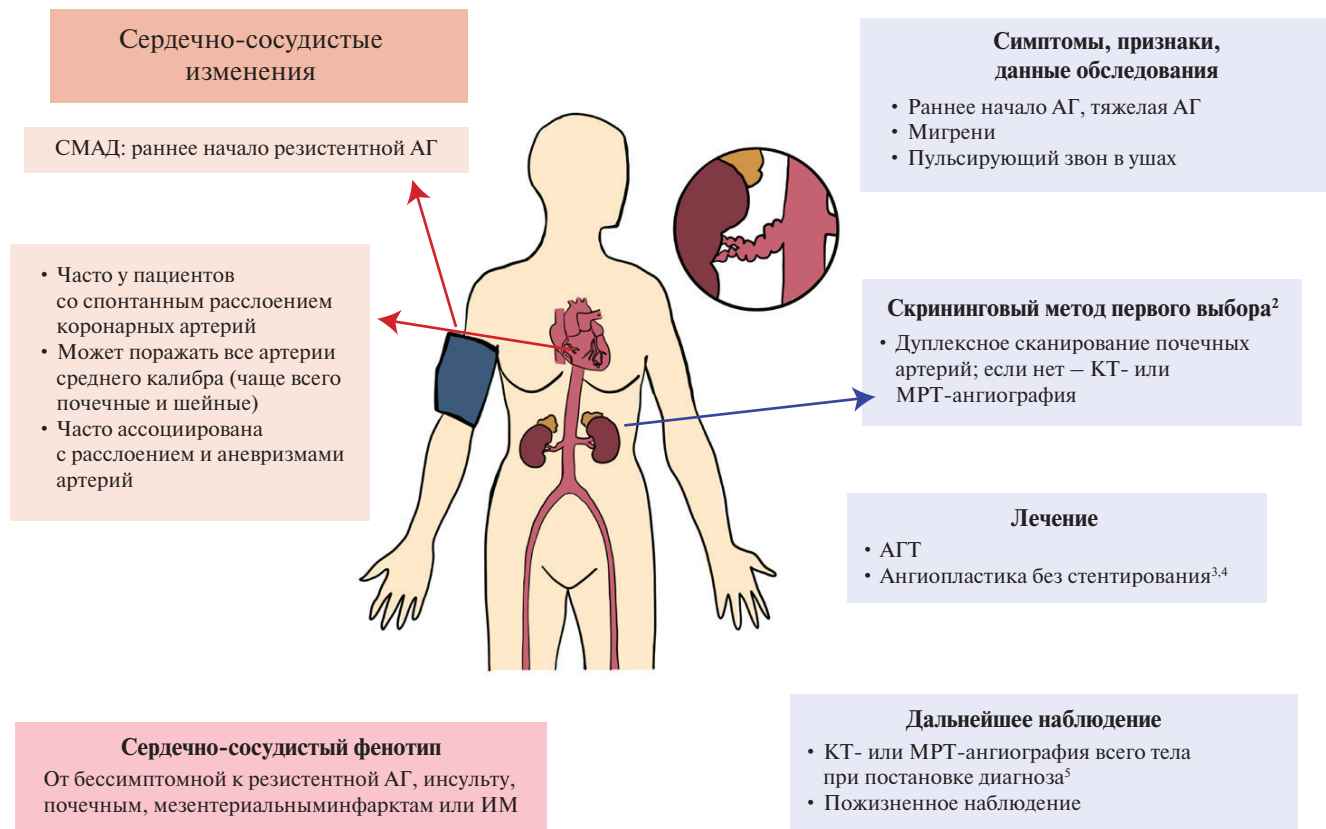


Примечания: ¹ — распространенность атеросклеротического поражения почечных артерий варьирует в зависимости от популяции (среди пациентов старше 65 лет 6,8%, среди пациентов с мягкой АГ ≈1%, при тяжелой или резистентной АГ до 14-24%. ² — в связи с частыми ассоциациями с наличием атеросклероза других локализаций, следует проводить соответствующее обследование. ³ — цель медикаментозного лечения — снижение ССР и нефропротекция, в связи с чем основное значение имеет контроль АД. ИАПФ или БРА — препараты первой линии (противопоказаны при двустороннем стенозе почечных артерий или стенозе артерии единственной почки). ⁴ — стентирование почечной артерии в дополнение к медикаментозной терапии может иметь благоприятные сердечно-сосудистые и почечные эффекты у пациентов с фенотипами высокого риска (резистентной АГ, рецидивирующими отеками легких, СН и ухудшением функции почек).

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АГТ — антигипертензивная терапия, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина (антагонисты рецепторов ангиотензина II), иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, КТ — компьютерная томография, МРТ — магнитно-резонансная томография, ОПП — острое повреждение почек, СМАД — суточное мониторирование артериального давления, ССР — сердечно-сосудистый риск.

Б. Фибромускулярная дисплазия

Распространенность <1-6%¹

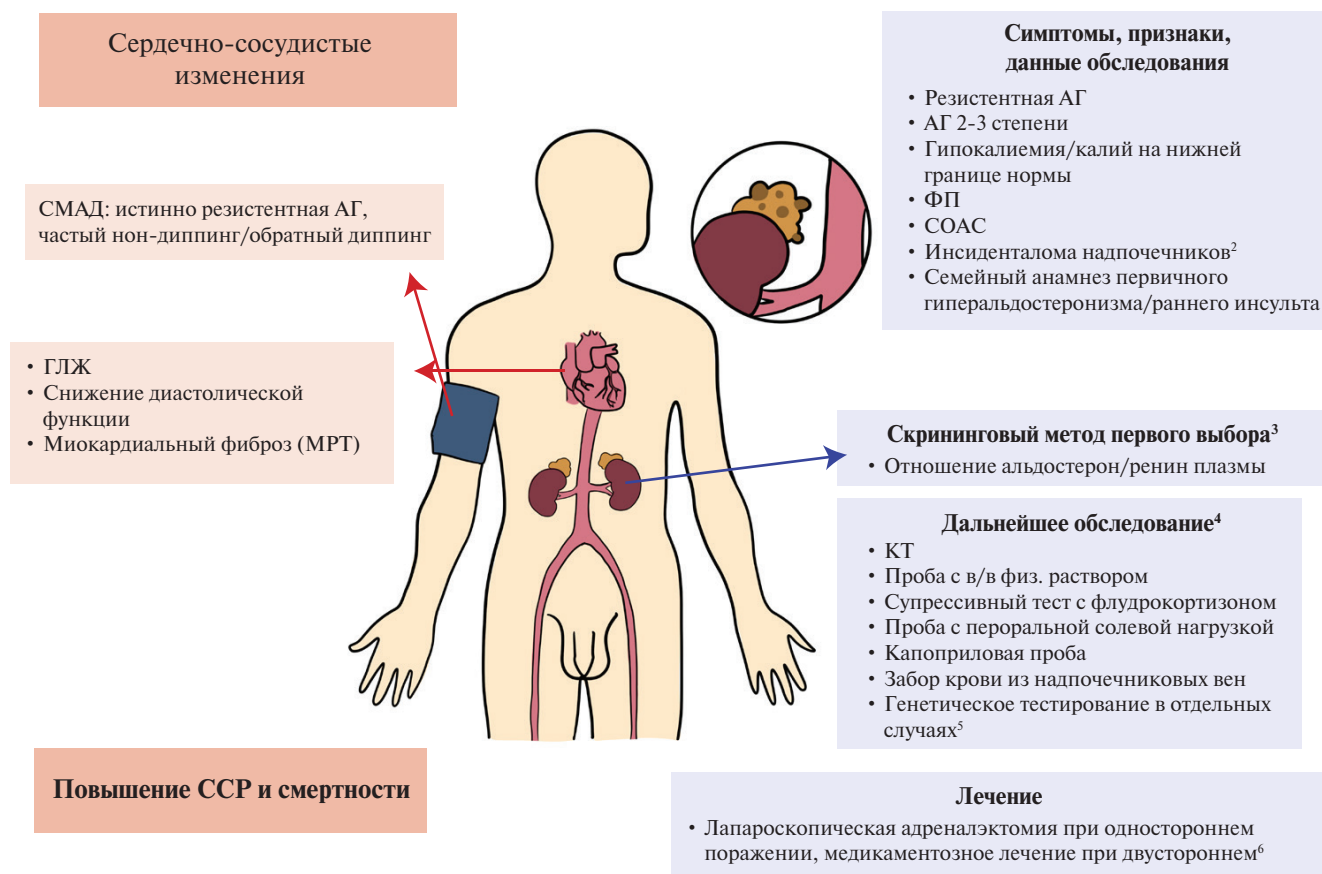


Примечания: ¹ — в основном встречается у женщин молодого и среднего возраста, но может быть диагностирована в любом возрасте, у женщин и мужчин. ² — описано 2 варианта заболевания: мультифокальная фибромускулярная дисплазия (80-90%) с чередованием участков стеноза и дилатации в средних и дистальных участках артерии (симптом четок) и локальная фибромускулярная дисплазия (10-20%) с наличием стеноза различной протяженности в любой части артерии. ³ — частота излечения после ангиопластики 14-85%, но может быть выше у молодых пациентов с недавним дебютом АГ. ⁴ — при почечной фибромускулярной дисплазии стентирование не рекомендовано (только в случаях ограничивающего кровоток расслоения на фоне процедуры или при аневризме почечной артерии). ⁵ — более, чем у половины пациентов наблюдается мультисосудистое поражение, а также расслоение, аневризмы или выраженная извитость артерий, в связи с чем всем рекомендовано выполнение КТ-ангиографии всего тела (при противопоказаниях — МРТ-ангиографии) хотя бы раз в жизни у всех пациентов с фибромускулярной дисплазией.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АГТ — антигипертензивная терапия, ИМ — инфаркт миокарда, КТ — компьютерная томография, МРТ — магнитно-резонансная томография, СМАД — суточное мониторирование артериального давления.

В. Первичный гиперальдостеронизм

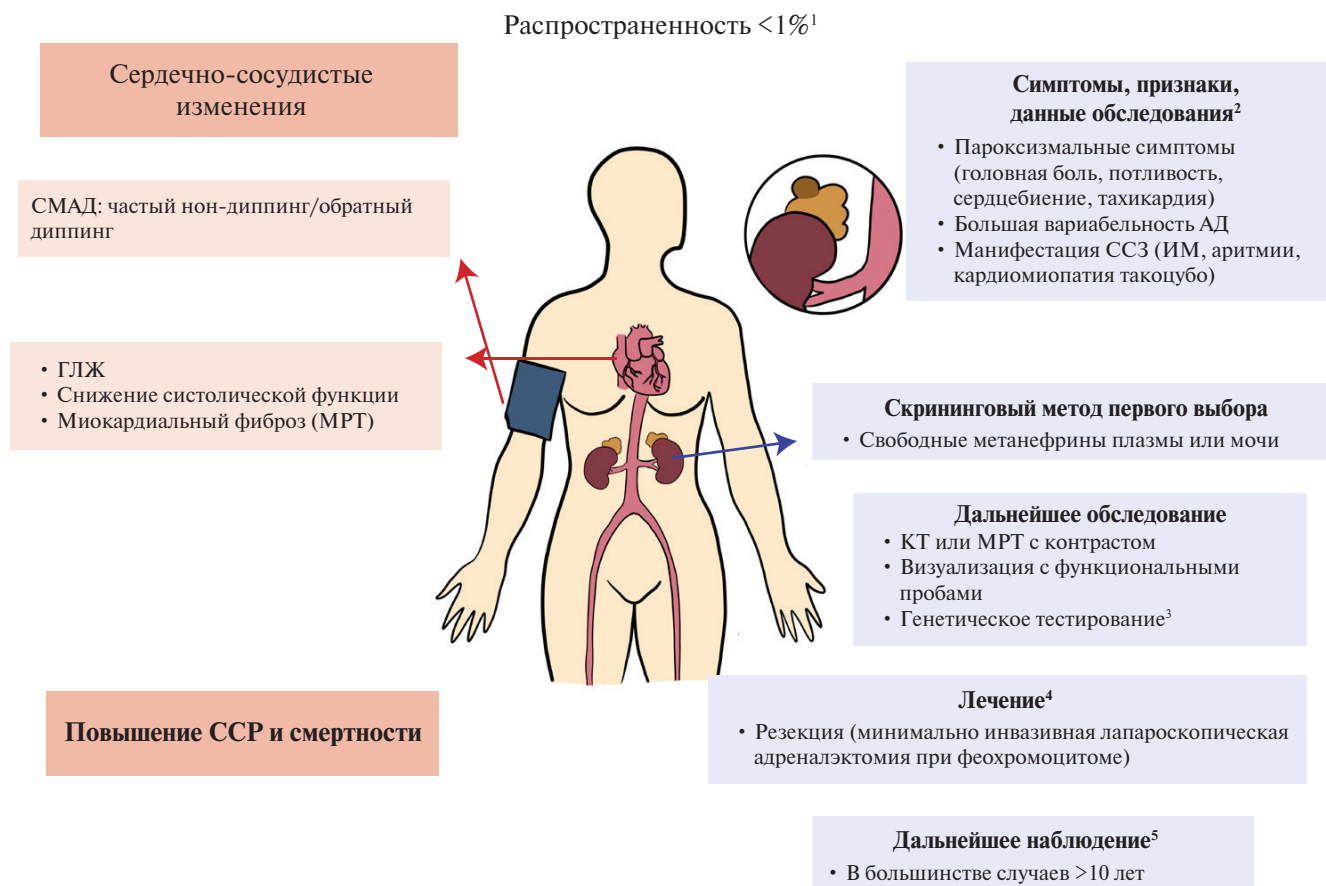
Распространенность 6-20%¹



Примечания: ¹ — в зависимости от популяции: от 3,2% до 12,7% в первичной практике и от 1% до 30% в специализированных центрах. При тяжелой АГ распространенность увеличивается до 20%. ² — распространенность при инсиденталоме надпочечников варьирует от 1,6% до 4,3%. ³ — оценка активности ренина плазмы требует нормализации уровня калия и временного прекращения приема спиронолактона** и ББ. ⁴ — проба с введением физиологического раствора представляется надежной и менее сложной, чем тест с флудрокортизоном или солевой нагрузкой. Каптоприловая проба может быть хорошей альтернативой у пациентов с риском перегрузки объемом (почечная или СН). ⁵ — большинство случаев первичного гиперальдостеронизма являются спорадическими, но до 5% пациентов могут иметь семейную форму заболевания. Генетическая проба должна быть выполнена у всех лиц с ранним началом заболевания (до 20 лет), независимо от тяжести, и у всех пациентов с семейным анамнезом заболевания. ⁶ — стероидные АМКР — препарат выбора при первичном гиперальдостеронизме при двусторонней гиперплазии надпочечников или при одностороннем поражении с невозможностью хирургического лечения.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, КТ — компьютерная томография, МРТ — магнитно-резонансная томография, СМАД — суточное мониторирование артериального давления, СОАС — синдром обструктивного апноэ во время сна, ССР — сердечно-сосудистый риск, ФП — фибрилляция предсердий.

