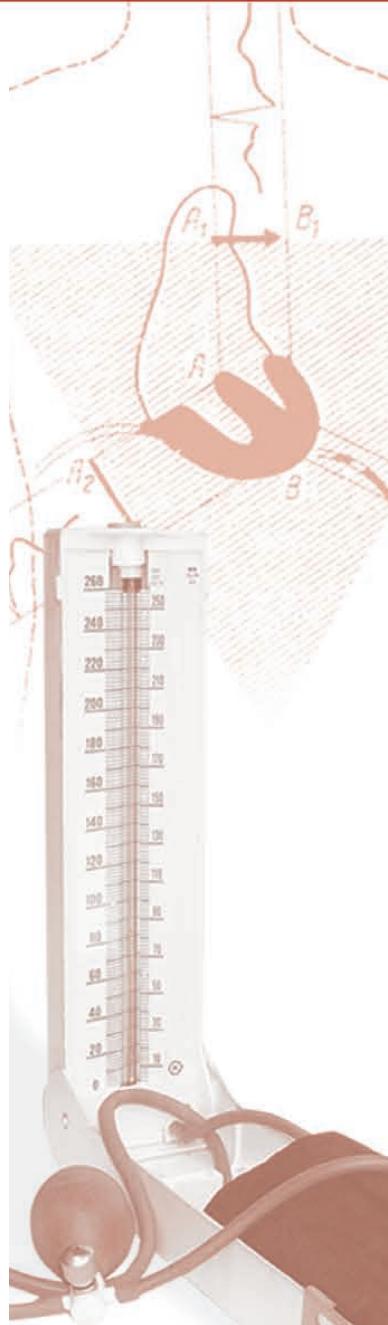


АРТЕРІАЛЬНА[®] ГІПЕРТЕНЗІЯ

Том 13, № 5, 2020

5

Том 13, № 5, 2020



АНТАРЕС[®]

До двох разів інтенсивніший
обмін кисню в міокарді ***

- Антарес[®] –
ще більш дієва підтримка
при ішемічній хворобі серця
- Оригінальний міокардіальний
протектор та антиоксидант
 - До 2x разів потужніший
протиішемічний ефект
 - Покращений комплайанс



АНТАРЕС. ДІЮЧА РЕЧОВИНА: 1 мл розчину містить морфолініевої солі піазотної кислоти в перерахуванні на 100% речовину 50 мг, що еквівалентно 33,3 мг піазотної кислоти. 1 таблетка містить морфолініевої солі піазотної кислоти в перерахуванні на 100 % речовину 200 мг, що еквівалентно 133 мг піазотної кислоти. **ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНА ГРУПА:** КАРДІОЛОГІЧНІ ПРЕПАРАТИ, Код АХС С01Е В23. **КЛІНІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ: ПОКАЗАННЯ:** У комплексному лікуванні ішемічної хвороби серця, стенокардії, інфаркту міокарда. **ПРОТИПОКАЗАННЯ:** Підвищена чутливість до піазотної кислоти, гостра ниркова недостатність. Період вагітності та годування груддою. Дитячий вік (до 18 років). **ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ:** Препарат зазвичай добре переноситься. У хворих з підвищеною індивідуальною чутливістю можуть виникати свербіж, піперемія шкіри, висипання, краплив'янка та ін. **ВИРОБНИКИ:** АТ «Галичфарм».

Україна, 79024, м. Львів, вул. Оптишківська, 6/8; АТ «Кіївмедпрепарат» (01032, Україна, м. Київ, вул. Саксаганського, 139).

Р.П. UA/17096/01/01 від 05.12.2018 до 05.12.2023

Р.П. UA/16819/01/01 від 13.07.2018 до 13.07.2027

* У комплексному лікуванні ішемічної хвороби серця, порівняно з ЗІ Тіотріазолін, розчин для ін'єкцій, 25 мг/мл. ** Дослідження TITAN. Інформацію наведено в скороченому вигляді, повна інформація викладена в інструкціях для медичного застосування лікарських засобів. Інформація виключно для медичних та фармацевтичних працівників. Для використання в професійній діяльності. Розповсюджується на спеціалізованих конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Дата останнього перегляду інформаційного матеріалу: 04.12.2020 р.