Г. Феохромоцитома и параганглиома

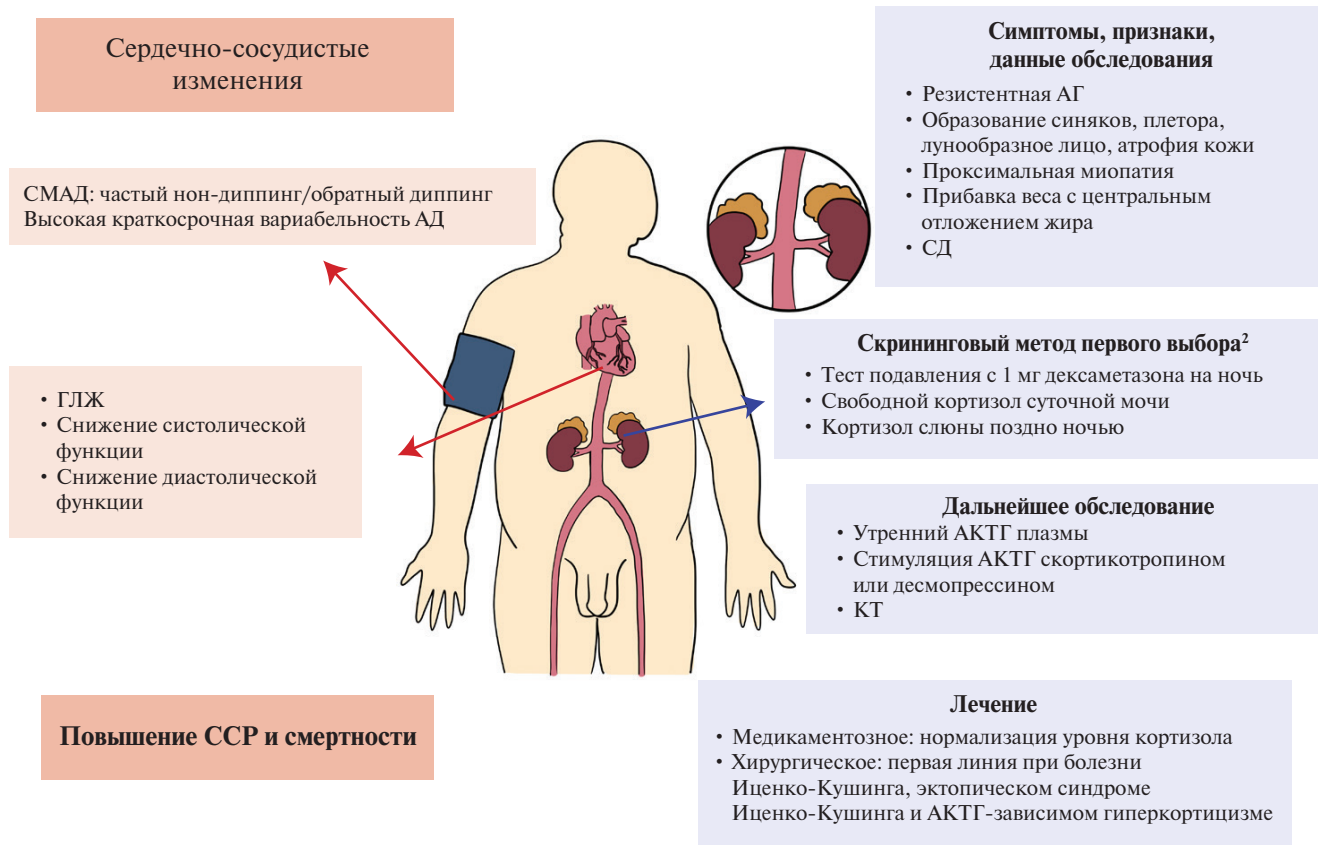


Примечания: ¹ — варьирует от 0,2 до 0,6% при АГ и <0,05% в общей популяции. ² — данные симптомы встречаются чаще всего; другие (бледность, тремор, тошнота, паническая атака ил тревога) — значительно реже. ³ — рутинное генетическое обследование рекомендовано во всех случаях феохромоцитом и параганглиом. Наиболее часто вовлекаются гены *SDHB*, *SDHD*, *VHL*, *RET* и *NF1*. При наличии мутации *SDHB* высок риск малигнизации. Таким пациентам необходимо проводить регулярный биохимический скрининг и визуализацию. ⁴ — подготовка к операции включает назначение альфа-1 АБ в качестве препарата первого выбора для предотвращения жизнеугрожающих ССО в периоперационном периоде. ⁵ — всех оперированных пациентов необходимо наблюдать не менее 10 лет, Первый осмотр должен быть проведен через 2-6 нед. после операции для подтверждения полного удаления опухоли.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ИМ — инфаркт миокарда, КТ — компьютерная томография, МРТ — магнитно-резонансная томография, СМАД — суточное мониторирование артериального давления, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ССР — сердечно-сосудистый риск.

Д. Синдром Иценко-Кушинга

Распространенность 2-5%¹



Примечания: ¹ — в отдельных популяциях, включая трудно контролируруемую АГ или СД 2 типа. В общей популяции встречаемость 0,7-2,4 на млн в год. ² — при отклонениях в результатах первичного анализа для подтверждения диагноза требуется положительный результат хотя бы еще одного из скрининговых тестов.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, АКТГ — адренокортикотропный гормон, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, КТ — компьютерная томография, МТР — магнитно-резонансная томография, СД — сахарный диабет, СМАД — суточное мониторирование артериального давления, ССР — сердечно-сосудистый риск.

Таблица П6/А3. Основные требования к физическому обследованию

Антропометрические показатели
Определение веса и роста с помощью калиброванных приборов, расчет ИМТ
Окружность талии
Признаки ПОМ
Неврологическое обследование и оценка когнитивного статуса
Фундоскопия для выявления гипертонической ретинопатии
Пальпация и аускультация сердца, сонных и почечных артерий
Пальпация периферических артерий
Определение АД на обеих руках (как минимум однократно)
Определение лодыжечно-плечевого индекса
Вторичные гипертензии
Осмотр кожных покровов: признаки нейрофиброматоза (феохромоцитома)
Пальпация почек для исключения их увеличения при поликистозе
Аускультация сердца и почечных артерий для выявления шумов, являющихся признаком коарктации аорты или реноваскулярной гипертензии
Сравнение пульсации на радиальных и бедренных артериях для выявления задержки пульсовой волны при коарктации аорты
Признаки синдрома Кушинга (сочетание 2 или более симптомов): • центральное ожирение, • проксимальная мышечная слабость, • подкожные кровоизлияния, • широкие и глубокие стрии, • необъяснимый остеопороз, • гипокалиемия, • вновь начавшийся СД, • аменорея, • инсиденталомы надпочечника
Признаки акромегалии • увеличение акральных частей тела, • укрупнение и огрубление черт лица, • потливость
Признаки заболеваний щитовидной железы (синдром гипотиреоза): • склонность к брадикардии, • плохая переносимость холода (зябкость), • нарушения стула по типу запора, • диффузная алопеция, • раннее поседение волос, • дистрофии ногтевых пластин (важен факт появления в недавнем анамнезе, возможен неудачный опыт лечения у дерматолога), • нарушения менструальной функции у женщин (по типу олиго-, опсо-, аменореи), анамнез бесплодия, невынашивания беременности)
Признаки заболеваний щитовидной железы (синдром тиреотоксикоза): • склонность к тахикардии (нарушения ритма в анамнезе — фибрилляция и трепетание предсердий, суправентрикулярные тахикардии, частые наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы), • плохая переносимость тепла, • потливость, кожа влажная, горячая, • потеря массы тела, • диарея, • нарушения менструальной функции у женщин (по типу олиго-, опсо-, аменореи), анамнез бесплодия, невынашивания беременности), • глазные симптомы: Грефе — отставание верхнего века от края роговицы при движении глазного яблока вниз. Кохера — отставание движения глазного яблока от такового верхнего века при взгляде вверх, в связи с чем обнаруживается участок склеры между верхним веком и радужкой. Краузе — усиленный блеск глаз. Дальримпла — широкое раскрытие глазных щелей — "удивленный взгляд". Розенбаха — мелкое и быстрое дрожание опущенных или слегка сомкнутых век. Штельвага — редкие и неполные мигательные движения в сочетании с ретракцией верхнего века. Мебиуса — нарушение конвергенции. - Меланодермия в области век (симптом Еллинека), • эндокринная офтальмопатия — выраженный экзофтальм, нередко имеющий несимметричный характер, диплопия при взгляде в одну из сторон или вверх, слезотечение, ощущение песка в глазах, отечность век, • тремор пальцев вытянутых рук, иногда всего тела (симптом телеграфного столба)
Признаки гиперпаратиреоза: • нефролитиаз, • вторичный остеопороз, • мышечная слабость, • боли в мышцах

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, ИМТ — индекс массы тела, ПОМ — поражение органов-мишеней, СД — сахарный диабет.

Таблица П7/А3. Рутинное обследование пациентов с АГ

Исследование уровня общего гемоглобина и/или оценка гематокрита
Исследование уровня глюкозы в крови, гликированного гемоглобина
Липиды крови: общий ХС, ХС ЛНП, ХС ЛВП, ХС не-ЛВП
Триглицериды
Общий белок, билирубин, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза
Калий, натрий
Мочевая кислота
Креатинин и рСКФ
Анализ мочи: микроскопия осадка, качественная оценка протеинурии тест-полоской, отношение альбумин-креатинин в разовой порции мочи (оптимально)
Электрокардиография в 12 отведениях

Сокращения: ЛВП — липопротеиды высокой плотности, ЛНП — липопротеиды низкой плотности, не-ЛВП — липопротеиды невысокой плотности, рСКФ — расчетная скорость клубочковой фильтрации, ХС — холестерин.

Таблица П8/А3. Обследование для выявления ПОМ

	Показание и интерпретация
Первичные тесты для выявления ПОМ	
ЭКГ в 12 отведениях (регистрация электрокардиограммы)	Скрининг для выявления ГЛЖ и других возможных аномалий, а также для документирования сердечного ритма и выявления аритмий
Отношение альбумин-креатинин в разовой порции мочи	Для определения альбумина в моче, что указывает на возможное поражение почек
Тест полоски для определения протеинурии	
Креатинин и рСКФ	Для выявления поражения почек
Фундоскопия	Для выявления гипертонической ретинопатии, особенно у больных АГ 2-й или 3-й степеней
Детальное обследование для выявления ПОМ	
Эхокардиография	Для оценки структуры и функции сердца, если эта информация может повлиять на выбор тактики лечения
УЗИ сонных артерий	Для выявления наличия атеросклеротических бляшек или стенозов сонных артерий, особенно у пациентов с ЦВБ или признаками поражения сосудов других локализаций
УЗИ органов брюшной полости (комплексное) с дуплексным сканированием брюшной аорты и ее висцеральных ветвей и дуплексным сканированием артерий почек	— Для оценки размеров и структуры почек (например, рубцовые изменения) и исключения обструктивного поражения МВП как причины ХБП и АГ; — Оценить состояние брюшной аорты (КТ-ангиография аорты и ее ветвей), исключить аневризму и поражение сосудов; — Обследовать надпочечники для исключения аденомы или феохромоцитомы (для тщательного обследования предпочтительно выполнить КТ или МРТ); — Допплеровское исследование почечных артерий с оценкой индекса резистивности почечных артерий для исключения реноваскулярных заболеваний, особенно при выявлении асимметрии размеров почек
СПВ	Для оценки аортальной жесткости
ЛПИ	Скрининг для выявления атеросклероза нижних конечностей
Оценка когнитивных функций	Для оценки когнитивных функций у больных с признаками их нарушений
Визуализация головного мозга	Для оценки наличия ишемического или геморрагического повреждения головного мозга, особенно у пациентов с ЦВБ в анамнезе или признаками ухудшения когнитивных функций

Пороговые значения основных тестов для выявления ПОМ		
Индикатор	Параметр	Порог для постановки ПОМ
ЭКГ		
ГЛЖ	$S_{V1} + R_{V5-6}$ (индекс Соколова-Лайона)	>35 мм
	амплитуда зубца R в отведении aVL	≥11 мм
	$S_{V3} + R_{aVL}$ (корнельский вольтажный индекс)	>28 мм (муж.), >20 мм (жен.)
	корнельское произведение: корнельский вольтажный индекс (+6 мм у женщин) × продолжительность комплекса QRS	>2440 мм/мс
ЭхоКГ		
ГЛЖ	ММЛЖ/ППТ (г/м ²)	>115 (муж.) и >95 (жен.)
	ММЛЖ/рост (г/м ^{2,7})	для мужчин >50 г/м ^{2,7} , для женщин >47 г/м ^{2,7} (рост в метрах ^{2,7})
	Относительная толщина стенки желудочка — концентрическое ремоделирование стенки ЛЖ	≥0,43
Размер/объем ЛЖ	Конечный диастолический размер ЛЖ/рост	>3,4 (муж.), >3,3 (жен.) см/м
Диастолическая дисфункция ЛЖ	е' септальная	<7 см/сек
	е' латеральная	<10 см/сек
Давление наполнения ЛЖ	Е/е' среднее	>14
Индекс объема левого предсердия	Объем левого предсердия/ППТ	>34 мл/м ²
	Объем левого предсердия/рост ²	>18,5 (муж.) или >16,5 (жен.) мл/м ²
Систолическая дисфункция ЛЖ	Продольная деформация ЛЖ	<20%
Поражение почек		
Функция почек	рСКФ	<60 мл/мин/1,73 м ²
Альбуминурия	Альбумин-креатининовое соотношение	>30 мг/г
Индекс резистентности почек	RRi	<0,07
Повышение жесткости крупных артерий		
Пульсовое давление	ПД (>60 лет)	≥60 мм рт.ст.
СПВ	каротидно-фemorальная СПВ, плече-лодыжечная СПВ	Зависит от выбора участка сосудистого русла и используемого оборудования
Атеросклероз каротидных артерий		
	Бляшка	ТИМ ≥1,5 мм, или очаговое увеличение толщины ≥0,5 мм или 50% окружающей ТИМ
	ТИМ	>0,9 мм
Коронарный атеросклероз		
	Коронарный кальциевый индекс	Поло- и возраст-специфические референсные значения
Атеросклероз периферических артерий		
	ЛПИ	<0,9
Поражение глаз		
Ретинопатия	Стадия по классификации KWB	III степень (кровоизлияния, микроаневризмы, твердый экссудат и "ватные" экссудаты) и IV степень (отек диска зрительного нерва и/или отек макулы)
Микроваскулярные поражения	Отношение стенки к просвету	Нет референсных значений

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, КТ — компьютерная томография, ЛЖ — левый желудочек, ЛПИ — лодыечно-плечевой индекс, МВП — мочевыводящие пути, МРТ — магнитно-резонансная томография, ПД — пульсовое давление, ПОМ — поражение органов-мишеней, опосредованное гипертензией, ППТ — площадь поверхности тела, рСКФ — расчетная скорость клубочковой фильтрации, СПВ — скорость пульсовой волны, ТИМ — толщина интима-медиа, ХБП — хроническая болезнь почек, ЦВБ — цереброваскулярная болезнь, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиография.

Таблица П9/А3. ЭхоКГ критерии ГЛЖ, концентрического ремоделирования, размеров полости ЛЖ

Параметр	Расчет	Пороговое значение
ГЛЖ	Масса ЛЖ/рост ^{2,7} (г/м ^{2,7})	>50 (мужчины) >47 (женщины)
ГЛЖ	Масса ЛЖ/ППТ (г/м ²)	>115 (мужчины) >95 (женщины)
Концентрическое ремоделирование ЛЖ	ОТС	≥0,43 (при нормальной массе миокарда ЛЖ)
Увеличение размеров ЛЖ	КДД ЛЖ/рост (см/м)	>3,4 (мужчины) >3,3 (женщины)

Сокращения: ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, КДД — конечное диастолическое давление, ЛЖ — левый желудочек, ОТС — относительная толщина стенок, ППТ — площадь поверхности тела.

Таблица П10/А3. Клинические показания для домашнего (ДМАД)* и суточного мониторинга АД (СМАД)

Состояния, при которых наиболее часто встречается ИОАГ, в т.ч.:
• Артериальная гипертензия 1-й степени по данным АД, измеренного в медицинском учреждении
• Выраженное повышение АД, измеренного в медицинском учреждении, без признаков ПОМ
Состояния, при которых наиболее часто встречается ИААГ, в т.ч.:
• Высокое нормальное АД, измеренное в медицинском учреждении
• Нормальное АД, измеренное в медицинском учреждении, у пациентов с ПОМ и высоким общим ССР
Постуральная и постприанальная гипотензия
Обследование по поводу резистентной АГ
Оценка контроля АД, особенно при лечении пациентов высокого риска
Чрезмерное повышение АД при физической нагрузке
При наличии значимой вариабельности АД, измеренного в медицинском учреждении
Для оценки симптомов возможной гипотензии на фоне лечения
Специфические показания для СМАД:
оценка ночного АД и суточного индекса (например, при подозрении на ночную гипертензию, в т.ч., при синдроме ночного апноэ, ХБП, гипертензии эндокринной этиологии или автономной дисфункции), беременность, невозможность или нежелание пациента выполнять ДМАД надежным методом или тревога при самостоятельном измерении
Специфические показания для ДМАД:
Длительное наблюдение пациентов на лечении для улучшения приверженности и контроля АД, нежелание пациента или выраженный дискомфорт во процессе СМАД

Примечание: * — в т.ч. активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ДМАД — домашнее мониторирование АД, ИААГ — изолированная амбулаторная артериальная гипертензия, ИОАГ — изолированная офисная артериальная гипертензия, ПОМ — поражение органов-мишеней, опосредованное гипертензией, СМАД — суточное мониторирование АД, ССР — сердечно-сосудистый риск, ХБП — хроническая болезнь почек.

Таблица П11/А3. Сравнение методов СМАД и ДМАД

СМАД	ДМАД*
Преимущества:	Преимущества:
• Позволяет идентифицировать ИОАГ и ИААГ	• Позволяет идентифицировать ИОАГ и ИААГ
• Более существенная прогностическая значимость	• Дешевизна и широкая доступность
• Ночные измерения	• Измерения в домашних условиях, которые предоставляют больший комфорт, чем кабинет врача
• Измерения проводятся в условиях реальной жизни	• Вовлечение пациента в процесс измерения АД
• Дополнительное прогностическое значение разных фенотипов АД	• Легко выполнимо, может быть использовано в течение длительного периода времени для оценки вариабельности АД от дня ко дню
• Большой объем информации на основании одного исследования, включая краткосрочную вариабельность АД	
Недостатки:	Недостатки:
• Дороговизна и иногда ограниченная доступность	• Возможно только статичное измерение АД на периферических артериях
• Может доставлять дискомфорт	• Возможны ошибки измерений
	• Отсутствие ночных измерений

Примечание: * — в т.ч. активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий.

Сокращения: АД — артериальное давление, ДМАД — домашнее мониторирование АД, ИААГ — изолированная амбулаторная артериальная гипертензия, ИОАГ — изолированная офисная артериальная гипертензия, СМАД — суточное мониторирование АД.

Таблица П12/А3. Определение АД в зависимости от метода измерения АД: измеренного в медицинском учреждении, САМД или ДМАД* [126]

Категория	САД (мм рт.ст.)		ДАД (мм рт.ст.)	
АД, измеренное в медицинском учреждении	≥140	и/или	≥90	
Амбулаторное АД				
Дневное (или в период бодрствования), среднее	≥135	и/или	≥85	
Ночное (или во время сна), среднее	≥120	и/или	≥70	
Среднее за 24 ч	≥130	и/или	≥80	
Среднее при домашних измерениях	≥135	и/или	≥85	
Соответствующие значения САД/ДАД для клинического, ДАД, дневного, ночного и 24-часового СМАД				
Клиническое АД	ДМАД*	Среднедневное АД (СМАД)	Средненочное АД (СМАД)	Среднесуточное (СМАД)
120/80	120/80	120/80	100/65	115/75
130/80	130/80	130/80	110/65	125/75
140/90	135/85	135/85	120/70	130/80
160/100	145/90	145/90	140/85	145/90

Примечание: * — в т.ч. активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий.

Сокращения: АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления, САД — систолическое артериальное давление, САМД — суточное мониторирование артериального давления.

Таблица П13/А3. Этапы оценки ССР

Этапы обследования	Необходимые процедуры
Клиническая оценка	Выявление пациентов высокого и очень высокого риска на основании документированных ССЗ, СД, ХБП 3-5-й стадий, чрезмерного повышения отдельных ФР, семейной гиперхолестеринемии или высокого риска по SCORE-2 для лиц в возрасте 40-69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥70 лет
Оценка 10-летнего риска по шкале SCORE-2 для лиц в возрасте 40-69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥70 лет	Проводить оценку риска по SCORE-2 для лиц в возрасте 40-69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥70 лет рекомендовано у бессимптомных лиц без анамнеза ССЗ, СД, ХБП, семейной гиперхолестеринемии или повышения ХС ЛНП >4,9 ммоль/л (>190 мг/дл)
Оценка факторов, изменяющих риск	У отдельных пациентов низкого или умеренного риска целесообразно оценивать дополнительные факторы, которые могут повлиять на стратификацию по риску и выбор тактики лечения: повышение аполипопротеида В, липопротеида (а) или С-реактивного белка, семейный анамнез ранних атеросклеротических ССЗ, выявление атеросклеротической бляшки
Стратификация риска ССО у пациентов с АД	На основании уровня АД, наличия ФР, ПОМ, АКС, ХБП 3-5-й стадий, СД, ФП

Сокращения: АД — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, АКС — ассоциированное клиническое состояние, ПОМ — поражение органов-мишеней, СД — сахарный диабет, ССЗ — сердечно-сосудистое заболевание, ССО — сердечно-сосудистое осложнение, ХБП — хроническая болезнь почек, ХС ЛНП — холестерин липопротеидов низкой плотности, ФП — фибрилляция предсердий, ФР — факторы риска.

Таблица П14/А3. Модифицирующие факторы, способствующие увеличению ССР

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

Сокращения: ИМТ — индекс массы тела, ССЗ — сердечно-сосудистое заболевание, ХБП — хроническая болезнь почек.

Таблица П15/А3. Классификация стадий АГ в зависимости от уровней АД, наличия факторов ССР, поражения органов, обусловленного гипертензией, и наличия сопутствующих заболеваний

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

Дополнительная оценка риска у пациентов с 1 стадией по SCORE-2/SCORE-2-OP

	<50 лет	50-69 лет	≥70 лет
	<2,5%	<5%	<7,5%
	от 2,5 до <7,5%	от 5 до <10%	от 7,5 до <15%
	≥7,5%	≥10%	≥15%

Сокращения: АД — артериальное давление, ГБ — гипертоническая болезнь, ДАД — диастолическое артериальное давление, ПОМ — поражение органов-мишеней, САД — систолическое артериальное давление, СД — сахарный диабет, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ФР — фактор риска, ХБП — хроническая болезнь почек.

Таблица П16/А3. Факторы, определяющие ССР и стадию заболевания у пациентов с АГ

Демографические характеристики и лабораторные параметры
• Мужской пол
• Возраст ^а ≥55 лет у мужчин, ≥65 лет у женщин
• Курение (в настоящем или прошлом) ^а
• Дислипидемия ^а (принимается во внимание каждый из представленных показателей липидного обмена) ○ Общий ХС >4,9 ммоль/л и/или ○ ХС ЛНП >3,0 ммоль/л и/или ○ ХС ЛВП у мужчин — <1,0 ммоль/л (40 мг/дл), у женщин — <1,2 ммоль/л (46 мг/дл) ○ Триглицериды >1,7 ммоль/л
• Гипергликемия натощак (глюкоза плазмы) ○ Глюкоза плазмы натощак 5,6-6,9 ммоль/л или нарушение толерантности к глюкозе
• Избыточная масса тела (ИМТ 25-29,9 кг/м²) или ожирение (ИМТ ≥30 кг/м²)
• Семейный анамнез развития ССЗ в молодом возрасте (<55 лет для мужчин и <65 лет для женщин)
• Мочевая кислота (≥360 мкмоль/л)
• Развитие АГ в молодом возрасте у родителей или в семье
• Ранняя менопауза
• Малоподвижный образ жизни
• Психологические и социально-экономические факторы
• Частота сердечных сокращений (значение в покое >80 уд./мин)
Бессимптомное поражение органов-мишеней
• Артериальная жесткость: ○ Пульсовое давление (у пожилых пациентов) ≥60 мм рт.ст. ○ Скорость пульсовой волны на каротидно-фemorальном участке >10 м/с
• ЭКГ признаки ГЛЖ (индекс Соколова-Лайона (SV1+RV5-6) >35 мм, или амплитуда зубца R в отведении aVL ≥11 мм, корнельское произведение >2440 мм × мс или корнельский вольтажный индекс (S _{V3} + R _{aVL}) >28 мм для мужчин и >20 мм для женщин)
• Эхокардиографические признаки ГЛЖ (индекс массы миокарда ЛЖ: формула ASE для пациентов с избыточной массой тела и ожирением — для мужчин >50 г/м ^{2,7} , для женщин >47 г/м ^{2,7} (рост в метрах ^{2,7}); индексация на ППТ может быть использована у пациентов с нормальной массой тела: масса ЛЖ/ППТ г/м ² >115 (мужчины) и >95 (женщины))

- Альбуминурия 30–300 мг/24 ч или повышение отношения альбумин-креатинин (30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль) (предпочтительно в утренней порции мочи)^б либо качественная оценка протеинурии при невозможности проведения количественного определения альбумина в моче или отношения альбумин-креатинин - Умеренная ХБП с СКФ >30–59 мл/мин/1,73 м² (ППТ) - Лодыжечно-плечевой индекс <0,9 - Выраженная ретинопатия: III степень (кровоизлияния, микроаневризмы, твердый экссудат и ватные пятна) и IV степень (отек диска зрительного нерва и/или отек макулы) по классификации KWB
Диагностированные ССЗ или почечные заболевания
- Цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, ТИА - ИБС: инфаркт миокарда, стенокардия, реваскуляризация миокарда (методом чрескожного коронарного вмешательства или аортокоронарного шунтирования) - Наличие атероматозных бляшек при визуализации (стеноз ≥50%) - СН, в т.ч. СН с сохраненной ФВ - Заболевание периферических артерий - Фибрилляция предсердий - Тяжелая ХБП с СКФ <30 мл/мин/1,73 м² (ППТ)
Сахарный диабет
- Глюкоза плазмы натощак ≥7,0 ммоль/л при двух измерениях подряд и/или - Гликированный гемоглобин ≥6,5% и/или - Глюкоза плазмы после нагрузки ≥11,1 ммоль/л и/или - Глюкоза плазмы при случайном определении ≥11,1 ммоль/л

Примечание: ^а — факторы риска, учтенные в шкале SCORE-2 для лиц в возрасте 40–69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥70 лет, ^б — Протеинурия и снижение СКФ являются независимыми факторами риска.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ИМТ — индекс массы тела, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ЛЖ — левый желудочек, ЛВП — липопротеиды высокой плотности, ЛНП — липопротеиды низкой плотности, ППТ — площадь поверхности тела, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, СН — сердечная недостаточность, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ФВ — фракция выброса, ХБП — хроническая болезнь почек, ХС — холестерин, ЭКГ — электрокардиограмма.