До складу Корпорації «Артеріум» входять АТ «Кіївмедпрепарат» та АТ «Галичфарм»

«Артеріум» Фармацевтична Корпорація
www.arterium.ua

Близче до людей

 ARTERIUM

ЗАСЛАВСКИЙ[®]
Іздательский дом

www.mif-ua.com



Арлеверт®

Подвійна дія проти запаморочення¹

Дименгідринат + цинаризин



ПЕРША ЛІНІЯ лікування запаморочення⁴



Швидка дія^{4,5,*}



№1 у Німеччині²



Ефективніший
за бетагістин та
інші препарати⁴



Добре
переноситься^{3,4}



* Вже протягом першого тижня.

- За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Арлеверт® № 707 від 25.03.2020. Р.П. UA/14331/01/01.
- Препарат № 1 від запаморочення за рахунок продажу в євро у Німеччині. IMS data MAT/06/2017.
- Shremmer D. Clin Drug Invest. 1999. Nov; 18 (5): 355-368.
- Trinat K. F. Ukraine Health. Special Issue "Neurology, Psychiatry, Psychology". 2015. Dec 4 (35): 3-6-8.
- Scholtz et al., Clin Drug Investig. 2012; 32(6): 387-399.

АРЛЕВЕРТ®, 1 таблетка містить цинаризин 20 мг та дименгідринат 40 мг.

Лікарська форма. Таблетки. Фармакотерапевтична група. Комбінований препарат цинаризину. Код ATC N07CA52. **Показання.** Симптоматичне лікування запаморочення різного генезу. **Протипоказання.** Алергічні реакції або гіперчувствливість на будь-який із компонентів препарату. Тіжкі порушення функції нирок та печінки. Закритокутова глукома. Судоми. Підохри на підвищений внутрішньочерепний тиск. Алкоголізм. Затримка сечі та інше. **Спосіб застосування та дози.** По 1 таблетці 3 рази на добу. Тривалість застосування препарату 4 тижні. Рішення про більш тривале лікування повинен приймати лікар. **Побічні реакції.** Сонливість, головний біль, сухість у роті, біль в животі, парестезія та інші.

Категорія відпуску. За рецептром. **Виробник.** Хенгіг Арцайміттель ГмбХ & Ко КГ. Лібігштрасе 1-2, 65439 Фльорсхайм-на-Майні, Німеччина.

За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Арлеверт® № 707 від 25.03.2020. Р.П. UA/14331/01/01.

Представництво. «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ»

Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494 33 88.

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-1485.13.5.2020.218435>

Шановні читачі!



Поки триває цей напівкарантинний рік, який змінив формат усього, що нас оточує: способу життя, роботи, транспорту, подорожей, навчання тощо. На жаль, видимих, простих рішень проблеми не запропоновано в жодній країні світу, а можливо, їх взагалі немає. Змінився стиль не тільки навчання, трансформувався формат усіх конференцій: від ранкової п'ятихвилинки, робочих зборів, клінічних і патологоанатомічних конференцій до науково-практичних конференцій, з'їздів, конгресів, у тому числі міжнародних. В інтернет-мережі пройшов Європейський конгрес кардіологів, Національний конгрес кардіологів України і багато інших важливих як вітчизняних, так і міжнародних форумів.

Незважаючи на переноси (у часі й просторі), перепони та різного роду заборони, нам вдалося провести нашу щорічну ювілейну (Всеукраїнській антигіпертензивній асоціації виповнилося 20 років) конференцію «Медико-соціальні проблеми артеріальної гіпертензії в Україні» в змішаному форматі з присутністю частини слухачів у залі, з живими дискусіями й спілкуванням у кулуарах. Після піврічної перерви це було неймовірне відчуття. Нам вдалося провести, на мою думку, ці-

каву сесію з нашими міжнародними партнерами, до участі в якій ми залучили 7 провідних експертів з різних країн Європи (Франція, Нідерланди, Польща, Сербія, Латвія, Росія). Ми сподіваємося, що наступного року ми проведемо нашу конференцію наживо або принаймні в такому ж форматі. Резолюцію і фоторепортаж з Національного конгресу кардіологів України ми помістили в цьому номері журналу.