Таблица П17/А3. Начало АГТ (изменение образа жизни и лекарственные препараты) при различных значениях АД, измеренного в медицинском учреждении



Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления, ПОМ — поражение органов-мишеней, СМАД — суточное мониторирование артериального давления, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ХБП — хроническая болезнь почек.

Таблица П18/А3. Показания к началу АГТ в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний

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

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, ДАД — диастолическое артериальное давление, ИБС — ишемическая болезнь сердца, САД — систолическое артериальное давление, СД — сахарный диабет, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ХБП — хроническая болезнь почек.

Таблица П19/А3. Целевые значения АД, измеренного в медицинском учреждении, в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний

Возрастные группы	Целевое САД (мм рт.ст.)				
	АГ	+СД	+Инсульт/ТИА ^а	+ИБС	+ХБП
18-64 года	≤130 при переносимости Не <120				
≥65 лет*	130-139 при переносимости				
Целевое ДАД (мм рт.ст.)	<80 для всех пациентов				

Примечание: * — продемонстрирована целесообразность и безопасность более низких целевых показателей АД для пациентов старше 75 лет [119, 151, 216];
^а — относится к пациентам с инсультом в анамнезе, а не к показателям АД в остром периоде инсульта.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, ДАД — диастолическое артериальное давление, ИБС — ишемическая болезнь сердца, САД — систолическое артериальное давление, СД — сахарный диабет, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ХБП — хроническая болезнь почек.

Таблица П20/А3. Противопоказания к назначению отдельных классов АГП

Препараты	Противопоказания	Использовать с осторожностью
Диуретики (тиазидные/ тиазидоподобные, например, хлорталидон и индапамид**)	Гипонатриемия ХБП из-за обструктивной уропатии Аллергия на сульфонамиды	Метаболический синдром Нарушение толерантности к глюкозе Беременность Гиперкальциемия Гипокалиемия Гиперурикемия и подагра (на фоне приема следует мониторировать уровень мочевой кислоты. Транзиторное повышение мочевой кислоты не требует отмены диуретика) Рак с метастазами в кости
АМКР	Тяжелая гиперкалиемия (>5,5 ммоль/л) рСКФ <30 мл/мин/1,73 м ²	Прием препаратов, зависящих от гликопротеина-Р или СУР3А4 (для эплеренона)
Агонисты имидазолиновых рецепторов	вследствие отсутствия опыта применения, следует избегать приема у пациентов с сопутствующей "перемежающейся" хромотой, болезнью Рейно, болезнью Паркинсона, эпилепсией, глаукомой и депрессией	выраженная брадикардия (ЧСС <50 уд./мин) или тяжелая брадиаритмия, включая синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярную блокаду II и III степени; гемодинамически значимые нарушения ритма сердца; острая и хроническая СН; возраст до 18 и старше 75 лет; клиренс креатинина <30 мл/мин и/или креатинин плазмы крови >160 мкмоль/л; — дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция; прием трициклических антидепрессантов
Бета-адреноблокаторы	Тяжелая бронхиальная астма Синоатриальная или атриовентрикулярная блокада 2-3-й степени Брадикардия (ЧСС <60 уд./мин)	Бронхиальная астма Метаболический синдром Нарушение толерантности к глюкозе Спортсмены и физически активные лица
Антагонисты кальция (производные дигидропиридина) (АТХ "Селективные блокаторы кальциевых каналов с преимущественным действием на сосуды")		Тахикардия СН (с низкой ФВ, функциональный класс III-IV) Ранее существовавшие выраженные отеки н/к

Антагонисты кальция (верапамил**, дилтиазем)	Синоатриальная или атриовентрикулярная блокада высокой степени Выраженная дисфункция ЛЖ (ФВ ЛЖ <40%) Брадикардия (ЧСС <60 уд./мин) Прием препаратов зависящих от гликопротеина Р или СYP3A4	Запоры
иАПФ	Беременность Ангионевротический отек в анамнезе Гиперкалиемия (уровень калия >5,5 ммоль/л) Двусторонний стеноз почечных артерий	Женщины детородного возраста, не получающие адекватную контрацепцию
БРА	Беременность Гиперкалиемия (уровень калия >5,5 ммоль/л) Двусторонний стеноз почечных артерий	Женщины детородного возраста, не получающие адекватную контрацепцию
Альфа-адреноблокаторы	Ортостатическая гипотензия (в т.ч. в анамнезе), хронические инфекционные заболевания мочевыводящих путей, мочекаменная болезнь, анурия, сопутствующая обструкция мочевыводящих путей, прогрессирующая почечная недостаточность; тяжелая печеночная недостаточность (опыт применения недостаточен)	Беременность, кормление грудью, возраст до 18 лет

Сокращения: АМКР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов (антагонисты альдостерона), БРА — блокатор рецепторов ангиотензина (антагонисты рецепторов ангиотензина II), иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, ЛЖ — левый желудочек, СН — сердечная недостаточность, ФВ — фракция выброса, ЧСС — частота сердечных сокращений, ХБП — хроническая болезнь почек.

Таблица П21/А3. Алгоритм диспансерного наблюдения больных АГ с контролируемым АД на фоне приема АГП [500]

Заболевание, состояние	Регулярность профилактических посещений	Рекомендуемые вмешательства и методы исследования во время профилактических посещений
АГ без ПОМ, ССЗ, ЦВБ и ХБП	Не менее 1 раза в год при контроле АД на уровне целевых значений. При стабильном течении возможно наблюдение в отделении/кабинете медицинской профилактики При резистентной АГ I-II степени (медикаментозная коррекция) пациент наблюдается у врача-кардиолога; при отсутствии возможности наблюдения у врача-кардиолога — у врача-терапевта/участкового врача.	— сбор жалоб и анамнеза, активный опрос на наличие, характер и выраженность боли в грудной клетке и одышки при физической нагрузке, эпизодов кратковременной слабости в конечностях, онемения половины лица или конечностей, об объеме диуреза — уточнение факта и характера приема АГП — уточнение факта приема гиполипидемических средств, антиагрегационных средств и гипогликемических препаратов, кроме инсулинов и их аналогов при наличии показаний — опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности — измерение АД на периферических артериях при каждом посещении — анализ данных ДМАД — общий осмотр и объективное обследование, включая пальпацию периферических сосудов и аускультацию подключичных, сонных, почечных и бедренных артерий, измерение индекса массы тела и окружности талии при каждом посещении — глюкоза плазмы крови натощак не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод) — общий ХС не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод) — оценка суммарного ССР по шкале SCORE-2 для лиц в возрасте 40-69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥70 лет — ХС ЛНП, ХС ЛВП, ТГ в сыворотке при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года — калий и натрий сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года — креатинин сыворотки (с расчетом СКФ) при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года — анализ мочи на микроальбуминурию при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года — ЭКГ в 12 отведениях с расчетом индекса Соколова-Лайона и Корнельского показателя не реже 1 раза в год — ЭхоКГ с определением ИММЛЖ и диастолической функции при взятии под диспансерное наблюдение, в последующем по показаниям, но не менее 1 раза в 2 года при отсутствии достижения целевых значений АД и наличии признаков прогрессирования ГЛЖ по данным расчета индекса Соколова-Лайона и Корнельского показателя — дуплексное сканирование сонных артерий у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет при ИМТ >30 кг/м ² и более и общем ХС >5 ммоль/л и более при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раз в 3 года с целью определения ТИМ и наличия атеросклеротических бляшек* — измерение скорости пульсовой волны на каротидно-фemorальном участке артериального русла при взятии под диспансерное наблюдение, в последующем по показаниям, но не реже 1 раза в 3 года при отсутствии достижения целевых значений АД* — коррективная терапия (при необходимости) — объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая

АГ с ПОМ, но без ССЗ, ЦВБ и ХБП	Не менее 2 раз в год	— сбор жалоб и анамнеза, активный опрос на наличие, характер и выраженность боли в грудной клетке и одышки при физической нагрузке, эпизодов кратковременной слабости в конечностях, онемения половины лица или конечностей, об объеме диуреза — уточнение факта и характера приема АГП — уточнение факта приема гиполипидемических средств, антитромботических средств и гипогликемических препаратов, кроме инсулинов, при наличии показаний — опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности — измерение АД на периферических артериях при каждом посещении — анализ данных ДМАД — общий осмотр и объективное обследование, включая пальпацию периферических сосудов и аускультацию подключичных, сонных, почечных и бедренных артерий, измерение индекса массы тела и окружности талии при каждом посещении — исследование уровня общего гемоглобина и/или оценка гематокрита при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года — глюкоза плазмы натощак не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод) — общий ХС не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод) — ХС ЛНП, ХС ЛВП, ТГ в сыворотке при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года — калий и натрий сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года — мочевиная кислота сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям — креатинин сыворотки (с расчетом СКФ) при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года — анализ мочи на микроальбуминурию при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года — ЭКГ в 12 отведениях с расчетом индекса Соколова-Лайона и Корнелльского показателя не реже 1 раза в год — при наличии изменений на ЭКГ — ЭхоКГ с определением ИММЛЖ и диастолической функции при взятии под диспансерное наблюдение, в последующем по показаниям, но не реже 1 раза в год при отсутствии достижения целевых значений АД и наличии признаков прогрессирования ГЛЖ по данным расчета индекса Соколова-Лайона и Корнелльского показателя — дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий с цветным доплеровским картированием кровотока у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет при ИМТ $>30 \text{ кг/м}^2$ и более и общем ХС $>5 \text{ ммоль/л}$ и более при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года с целью определения ТИМ и наличия атеросклеротических бляшек* — УЗИ почек и дуплексное сканирование почечных артерий при наличии обоснованного подозрения на их патологию* — ЛПИ при наличии обоснованного подозрения на стеноз сосудов нижних конечностей* — консультация окулиста на предмет наличия кровоизлияний или экссудата на глазном дне, отека соска зрительного нерва при взятии под диспансерное наблюдение и по показаниям — оценка суммарного ССР по таблице величины риска при АГ и по шкале SCORE-2 для лиц в возрасте 40-69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥ 70 лет (при интерпретации уровня риска приоритет отдается более высокому показателю) — коррективная терапия (при необходимости) — объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая
---------------------------------------	----------------------	---

АГ с ССЗ, ЦВБ и ХБП	Не менее 2 раз в год	— сбор жалоб и анамнеза, активный опрос на наличие, характер и выраженность боли в грудной клетке и одышки при физической нагрузке, эпизодов кратковременной слабости в конечностях, онемения половины лица или конечностей, об объеме диуреза — уточнение факта приема АГП — уточнение факта приема гиполипидемических средств, антитромботических средств и гипогликемических препаратов, кроме инсулинов, при наличии показаний — опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности — измерение АД на периферических артериях при каждом посещении — анализ данных ДМАД — уточнение характера АГТ и терапии по поводу других ССЗ, ЦВБ и ХБП — общий осмотр и объективное обследование, включая пальпацию периферических сосудов и аускультацию подключичных, сонных, почечных и бедренных артерий, измерение индекса массы тела и окружности талии при каждом посещении — исследование уровня общего гемоглобина и/или оценка гематокрита при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года — глюкоза плазмы натощак не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод) — общий ХС не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод) — ХС ЛНП, ХС ЛВП, ТГ в сыворотке при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года — калий и натрий сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в год — мочевая кислота сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям — креатинин сыворотки (с расчетом СКФ) при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в год — анализ мочи с микроскопией осадка и определением белка в моче не реже 1 раза в год — анализ на микроальбуминурию при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в год — ЭКГ в 12 отведениях с расчетом индекса Соколова-Лайона и Корнелльского показателя не реже 2 раз в год — ЭхоКГ с определением ИММЛЖ и диастолической функции при взятии под диспансерное наблюдение, в последующем по показаниям, но не менее 1 раза в год при отсутствии достижения целевых значений АД и наличии признаков прогрессирования ГЛЖ при расчете индекса Соколова-Лайона и Корнелльского показателя — дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий с цветным доплеровским картированием кровотока; у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет не реже 1 раза в 2 года с целью определения ТИМ и наличия атеросклеротических бляшек* — УЗИ почек при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям при наличии обоснованного подозрения на развитие или прогрессирование ХБП* — дуплексное сканирование почечных артерий при наличии обоснованного подозрения на их патологию* — ЛПИ при наличии обоснованного подозрения на стеноз сосудов нижних конечностей* — дуплексное сканирование подвздошных и бедренных артерий при наличии обоснованного подозрения на их патологию* — консультация окулиста на предмет наличия кровоизлияний или экссудата на глазном дне, отека соска зрительного нерва при взятии под диспансерным наблюдением и по показаниям — оценка суммарного ССР по таблице величины риска при АГ и по шкале SCORE-2 для лиц в возрасте 40-69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥70 лет (при интерпретации уровня риска приоритет отдается более высокому показателю) — коррективная терапия (при необходимости) — объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая
---------------------	----------------------	--

Примечание: * — перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения.

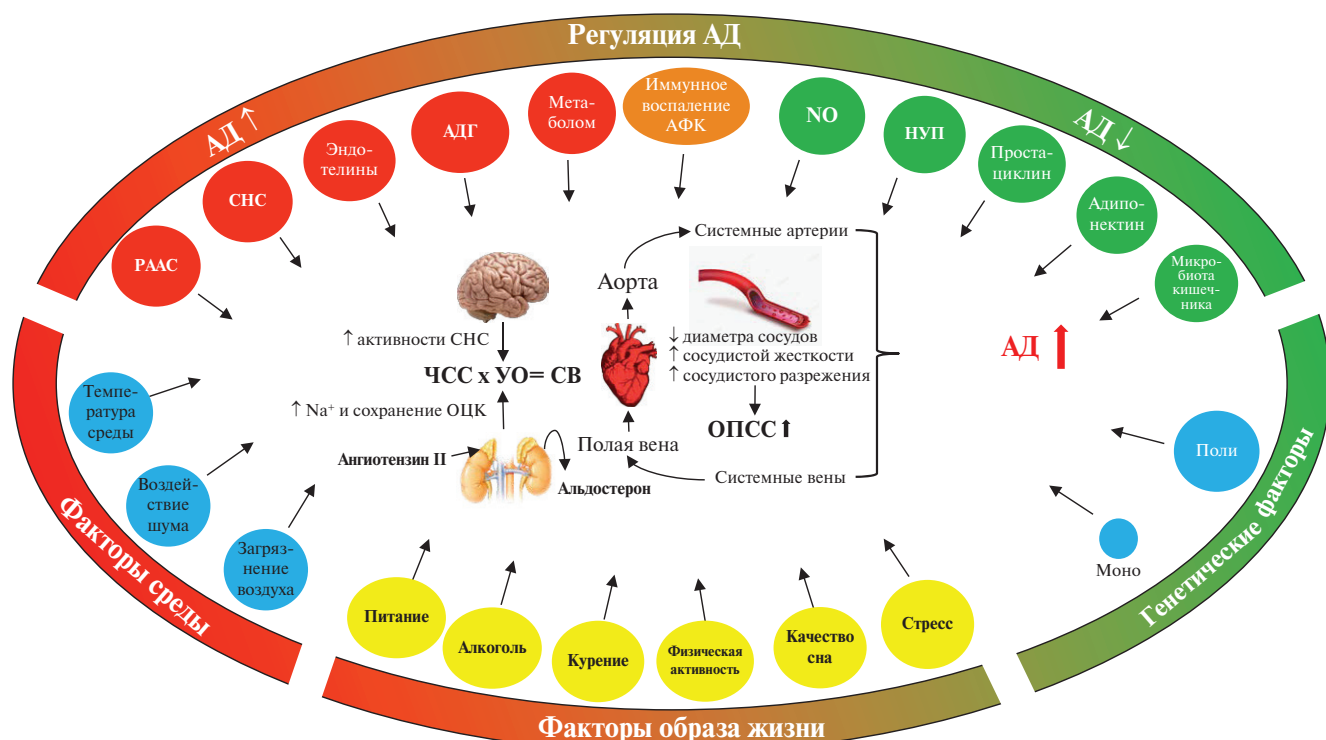
Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АГП — антигипертензивные препараты, АД — артериальное давление, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления, ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, ИМТ — индекс массы тела, ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс, ПОМ — поражение органов-мишеней, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ССР — сердечно-сосудистый риск, ТГ — триглицериды, ТИМ — толщина интима-медиа, УЗИ — ультразвуковое исследование, ХБП — хроническая болезнь почек, ХС — холестерин, ХС ЛВП — холестерин липопротеидов высокой плотности, ХС ЛНП — холестерин липопротеидов низкой плотности, ЦВБ — цереброваскулярная болезнь, ЭКГ — электрокардиография, ЭхоКГ — эхокардиография.

Таблица П22/А3. Практические аспекты применения общих реабилитационных мероприятий и методов у пациентов с контролируемой АГ

Метод реабилитации	Реабилитационные мероприятия
Физическая реабилитация	— Комплексы лечебной гимнастики с включением упражнений общеукрепляющих, на равновесие и координацию, на мелкие, средние и крупные групп мышц, на расслабление мышц верхних конечностей, плечевого пояса и грудной клетки, корригирующие их гипертонус; упражнения с поворотами головы и туловища следует выполнять с осторожностью. — Дозированная ходьба по разным поверхностям, степ-тренировка, ходьба по лестнице. — Физические динамические тренировки на велотренажере (или тредмиле): при АГ 1 степени — умеренной интенсивности (60-70% от максимальной ЧСС, по шкале Борга 13-14/20 баллов); при АГ 2 степени — с интенсивностью 50-60% от максимальной ЧСС (по шкале Борга 12-13/20 баллов); при АГ III степени — с низкой интенсивностью (40-50% от максимальной ЧСС, по шкале Борга 11-12/20 баллов); при хорошей переносимости тренировки рассмотреть возможность увеличения ее интенсивности до умеренной; длительность тренировки не менее 30 мин и частота 3-5 раза в неделю.
Респираторная реабилитация	— Статические и динамические дыхательные упражнения. — Активные дыхательные техники (по показаниям). — Коррекция нарушения дыхания во время сна (по показаниям).
Программа коррекции факторов риска	— Пациентам с АГ, страдающим избыточным весом или ожирением, рекомендуется включать в программу по снижению веса. — Курящих пациентов с АГ рекомендуется включать в программу по отказу от курения.
Образовательный аспект реабилитации	<i>Программа обучения пациента включает следующие аспекты:</i> — принципы здорового питания; режим бытовых нагрузок и отдыха; методы повышения ежедневной физической активности; — методы самоконтроля состояния: ЧСС, веса тела, глюкозы крови (с помощью глюкометра при сахарном диабете), приступов стенокардии (при их наличии); — мониторинг АД в домашних условиях. <i>Информирование пациента:</i> по вопросам, связанным с заболеванием, его лечением и профилактикой; приверженности сопутствующей терапии и тренировкам в домашних условиях (желательно, чтобы устная информация дублировалась визуальной — текстом, схемой, рисунком). — Рекомендации по сексуальной активности. — Ведение дневника самоконтроля самочувствия и АД с указанием доз принимаемых АГП, выполнения физических занятий дома с фиксацией результатов.
Питание	— Сбалансированное по составу питание (богатое цельными зёрнами, фруктами, овощами, полиненасыщенными жирами и молочными продуктами с низким содержанием жира, сокращение продуктов с высоким содержанием сахара, насыщенных жиров и транс-жиров). — Контроль водно-солевого баланса (ограничение потребления соли <5 г в день, отказ от привычки досаливания готовой пищи).
Психологическая поддержка	— Скрининг симптомов тревоги/депрессии (по показаниям). — Формирование позитивной мотивации на выздоровление. — Рациональная фармакотерапия (по показаниям). — Коррекция нарушений сна (при наличии). — Консультация клинического психолога/психотерапевта (по показаниям, при выявлении клинических нарушений психологического статуса).
Телетехнологии	— Применение дистанционных реабилитационных технологий.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АГП — антигипертензивные препараты, АД — артериальное давление, ЧСС — частота сердечных сокращений.

Таблица П23/А3. Механизмы регуляции АД. Адаптировано из [6]



Сокращения: АД — артериальное давление, АДГ — антидиуретический гормон, АФК — аденозинфосфокиназа, НУП — натрийуретический пептид, ОЦК — объём циркулирующей крови, ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление, РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система, СВ — сердечный выброс, СНС — симпатическая нервная система, УО — ударный объём, ЧСС — частота сердечных сокращений, NO — оксид азота.

Таблица П24/А3. Распространенность и типичные причины вторичных АГ в различных возрастных группах

Возрастная группа	Частота (%)	Типичные причины
Дети (<12 лет)	70-85	Ренопаренхиматозные заболевания Коарктация аорты Моногенные заболевания
Подростки (12-18 лет)	10-15	Ренопаренхиматозные заболевания Коарктация аорты Моногенные заболевания
Молодые (19-40 лет)	5-10	Ренопаренхиматозные заболевания Фибромускулярная дисплазия Недиагностированные моногенные заболевания
Средний возраст (41-59 лет)	5-15	Первичный альдостеронизм Обструктивное ночное апноэ Синдром Кушинга Феохромоцитома Ренопаренхиматозные заболевания Атеросклероз почечных артерий
Пожилые (>65 лет)	5-10	Атеросклероз почечных артерий Ренопаренхиматозные заболевания Заболевания щитовидной железы

Таблица П25/А3. Редкие генетические причины вторичных АГ

Заболевание	Фенотип	Механизм
Синдром Лидлла	Гипокалиемия, метаболический алкалоз, низкие АРП и КРП, низкая КАП	Повышение активности эпителиальных натриевых каналов почек; эффект от применения амилорида
Синдром кажущегося избытка минералокортикоидов	Гипокалиемия, метаболический алкалоз, низкие АРП и КРП, низкая КАП	Снижение активности 11β-дегидрогеназы-2
Синдром Гордона	Гипокалиемия, метаболический алкалоз, низкие АРП и КРП, низкая КАП	Повышение активности эпителиальных натриевых каналов
Синдром Геллера	Ухудшение АГ на фоне беременности, низкие АРП или КРП, низкая КАП	Агонистическое действие прогестерона на минералокортикоидные рецепторы
Излечимый глюкокортикоидами альдостеронизм	Гипокалиемия, метаболический алкалоз, низкие АРП или КРП, повышенная КАП	Химеризация гена <i>CYP11β1</i> — <i>CYP11β2</i> ; эффект от применения глюкокортикоидов

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АРП — активность ренина плазмы, КАП — концентрация альдостерона плазмы, КРП — концентрация ренина плазмы.

Таблица П26/А3. Лекарственные препараты и другие субстанции, приводящие к повышению АД

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

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление.

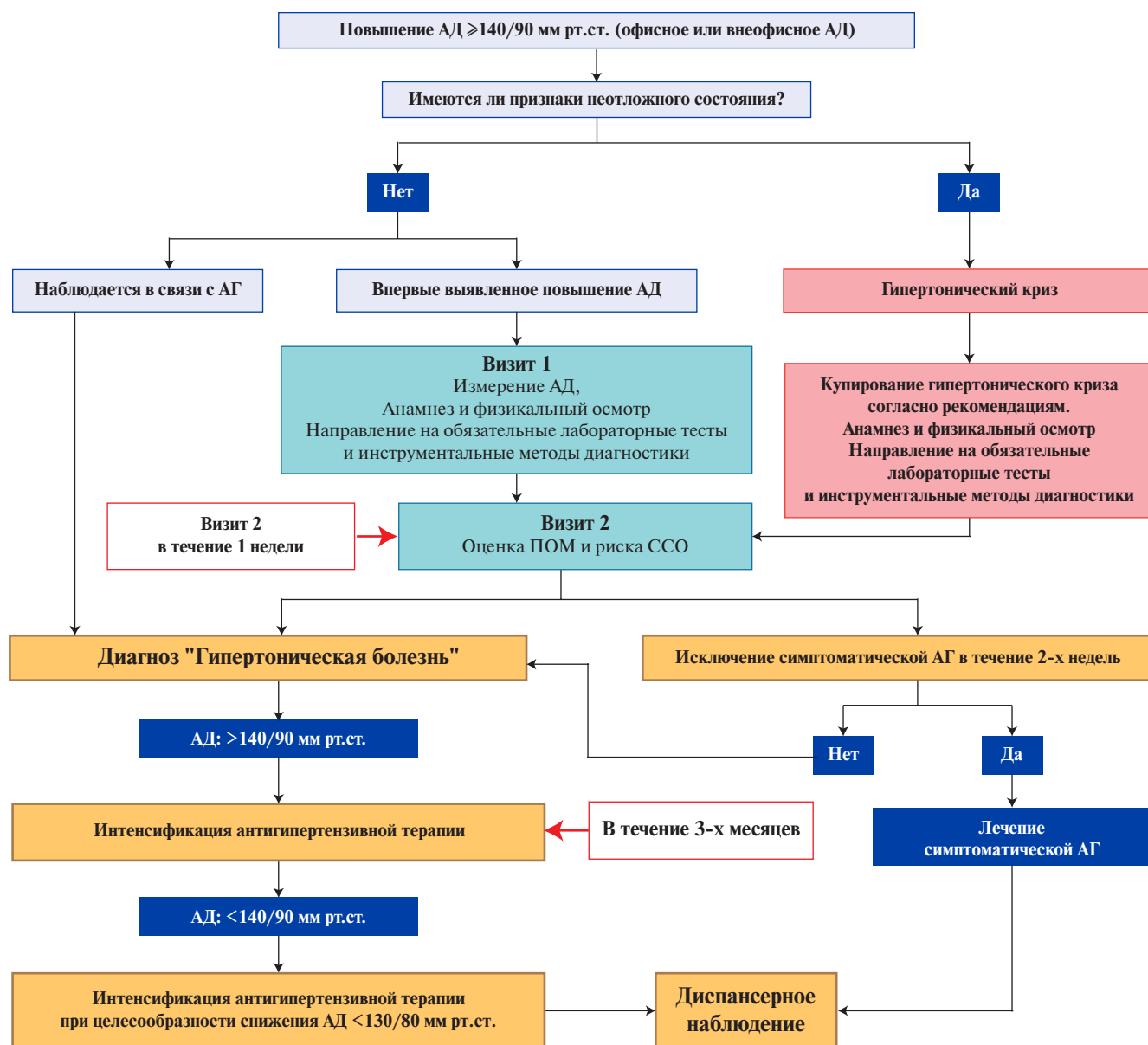
Таблица П27/А3. Мероприятия, которые могут повысить приверженность пациентов с АГ к лекарственной терапии

На уровне врача
Предоставление пациенту информации о рисках при АГ и преимуществах терапии, согласование стратегии лечения, направленной на поддержание нормального АД с использованием рекомендаций по изменению образа жизни и назначения фиксированных комбинаций; использование информационных материалов, программ обучения, консультирование с помощью компьютерных технологий
Получение обратной связи в отношении соблюдения рекомендаций и наличия улучшения
Оценка и разрешение индивидуальных проблем, препятствующих высокой приверженности к лечению
Сотрудничество с другими медицинскими сотрудниками
На уровне пациента
Самоконтроль АД (в т.ч. телемониторирование)
Групповые занятия и тренинги
Рекомендации в сочетании с мотивационными стратегиями
Использование систем напоминания
Получение поддержки семьи и общества
Обеспечение лекарственными препаратами на рабочем месте
На уровне лекарственной терапии
Упрощение схем приема препарата, предпочтение — фиксированным комбинациям и стратегии "одной таблетки"
Упаковки с системой напоминаний
На уровне системы здравоохранения
Поддержка развития систем мониторингирования (телефонные контакты, посещения на дому, телемониторинг результатов домашнего контроля АД)
Финансовая поддержка системы взаимодействия между различными представителями системы здравоохранения (например, фармацевты и медицинские сестры)
Система компенсации стратегии "одной таблетки"
Развитие национальных баз данных, включая данные о назначении лекарственных препаратов, доступных для врачей и фармацевтов
Доступность препаратов

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление.