Ми навчилися сприймати інформацію по-іншому. Також змінюється формат журналів, друкованих видань, усе більше інформації йде через різні інтернет-ресурси. Швидкість поширення інформації, її кількість значно зростають. Враховуючи це, ми намагаємося також змінюватися, але основною нашою метою при цьому залишається забезпечення якісної професійної інформації, поданої в доступній для практикуючого лікаря формі. На цьому стояли, стоїмо і будемо стояти.

Цей рік видався врожайним на нові настанови. Цього року ми вже переклали й надрукували Глобальні рекомендації з артеріальної гіпертензії, канадські рекомендації з резистентної гіпертензії тощо. У вересні вийшли російські рекомендації, і, маючи дозвіл, ми публікуємо їх повний текст без перекладу. Думаю, що ви зрозумієте, чому ми не перекладали. У США цього року з'ясували, що контроль артеріального тиску в популяції дещо знизився, і, незважаючи на пандемію і те, що ресурси медицини повинні бути направлені на її подолання, з'являється безпрецедентне звернення генерального хірурга (посадова особа в США, яка є керівником Офіцерського корпусу охорони здоров'я США й основним представником з питань охорони громадського здоров'я у федеральному уряді) щодо національної пріоритетності контролю артеріального тиску в популяції. Переклад звернення — у номері. Єдине, що можна сказати про це із заздрістю: «Нам так не жити». Крім цього, у номері ви знайдете наукові статті, дайджест та інше.

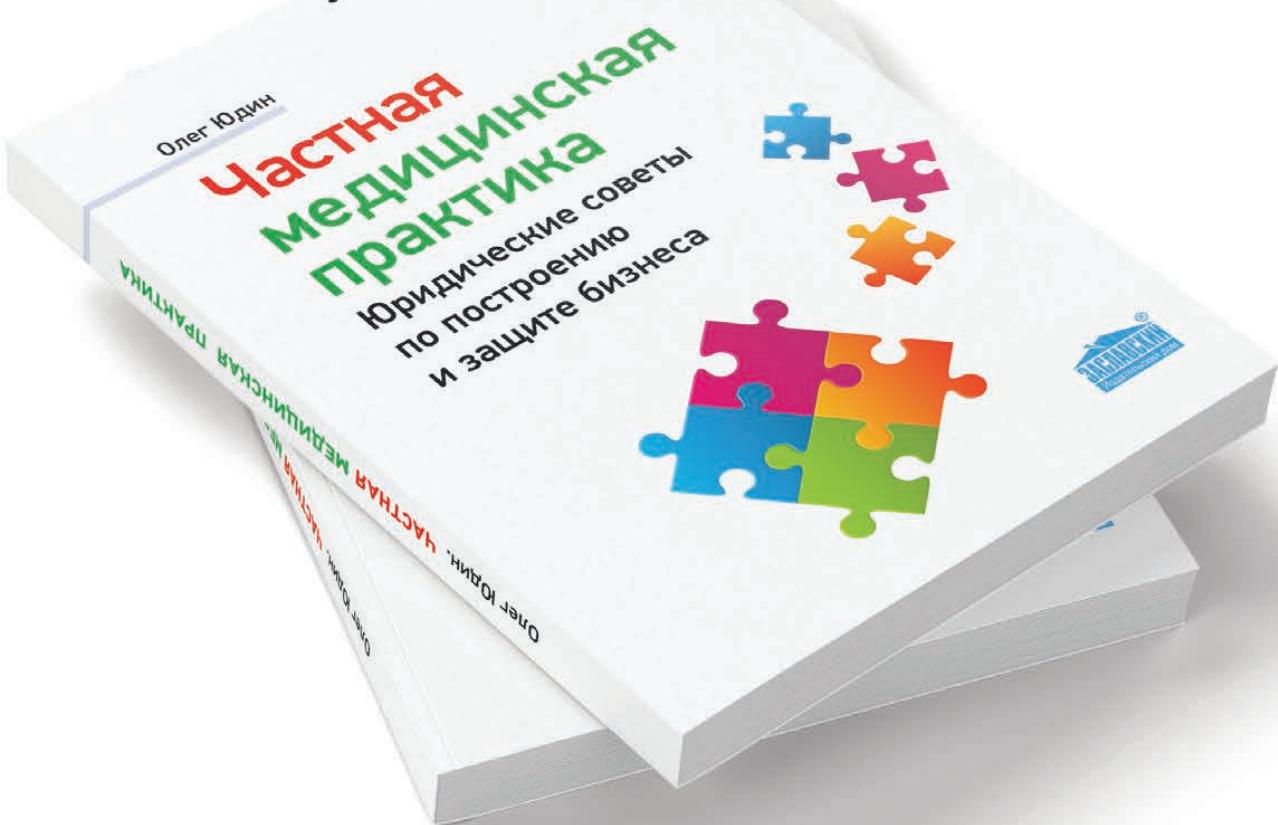
Читайте журнал (друкований або онлайн), чекаємо на ваші конструктивні відгуки, статті, огляди, клінічні випадки.