Приложение Б. Алгоритмы действий врача

Приложение Б1. Тактика ведения пациентов



Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ПОМ — поражение органов-мишеней, ССО — сердечно-сосудистые осложнения.

Приложение Б2. Алгоритм стандартного лечения АГ I-II стадий

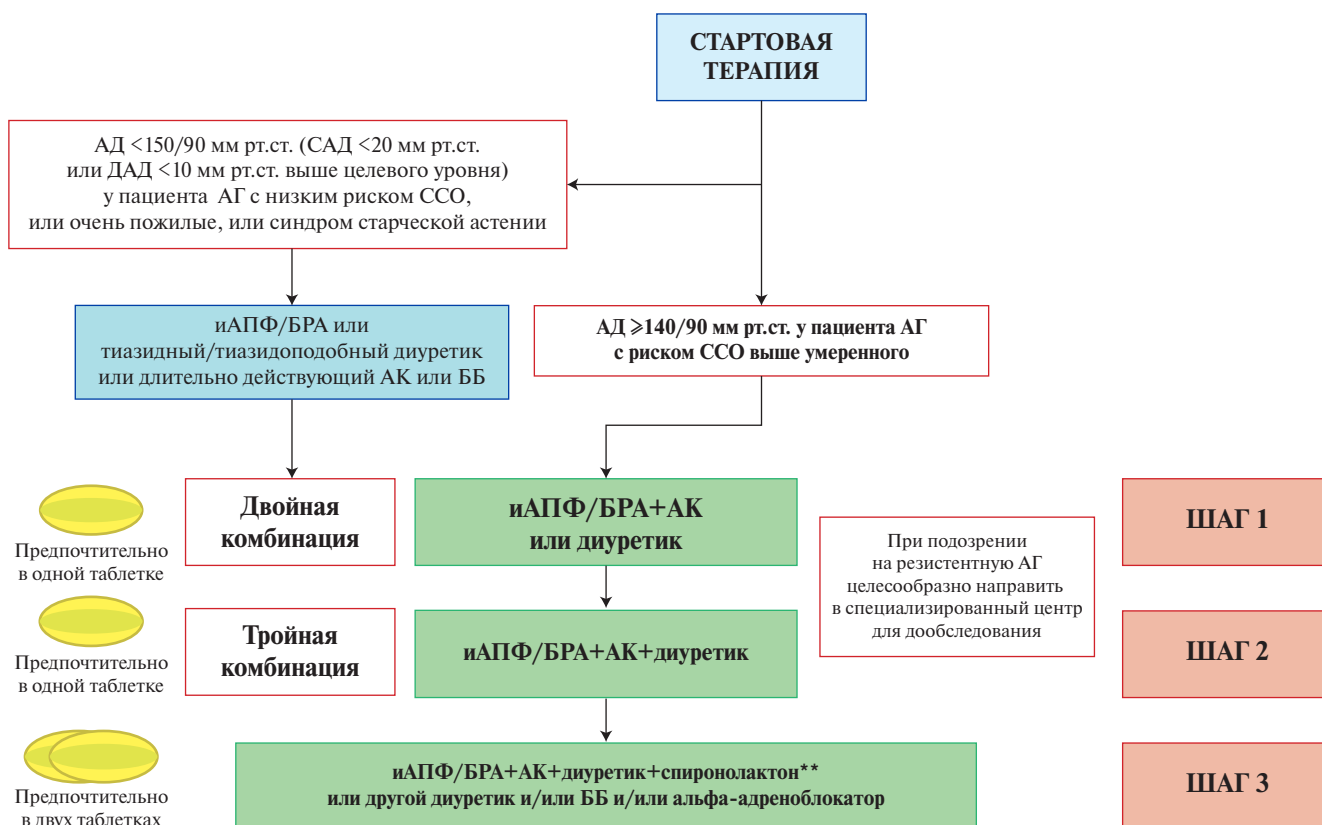
Этот алгоритм подходит для большинства пациентов с ПОМ, а также может быть использован при лечении пациентов с ЦВБ, СД или заболеваниями периферических артерий.

Стандартное лечение АГ I-II стадий

ЦЕЛЬ:

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

Каждый шаг терапии 2-4 нед., достижение целевого АД за 3 мес.

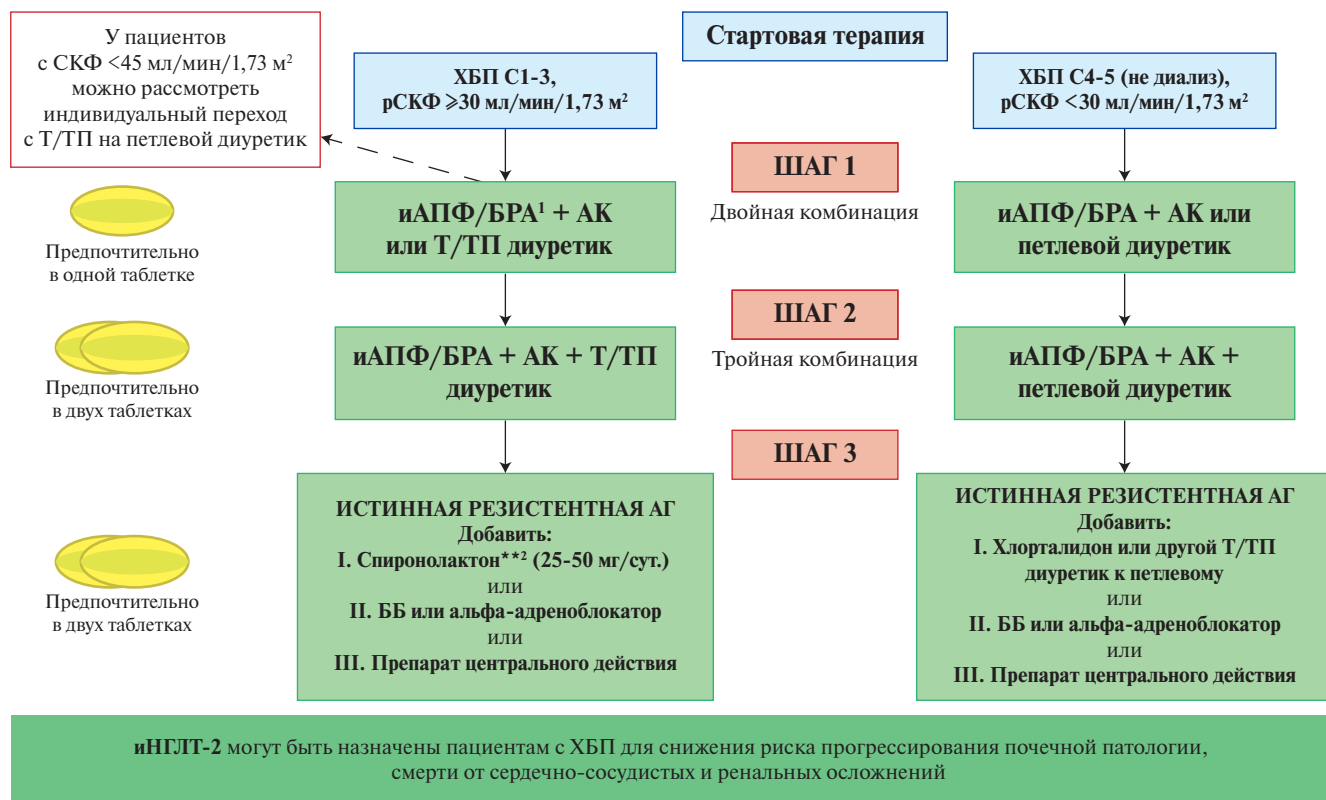


Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, АК — антагонисты кальция, ББ — бета-адреноблокаторы, БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина, ДАД — диастолическое артериальное давление, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, САД — систолическое артериальное давление, ССО — сердечно-сосудистые осложнения.

Приложение Б3. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ХБП

Лечение АГ при ХБП

ЦЕЛЬ: у пациентов моложе 79 лет САД 120-130 мм рт.ст. при переносимости, у пациентов в возрасте 80 лет и старше — при переносимости 130-139 мм рт.ст.
Каждый шаг терапии 2-4 нед. для достижения целевого АД за 3 мес.



Примечание: ¹ — у пациентов с ХБП, получающих АГТ, особенно иАПФ или БРА, можно ожидать повышения уровня креатинина. Значительное повышение уровня креатинина на фоне назначения иРААС требует обследования пациента для исключения реноваскулярного заболевания. ² — риск гиперкалиемии при назначении спиронолактона^{**}, особенно при исходной СКФ <45 мл/мин/1,73 м² и уровне калия 4,5 ммоль/л. Во всех случаях титровать до полной дозировки при переносимости.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, АК — антагонисты кальция, ББ — бета-адреноблокаторы, БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, иНГЛТ — ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (ингибиторы натрийзависимого переносчика глюкозы 2 типа), рСКФ — расчетная скорость клубочковой фильтрации, САД — систолическое артериальное давление, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, Т/ТП — тиазидный/тиазидоподобный, ХБП — хроническая болезнь почек.

Приложение Б4. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ИБС

Лечение АГ при ИБС

ЦЕЛЬ: у пациентов моложе 79 лет — САД 120-130 мм рт.ст. при переносимости, у пациентов в возрасте 80 лет и старше — при переносимости 130-139 мм рт.ст.
Каждый шаг терапии 2-4 нед. для достижения целевого АД за 3 мес.



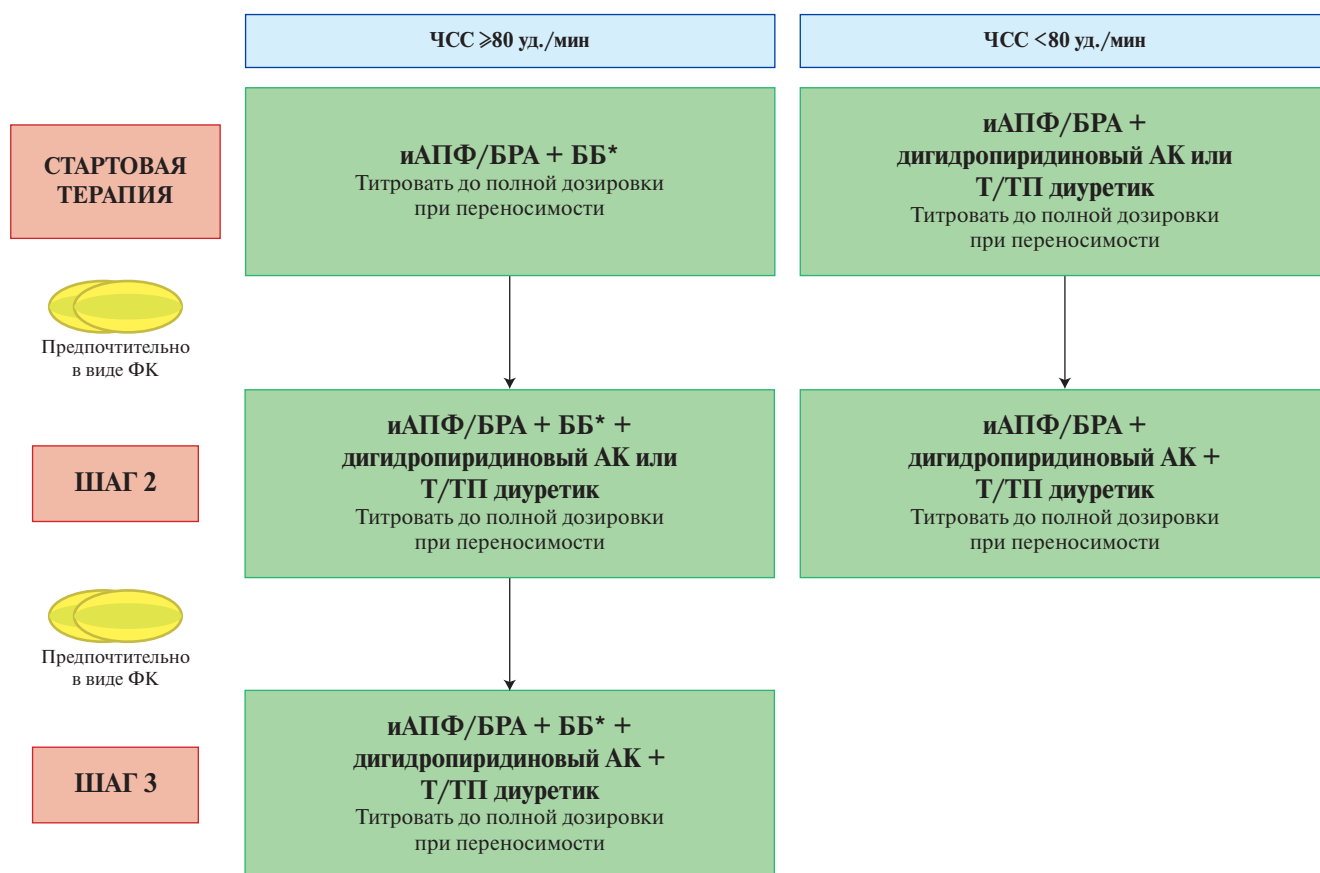
Примечание: целевое ЧСС <80 уд./мин. При непереносимости или противопоказаниях рассмотреть назначение недигидропиридиновых АК на любой стадии.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, АК — антагонисты кальция, ББ — бета-адреноблокаторы, БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, САД — систолическое артериальное давление, Т/ТП — тиазидный/тиазидоподобный.

Приложение Б5. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ФП

Лечение АГ при ФП

ЦЕЛЬ: уровень САД 120–130 мм рт.ст. у пациентов моложе 80 лет.
В возрасте 80 лет и старше целевой уровень САД 130–139 мм рт.ст. при переносимости
Каждый шаг терапии 2–4 нед. для достижения целевого АД за 3 мес.



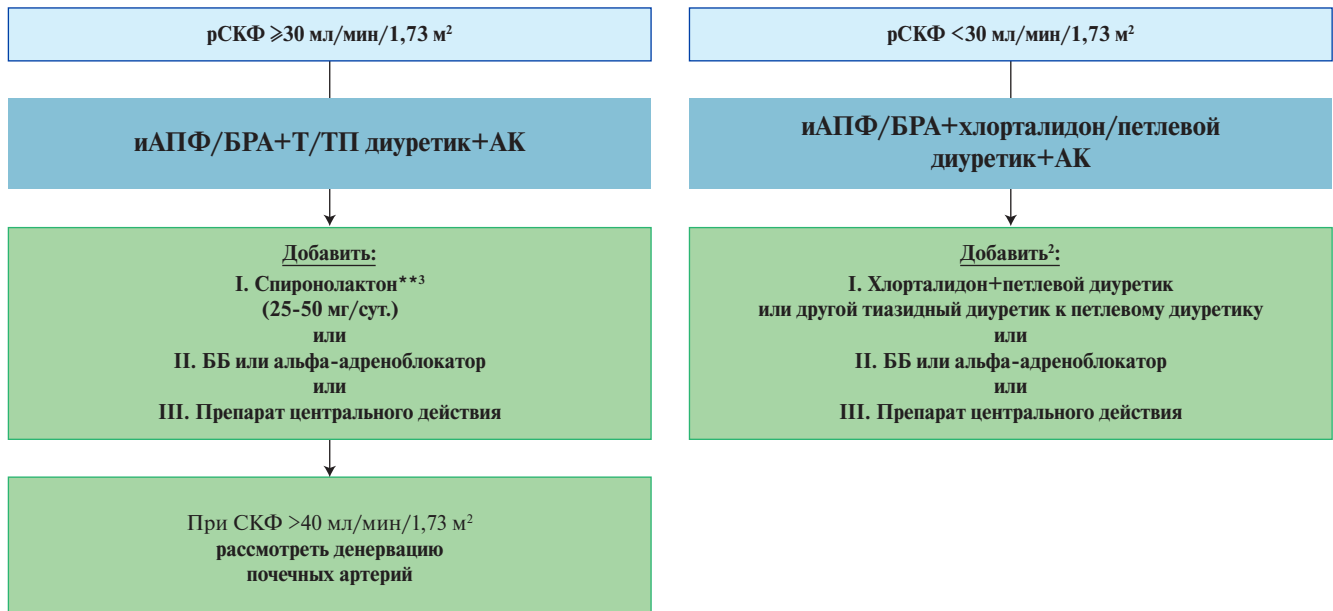
Примечание: ПОАК должны быть назначены по показаниям в соответствии с оценкой риска по CHA₂DS₂-VASc при отсутствии противопоказаний. * — или недигидропиридиновые АК (ББ предпочтительнее).

Сокращения: АД — артериальное давление, АК — антагонисты кальция, ББ — бета-адреноблокаторы, БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, САД — систолическое артериальное давление, Т/ТП — тиазидный/тиазидоподобный, ФК — фиксированная комбинация, ЧСС — частота сердечных сокращений.

Приложение Б6. Стратегия лекарственной терапии при резистентной АГ

Лечение резистентной АГ

Отсутствие контроля АД (клиническое АД $\geq 140/90$ мм рт.ст.), несмотря на изменения образа жизни и оптимальные/максимальные дозы иАПФ/БРА+диуретик+АК¹, подтвержденное амбулаторными методами (СМАД/ДМАД)



Примечание: ¹ — выбор диуретиков: при СКФ > 45 мл/мин/1,73 м² тиазидные или тиазидоподобные, при СКФ 30-45 мл/мин/1,73 м² рассмотреть замену на петлевой, при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² — петлевой. ² — АМКР противопоказаны. ³ — с осторожностью при СКФ < 45 мл/мин/1,73 м² и значениях калия сыворотки $> 4,5$ ммоль/л.

Сокращения: АД — артериальное давление, АК — антагонисты кальция, ББ — бета-адреноблокаторы, БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина, ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, рСКФ — расчетная скорость клубочковой фильтрации, СМАД — суточное мониторирование артериального давления, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, Т/ТП — тиазидный/тиазидоподобный.

Приложение В. Информация для пациента

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

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

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

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

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

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

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

Коррекцию факторов риска требуется проводить не только пациенту, но и членам его семьи. Она осуществляется путем реализации программ семейной первичной профилактики и воспитания, составленных врачом.

- индекс массы тела (Кетле) = масса тела в килограммах/(рост в м²)
 15-19,9 кг/м² — недостаточная масса тела;
 20-24,9 кг/м² — нормальная масса тела (целевой уровень);
 25-29,9 кг/м² — избыточная масса тела;
 30,0-34,9 кг/м² — ожирение I степени;
 35,0-39,9 кг/м² — ожирение II степени;
 ≥40 кг/м² — ожирение III степени.
- индекс талия/бедро (ИТБ): ИТБ = ОТ/ОБ, где ОТ (окружность талии) — наименьшая окружность, измеренная над пупком; ОБ (окружность бедер) — наибольшая окружность, измеренная на уровне ягодиц.
 — 0,8-0,9 — промежуточный тип распределения жировой ткани,
 — <0,8 — гиноидный (бедренно-ягодичный),
 — >0,9 — андройдный (абдоминальный).
- Интерпретация уровня ХС плазмы:
- целевой уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП) для пациентов с очень высоким риском <1,4 ммоль/л или его снижение не менее чем на 50% от исходного уровня;
- целевой уровень ХС ЛНП для пациентов с высоким риском <1,8 ммоль/л или его снижение не менее чем на 50% от исходного уровня;

- целевой уровень ХС ЛНП для пациентов с умеренным риском по шкале SCORE-2 для лиц в возрасте 40-69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥ 70 лет $< 2,6$ ммоль/л;
- целевой уровень ХС ЛНП для пациентов с низким риском по шкале SCORE-2 для лиц в возрасте 40-69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥ 70 лет $< 3,0$ ммоль/л;
- целевой уровень липопротеинов высокой плотности $> 1,2$ ммоль/л (у женщин), $> 1,0$ ммоль/л (у мужчин);
- целевой уровень триглицеридов $< 1,7$ ммоль/л;
- уровень глюкозы в плазме натощак не выше $6,1$ ммоль/л;
- уровень мочевой кислоты сыворотки крови < 420 мкмоль/л (у мужчин), < 360 мкмоль/л (у женщин).

Советы пациенту и его семье:

- Достаточным считается сон не менее 7 ч в сутки;
- Масса тела должна приближаться к идеальной (индекс массы тела < 25 кг/м²). Для этого суточная калорийность пищи в зависимости от массы тела и характера работы должна составлять от 1500 до 2000 ккал. Потребление белка — 1 г/кг массы тела в сутки, углеводов — до 50 г/сут., жиров — до 80 г/сут. Желательно вести дневник питания. Пациенту настоятельно рекомендуется избегать жирных, сладких блюд, отдавать предпочтение овощам, фруктам, злаковым и хлебу грубого помола;
- Потребление соли надо ограничить до 5 г/сут. Рекомендовано не подсаливать пищу, заменять соль другими веществами, улучшающими вкус пищи (соусы, небольшие количества перца, уксуса и др.). В соли содержится натрий, который приводит к задержке воды в организме, и как следствие, повышению артериального давления. Так же влияет большое содержание натрия в колбасах, консервах, соленьях и копченых мясных продуктах;
- Следует увеличить потребление калия (его много в свежих фруктах, овощах, кураге, печенке картофеля). Соотношение K^+/Na^+ сдвигается в сторону K^+ при преимущественно вегетарианской диете;
- Необходимо прекратить или ограничить курение;
- Потребление алкоголя следует ограничить до < 14 единиц в неделю для мужчин и < 8 единиц в неделю для женщин (одной единицей употребления алкоголя следует считать 10 мл или 8 г чистого спирта, что соответствует 125 мл вина или 250 мл пива) и избегать хронического злоупотребления алкоголем. Оптимальным является полный отказ от употребления алкоголя. При гиподинамии (сидячая работа > 5 ч/сут., физическая активность < 10 ч/нед.) — регулярные физические тренировки не менее 4 раз в нед. продолжительностью 30-45 мин. Предпочтительны индивидуально приемлемые для пациента нагрузки: пешие прогулки, теннис, езда на велосипеде, ходьба на лыжах, работа в саду, плавание. При физической нагрузке число сердечных сокращений должно увеличиваться не более чем на 20-30 в 1 мин;
- Психоэмоциональный стресс на производстве и в быту контролируется правильным образом жизни. Следует ограничить продолжительность рабочего дня и домашних нагрузок, избегать ночных смен, командировок. Рекомендуется консультация врача- психотерапевта;
- Женщинам, больным гипертонической болезнью, надо отказаться от приема гормональных контрацептивов системного действия;
- Юношам, занимающимся спортом, нельзя злоупотреблять пищевыми добавками для наращивания мышечной массы и исключить прием анаболических стероидов.

Приложение Г1-ГН. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Приложение Г1. Шкала SCORE-2 и SCORE2-OP

Название на русском языке: Шкала SCORE-2 (10-летний риск фатальных и нефатальных ССО в популяции очень высокого риска у пациентов в возрасте 40-69 лет)

Оригинальное название (если есть): SCORE-2 scale (Systematic COronary Risk Evaluation-2)

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): https://heartscore.escardio.org/Calculate/quickcalculator.aspx?model=veryhigh&_gl=1*3rikye*_gcl_au*MTIzMtAxMDEyOC4xNzA1NTkwMzMy*_ga*MTk3NDMxMzMxNC4xNzA1NTkwMzUx*_ga_5Y189L6T14*MTcwNTU5MDM1MC4xLjEuMTcwNTU5MDQ1Ni4zNS4wLjA.*_ga_TEGGEERRV6*MTcwNTU5MDM1MC4xLjEuMTcwNTU5MDQ3NC4wLjAuMA..&_ga=2.57082408.38629873.1705590351-1974313314.1705590351

Тип (подчеркнуть):

— шкала оценки

— индекс

— вопросник

— другое (уточнить):

Назначение: клинический инструмент для оценки риска смертельного сердечно-сосудистого заболевания в течение 10 лет. Настоящая шкала разработана для стран с очень высоким уровнем смертности от ССЗ (включая Россию) на основании следующих факторов: возраст, пол, курение, уровень систолического АД и общего ХС. Общая оценка риска с помощью SCORE-2 рекомендуется у бессимптомных взрослых старше 40 лет, без ССЗ, СД, ХБП или СГХС. Для практически здоровых людей в возрасте ≥70 лет для оценки риска 5-летних и 10-летних смертельных и несмертельных ССС (ИМ, инсульт) используется алгоритм SCORE2-OP с поправкой на конкурирующие риски.

Содержание (шаблон):

SCORE2	Женщины								ХС неЛВП	Мужчины							
	Не курят				Курят					Не курят				Курят			
160-179	27	28	30	31	41	42	44	46	65-69	26	28	30	32	36	39	42	44
140-159	22	23	24	26	34	36	37	39		22	24	26	27	31	33	36	38
120-139	18	19	20	21	28	30	31	33		18	20	21	23	26	28	30	33
100-119	15	16	16	17	23	24	26	27		15	17	18	19	22	24	26	28
160-179	20	21	22	24	33	35	37	39	60-64	20	23	25	27	31	33	36	40
140-159	16	17	18	19	27	29	30	32		17	19	20	22	25	28	31	33
120-139	12	13	14	15	22	23	24	26		14	15	17	18	21	23	25	28
100-119	10	11	11	12	17	18	20	21		11	12	14	15	17	19	21	23
160-179	14	15	17	18	26	28	31	33	55-59	16	18	20	23	25	28	32	35
140-159	11	12	13	14	21	23	24	26		13	14	16	18	21	23	26	29
120-139	8	9	10	11	16	18	19	21		10	11	13	15	17	19	21	24
100-119	7	7	8	9	13	14	15	16		8	9	10	12	13	15	17	19
160-179	10	11	12	14	21	23	25	28	50-54	12	14	16	19	21	24	28	30
140-159	8	9	9	11	16	18	19	22		10	11	13	15	17	19	22	25
120-139	6	6	7	8	12	13	15	17		7	9	10	12	13	15	17	20
100-119	4	5	5	6	9	10	11	13		6	7	8	9	10	12	14	16
160-179	7	8	9	10	16	18	21	23	45-49	9	11	13	16	17	20	24	28
140-159	5	6	7	8	12	14	15	17		7	8	10	12	13	16	18	22
120-139	4	4	5	6	9	10	12	13		5	6	8	9	10	12	14	17
100-119	3	3	4	4	7	8	9	10		4	5	6	7	8	9	11	13
160-179	5	6	7	8	13	15	17	19	40-44	7	9	11	13	14	17	20	24
140-159	4	4	5	6	9	11	12	14		5	6	8	10	11	13	16	19
120-139	3	3	3	4	7	8	9	10		4	5	6	7	8	10	12	14
100-119	2	2	2	3	5	6	6	7		3	4	4	5	6	7	9	11

Ключ (интерпретация):

Уровень суммарного ССР по шкале SCORE-2:

	<50 лет	50-69 лет	≥70 лет
	<2,5%	<5%	<7,5%
	от 2,5 до <7,5%	от 5 до <10%	от 7,5 до <15%
	≥7,5%	≥10%	≥15%

Пояснения: продолжительность жизни здорового человека без ССО. Показано как уменьшается риск при снижении ХС не-ЛВП на 1 ммоль/л.