**З найкращими побажаннями,
Юрій СІРЕНКО**

Олег Юдін

Приватна медична практика

Юридичні поради
 з побудови та захисту
 бізнесу



А чи знаєте ви:

- що фізична особа — підприємець відповідає за боргами бізнесу всім своїм особистим майном;
- загальна система оподаткування іноді буває більш вигідною, ніж спрощена;
- про те, що ви прийняли на роботу нового лікаря, у строго визначений термін слід повідомити МОЗ України;
- на які нюанси слід звернути увагу, коли вам пропонують підписати договір;
- якими документами можна уabezпечити себе від власного персоналу;
- для чого насправді потрібні «Правила внутрішнього розпорядку»;
- як поводитись, якщо пацієнт написав на вас заяву в «органі»?

Про це і багато іншого ви дізнаєтесь із цієї книги.

Замовити книгу можна на сайті www.bookvamed.com.ua

Тел.: +38(044) 223 27 42, +38(099) 095 24 94, +38(067) 325 10 26

АРТЕРІАЛЬНА[®] **ГІПЕРТЕНЗІЯ**

АРТЕРИАЛЬНА ГИПЕРТЕНЗИЯ **HYPERTENSION**

Arterial'naâ gipertenziâ

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал
Заснований у червні 2008 року
Періодичність виходу: 6 разів на рік

Том 13, № 5, 2020

Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних НБУ ім. В.І. Вернадського, «Україніка наукова», Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, Science Index, «КіберЛенінка», ICMJE, SHERPA/RoMEO, BASE



АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Arterial'naâ gipertenziâ

Спеціалізований рецензований
науково-практичний журнал

Том 13, № 5, 2020

ISSN 2224-1485 (print)
ISSN 2307-1095 (online)

Передплатний індекс 99320



Засновник та видавець
Заславський О.Ю.

Завідуюча редакцією
Купріненко Н.В.

Адреси для звертань

Із питань передплати:

info@mif-ua.com
тел. +38 (044) 223-27-42
+38 (067) 325-10-26

Із питань розміщення реклами та інформації
про лікарські засоби:

reclama@mif-ua.com
office@zaslavsky.kiev.ua
pavel89karpinskiy@gmail.com
v_iliyina@ukr.net

Українською, російською та англійською мовами

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу
масової інформації КВ № 13036-1920Р. Видано Держав-
ною реєстраційною службою України 03.08.2007 р.

Формат 60x84/8. Ум.-друк. арк. 14,41
Тираж 20 000 прим. Зам. 2020-ag-73.

Адреса редакції: 04107, м. Київ, а/с 74
Тел./факс: +38(044) 223-27-42.
E-mail: medredactor@i.ua

(Тема: До редакції журналу «Артеріальна гіпертензія»)
www.mif-ua.com
<http://hypertension.zaslavsky.com.ua>

Видавець Заславський О.Ю.
Адреса для листування: а/с 74, м. Київ, 04107
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2128 від 13.05.2005