Название на русском языке: Шкала SCORE-2-OP (10-летний риск фатальных и нефатальных ССО в популяции очень высокого риска у пациентов в возрасте старше 70 лет)

Оригинальное название (если есть): SCORE-2-OP scale (Systematic COronary Risk Evaluation-2 older persons)
Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): https://heartscore.escardio.org/Calculate/quickcalculator.aspx?model=veryhigh&_gl=1*1ms2sdp*_gcl_au*MTgzNTA1NzExNi4xNzE2NTQ3OTY4*_ga*MTU4MDE2NjM5LjE3MTY1NDgwMDQ*_ga_5Y189L6T14*MTcxOTE2ODExMS4yLjEuMTcxOTE2ODIzNy40LjAuMA..*_ga_TEGGEERRV6*MTcxOTE2ODA5Ni4xLjEuMTcxOTE2ODIzOC4wLjAuMA..

Тип (подчеркнуть):
— шкала оценки
— индекс
— вопросник
— другое (уточнить): _____

Назначение: клинический инструмент для оценки риска смертельного сердечно-сосудистого заболевания в течение 10 лет. Настоящая шкала разработана для стран с очень высоким уровнем смертности от ССЗ (включая Россию) на основании следующих факторов: возраст, пол, курение, уровень систолического АД и общего ХС. Общая оценка риска с помощью SCORE-2 рекомендуется у бессимптомных взрослых старше 40 лет, без ССЗ, СД, ХБП или СГХС. Для практически здоровых людей в возрасте ≥70 лет для оценки риска 5-летних и 10-летних смертельных и несмертельных ССС (инфаркт миокарда, инсульт) используется алгоритм SCORE2-OP с поправкой на конкурирующие риски.

Содержание (шаблон):																		
Пожилые с АД (мм рт.ст.)	Женщины								ХС неЛВП	Мужчины								
	Не курит				Курит					Не курит				Курит				
	30-39	40-49	50-59	60-69	30-39	40-49	50-59	60-69		30-39	40-49	50-59	60-69	30-39	40-49	50-59	60-69	
Систолическое АД, мм рт.ст.									ммоль-л									
SCORE2-OP	150	200	250		150	200	250		мг/дл	150	200	250		150	200	250		
160-179	62	63	64	65	65	66	67	68	Лет	49	54	59	64	49	54	59	64	
140-159	60	61	62	63	63	64	65	66		85-89	48	53	58	63	48	53	58	63
120-139	58	59	60	61	61	62	63	65		47	52	56	61	47	52	56	61	
100-119	56	57	58	60	59	60	61	63		46	50	55	60	46	50	55	60	
160-179	53	54	55	57	59	60	62	63	80-84	44	48	52	56	47	51	55	59	
140-159	50	51	52	54	56	57	59	60		42	46	49	53	45	49	52	56	
120-139	47	48	49	51	53	54	56	57		40	43	47	51	43	46	50	54	
100-119	44	45	47	48	50	51	53	54		38	41	45	48	40	44	48	51	
160-179	44	46	47	48	53	55	56	58	75-79	40	42	45	48	45	48	51	54	
140-159	41	42	43	45	49	51	52	53		37	39	42	44	42	44	47	50	
120-139	37	39	40	41	46	47	48	49		34	36	39	41	39	41	44	47	
100-119	34	35	36	37	42	43	44	46		31	33	36	38	36	38	41	43	
160-179	37	38	39	41	48	49	51	52	70-74	35	37	39	40	43	45	47	49	
140-159	33	34	35	36	43	44	46	47		32	33	35	36	39	41	42	44	
120-139	29	30	31	32	39	40	41	43		28	30	31	33	35	36	38	40	
100-119	26	27	28	29	34	36	37	38		25	26	28	29	31	33	34	36	

Ключ (интерпретация):			
Уровень суммарного ССР по шкале SCORE-2-OP:			
	<50 лет	50-69 лет	≥70 лет
	<2,5%	<5%	<7,5%
	от 2,5 до <7,5%	от 5 до <10%	от 7,5 до <15%
	≥7,5%	≥10%	≥15%

Пояснения: продолжительность жизни здорового человека без ССО. Показано как уменьшается риск при снижении ХС не-ЛВП на 1 ммоль/л.

Г2. Шкала глобальной оценки 10-летнего ССР¹

Экстремальный	— Сочетание клинически значимого ССЗ, вызванного атеросклерозом, с СД 2 типа и/или СГХС или два ССС (осложнения) в течение 2-х лет ² у пациента с ССЗ, вызванным атеросклерозом, несмотря на оптимальную гиполипидемическую терапию ³ и/или достигнутый уровень ХС-ЛНП $\leq 1,5$ ммоль/л
Очень высокий	— Документированное атеросклеротическое ССЗ, клинически или по результатам обследования, включая перенесённый ОКС, стабильную стенокардию, ЧКВ, КШ или другие операции на артериях, инсульт/ТИА, поражения периферических артерий — атеросклеротическое ССЗ по данным обследований — значимая АСБ (стеноз $>50\%$) — СД + ПОМ, ≥ 3 ФР, а также раннее начало СД 1 типа с длительностью >20 лет — Выраженная ХБП с СКФ <30 мл/мин/1,73 м ² — SCORE $\geq 10\%$ — СГХС в сочетании с атеросклеротическим ССЗ или с ФР
Высокий	— Значимо выраженный ФР — ОХС >8 ммоль/л и/или ХС-ЛНП $>4,9$ ммоль/л и/или АД $\geq 180/110$ мм рт.ст. — СГХС без ФР — СД без ПОМ, СД ≥ 10 лет или с ФР — Умеренная ХБП с СКФ 30-59 мл/мин/1,73 м ² — SCORE $\geq 5\%$ и $<10\%$ — Гемодинамически незначимый атеросклероз некоронарных артерий (стеноз(-ы) $>25-49\%$)
Умеренный	— Молодые пациенты (СД 1 типа моложе 35 лет, СД 2 типа моложе 50 лет) с длительностью СД <10 лет без ПОМ и ФР — SCORE $\geq 1\%$ и $<5\%$
Низкий	— SCORE $<1\%$

Примечание: ¹ — ИБС: стенокардия напряжения 3-4 ФК, нестабильная стенокардия, перенесенный инфаркт миокарда, ишемический инсульт, ЧКВ, операция КШ, ангиопластика сонных артерий или артерий нижних конечностей, каротидная эндартерэктомия, подвздошно-бедренное, бедренно-подколенное шунтирование, ² — инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, перемежающаяся хромота, ТИА/ишемический инсульт, ³ — назначение статинов в максимально переносимых дозах в сочетании с эзетимибом.

Сокращения: АД — артериальное давление, АСБ — атеросклеротическая бляшка, ИБС — ишемическая болезнь сердца, КШ — коронарное шунтирование, ОКС — острый коронарный синдром, ОХС — общий холестерин, ПОМ — поражение органов-мишеней, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ТИА — транзиторная ишемическая атака, СГХС — семейная гиперхолестеринемия, СД — сахарный диабет, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ССС — сердечно-сосудистые события, ФК — функциональный класс, ФР — фактор риска, ХБП — хроническая болезнь почек, ХС-ЛНП — холестерин липопротеидов низкой плотности, ЧКВ — чрескожное коронарное шунтирование.

Г3. Расчет СКФ по формуле CKD-Epidemiology Collaboration 2009[#]

СКФ = $141 \cdot \text{мин}(\text{Креатинин в сыворотке крови/каппа}, 1)^{\text{альфа}} \cdot \text{макс}(\text{Креатинин в сыворотке крови/каппа}, 1)^{1,209} \cdot 0,993^{\text{Возраст}} \cdot \text{Пол} \cdot \text{Раса}$,
для женщин используются следующие значения: пол = 1,018; альфа = -0,329; каппа = 0,7;
для мужчин используются следующие значения: пол = 1; альфа = -0,411; каппа = 0,9;
для представителей негроидной расы: коэффициент "раса" равен 1,159 [157, Levey AS, Stevens LA. Estimating GFR using the CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) creatinine equation: more accurate GFR estimates, lower CKD prevalence estimates, and better risk predictions. Am J Kidney Dis. 2010;55(4):622-627].

Примечание: [#] — калькулятор СКФ: https://www.kidney.org/professionals/KDOQI/gfr_calculator.

Сокращение: СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

Г4. CHA₂DS₂-VASc. Шкала оценки риска тромбоэмболических осложнений у пациентов с ФП/трепетанием предсердий

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

Оригинальное название (если есть): CHA₂DS₂-VASc

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

Тип (подчеркнуть):

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

Назначение: клинический инструмент для прогнозирования риска ишемического инсульта и системного тромбоэмболизма при ФП.

Содержание (шаблон):

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

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АГП — антигипертензивные препараты, СД — сахарный диабет, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

Ключ (интерпретация):

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

Пояснения: нет.

Г5. Шкала сонливости Эпворта (Epworth)

Название на русском языке: Шкала сонливости Эпворта

Оригинальное название (если есть): Epworth Sleepiness Scale

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

Тип (подчеркнуть):

— шкала оценки

— индекс

— вопросник

— другое (уточнить): _____

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

Содержание (шаблон):

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

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

0 — никогда бы не заснул/не задремал

1 — очень небольшая вероятность заснуть или задремать

2 — вероятно, засну или задремлю

3 — большая вероятность заснуть или задремать

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

Ключ (интерпретация):

1-6 баллов: Нормальный сон

7-8 баллов: Умеренная сонливость

9-24 баллов: Аномальная (возможно, патологическая) сонливость

Пояснения: нет.

Г6. Опросник "Возраст не помеха"**Название на русском языке:** Возраст не помеха**Оригинальное название (если есть):****Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией):** ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России — ОСП Российский геронтологический научно-клинический центр, www.rgnkc.ru⁶ [511].**Тип (подчеркнуть):**— шкала оценки

— индекс

— вопросник

— другое (уточнить): _____

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

№	Вопрос	Ответ
1	Похудели ли Вы на 5 кг и более за последние 6 мес.?*	да/нет
2	Испытываете ли Вы какие-либо ограничения в повседневной жизни из-за снижения зрения или слуха?	да/нет
3	Были ли у Вас в течение последнего года травмы, связанные с падением, или падения без травм?	да/нет
4	Чувствуете ли Вы себя подавленным, грустным или встревоженным на протяжении последних недель?	да/нет
5	Есть ли у Вас проблемы с памятью, пониманием, ориентацией или способностью планировать?	да/нет
6	Страдаете ли Вы недержанием мочи?	да/нет
7	Испытываете ли Вы трудности в перемещении по дому или на улице? (ходьба до 100 м или подъем на 1 лестничный пролет)	да/нет

Ключ (интерпретация):

за каждый положительный ответ начисляется 1 балл.

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

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

0 баллов — нет ССА

Примечание: * — имеется в виду непреднамеренное снижение веса. Если пациент похудел намеренно — за счет соблюдения специальной диеты или регулярной физической активности, балл не засчитывается. За каждый положительный ответ начисляется 1 балл. Результат 2 балла и менее — нет старческой астении, 3-4 балла — вероятная преастения, 5-7 баллов — вероятная старческая астения, требуется прием (осмотр, консультация) врача-гериатра.

Г7. Оригинальная шкала Борга (Borg RPE, Rating of Perceived Exertion)

Название на русском языке: Оригинальная шкала Борга

Оригинальное название (если есть): Borg Rating of Perceived Exertion

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. Med Sci Sports Exerc. 1982;14:377-381. Borg G. Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. Scand J Work Environ Health. 1990;16(Suppl 1):55-58.

Тип (подчеркнуть):

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

Назначение: субъективная оценка переносимости физического напряжения/тренирующей нагрузки.

Содержание (шаблон):

Баллы по Шкале Borg RPE	Интенсивность нагрузки
6	Очень, очень легкая
7	Исключительно легкая
8	
9	Очень легкая
10	
11	Легкая
12	
13	Умеренная
14	
15	Довольно тяжелая
16	Тяжелая
17	Очень тяжелая
18	
19	Очень, очень тяжелая
20	Максимальная нагрузка

Ключ (интерпретация): количество баллов соответствует ЧСС (например, 6 баллов соответствуют приблизительно ЧСС в покое =60 уд./мин, а 20 баллов — приблизительно ЧСС макс =200 уд./мин). Данная градация усилия при выполнении нагрузки принимает во внимание все, что связано с проявлением усталости во время тренировочного занятия. Эти характеристики согласуются с такими показателями, как ЧСС, величина легочной вентиляции, потребление кислорода и общая усталость.

Пояснения: **имеется** высокая степень взаимосвязи между уровнем воспринимаемого напряжения, кратному 10, и фактическим сердечным ритмом; поэтому уровень воспринимаемого напряжения может дать достаточно объективную оценку фактического сердечного ритма во время физической активности. Например, если уровень воспринимаемого напряжения равен 12, тогда $12 \times 10 = 120$ уд./мин. То есть в данном случае ЧСС должна быть приблизительно 120 уд./мин. Подобное вычисление ЧСС является приблизительным, а реальное значение ЧСС может немного **варьировать в зависимости от возраста человека и его физической формы**.