Друк: ТОВ «Ландпрес»
Вул. Алчевських, 2, м. Харків, 61002

Головний редактор
Сіренко
Юрій Миколайович

Редакційна рада

Березняков І.Г. (Харків)
Більченко О.В. (Харків)
Богмат Л.Ф. (Харків)
Візор В.А. (Запоріжжя)
Долженко М.М. (Київ)
Єна Л.М. (Київ)
Жарінов О.Й. (Київ)
Іванов Д.Д. (Київ)
Коваль С.М. (Харків)
Ковальова О.М. (Харків)
Котовська Ю.В. (Москва, Росія)
Маньковський Б.М. (Київ)
Середюк Н.М. (Івано-Франківськ)
Смирнова І.П. (Київ)
Топчій І.І. (Харків)
Целуйко В.Й. (Харків)
Чазова І.Є. (Москва, Росія)
Nilsson P. (Нільсон П.)
(Мальме, Швеція)
Toub Sh. (Тоуб Ш.)
(ОНТАРІО, Канада)
Viigimaa M. (Віїгіма М.)
(Таллінн, Естонія)

Відповідальний секретар

Радченко Ганна Дмитрівна
e-mail: ahjournal@bigmir.net

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

ЗМІСТ

CONTENTS

СТОРІНКА РЕДАКТОРА

Звернення головного редактора 1

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Скибчик В.А., Пилипів О.С.

Взаємозв'язок структурно-функціональних змін лівих відділів серця з когнітивними функціями у пацієнтів з артеріальною гіпертензією 7

НА ДОПОМОГУ КЛІНІЦИСТУ

Чистик Т.В.

Роль кардиопротекторов в сучасному лікуванні артеріальної гіпертензії та хронічної ішеміческої болезні сердца 13

Коваль С.М., Юшко К.О.

Цукровий діабет 2-го типу та серцево-судинні захворювання. Частина I. Визначення проблеми, стратифікація кардіоваскулярного ризику і основні напрямки профілактики серцево-судинних захворювань у хворих на цукровий діабет 2-го типу 17

ОГЛЯД

Крушинська Н.А., Лизогуб В.Г.

Шкідливий вплив паління кальяну на серцево-судинну систему 26

МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЙ

Резолюція ХXI Національного конгресу кардіологів України (м. Київ, 22–25 вересня 2020 р.) 38

НОВЕ У КАРДІОЛОГІЇ

Jerome M. Adams, Janet S. Wright

Генеральний хірург: контроль гіпертензії повинен бути національним пріоритетом охорони здоров'я. Національне зобов'язання щодо вдосконалення догляду за хворими на гіпертензію в США (JAMA. Published online Oct 7 2020. doi: 10.1001/jama.2020.20356) 47

Значення оновлення Національних рекомендацій з діагностики й лікування артеріальної гіпертензії в Об'єднаному Королівстві 51

EDITOR'S PAGE

Appeal of editor-in-chief 1

CLINICAL RESEARCHES

V.A. Skybchik, O.S. Pylypiv

Interrelation of structural and functional changes of the systemic heart and cognitive functions in hypertensive patients 7

TO HELP CLINICIANS

T.V. Chistyk

The role of cardioprotectors in the modern treatment of hypertension and chronic coronary heart disease 13

S.M. Koval, K.O. Yushko

Type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease. Part I. Definition of the problem, stratification of cardiovascular risk and the main directions of prevention of cardiovascular diseases in patients with type 2 diabetes mellitus 17

REVIEW

N.A. Krushynska, V.H. Lyzohub

Adverse effects of waterpipe smoking on the cardiovascular system 26

PROCEEDINGS OF THE CONFERENCE

Resolution of the XXI National Congress of Cardiologists of Ukraine (Kyiv, September 22–25, 2020) 38

ADVANCES IN CARDIOLOGY

Jerome M. Adams, Janet S. Wright

Surgeon general: hypertension control must be a national priority. A national commitment to improve the care of patients with hypertension in the US (JAMA. Published online Oct 7 2020. doi: 10.1001/jama.2020.20356) 47

Impact of changes to National guidelines on hypertension management and outcomes in the United Kingdom 51

Взаємозв'язок рівня сечової кислоти в сироватці крові, рівня артеріального тиску вранці за даними домашнього моніторування і серцево-судинних факторів ризику в популяції з попередньою передгіпертензією: поперечне дослідження.....	51	Association of serum uric acid, morning home blood pressure and cardiovascular risk factors in a population with previous prehypertension: a cross-sectional study	51
Зміни значень порогових рівнів артеріального тиску для призначення антигіпертензивних препаратів у пацієнтів із цукровим діабетом	52	Changes in blood pressure thresholds for initiating antihypertensive medication in patients with diabetes	52
Порівняність значень артеріального тиску в дослідженні SPRINT і звичайній клінічній практиці	52	Concordance between blood pressure in the Systolic Blood Pressure Intervention Trial and in routine clinical practice	52
Сакубітріл/валсартан знизвив удвічі ниркові події в пацієнтів із серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду	53	Sacubitril/valsartan halved renal events in patients with heart failure with preserved ejection fraction	53
Ізольована діастолічна гіпертензія в біобанку Великої Британії: порівняння визначень за рекомендаціями ACC/AHA і ESC/NICE	54	Isolated diastolic hypertension in the UK Biobank: comparison of ACC/AHA and ESC/NICE guideline definitions	54
Ризик серцево-судинних захворювань і хронічної хвороби нирок за категоріями артеріального тиску при цукровому діабеті 2017 року	54	Risk of cardiovascular disease and chronic kidney disease according to 2017 blood pressure categories in diabetes mellitus	54
Вплив обмежень у часі прийому їжі на втрату ваги та інші метаболічні параметри в жінок і чоловіків із зайвою вагою та ожирінням	55	Effects of time-restricted eating on weight loss and other metabolic parameters in women and men with overweight and obesity	55
МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ		METHODICAL RECOMMENDATIONS	
Артериальная гипертензия у взрослых — 2020	56	Hypertension in adults — 2020	56
Медична книга	124	Medical book	124

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-1485.13.5.2020.218436>

Скибчик В.А.¹, Пилипів О.С.²

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

²КП «Центральна міська лікарня Червоноградської міської ради», м. Червоноград, Україна

Взаємозв'язок структурно-функціональних змін лівих відділів серця з когнітивними функціями у пацієнтів з артеріальною гіпертензією

Резюме. *Мета* — з'ясувати особливості зв'язку між структурно-функціональними змінами лівих відділів серця та когнітивними функціями у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ). **Матеріали та методи.** Обстежено 90 хворих на АГ I–II стадій, 2–3-го ступенів (середній вік $49,66 \pm 8,74$ року). Для об'єктивізації когнітивних порушень (КП) проводились нейропсихологічні тестування: шкала оцінки когнітивних функцій лікарем загальної практики (GPCOG), коротка шкала дослідження психічного статусу (Mini-Mental State Examination — MMSE), таблиці Шульте. За даними MMSE, сумарна кількість набраних балів 24–26 оцінювалась як КП. Структурно-функціональний стан серця оцінювали за допомогою ехокардіографії. Під час дослідження порівнювали показники тестувань серед пацієнтів з АГ, у яких виявлено гіпертрофію лівого шлуночка (ЛШ), з пацієнтами з АГ та нормальним індексом маси міокарда ЛШ (ІММЛШ). ГЛШ констатували за наявності $\text{ІММЛШ} \geq 95 \text{ г}/\text{м}^2$ у жінок і $\geq 115 \text{ г}/\text{м}^2$ у чоловіків. **Результати.** У пацієнтів з АГ та гіпертрофією ЛШ істотно частіше виявляли когнітивні розлади (48,08 проти 28,95 %, $p < 0,05$). Сума балів за нейропсихологічними шкалами у таких пацієнтів достовірно обернено корелювала з ІММЛШ ($r = -0,40$, $p = 0,01$), товщиною міжшлуночкової перегородки ($r = -0,55$, $p = 0,01$), товщиною задньої стінки ЛШ ($r = -0,49$, $p = 0,01$). Встановлено також достовірну обернену кореляційну залежність між діастолічною дисфункцією ЛШ та сумаю балів за шкалами MMSE та GPCOG ($r = -0,63$ та $r = -0,58$ відповідно, $p = 0,001$ для обох шкал) і пряму залежність з часом виконання проби Шульте ($r = 0,39$, $p = 0,01$). **Висновки.** Структурно-функціональні зміни ЛШ, а саме гіпертрофія ЛШ та його діастолічна дисфункція істотно асоціюються з когнітивними розладами у хворих на АГ. У таких пацієнтів значно нижчі показники нейропсихологічних тестів, особливо чутливими виявились домени пам'яті та рахунку.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія; когнітивні порушення; гіпертрофія лівого шлуночка; діастолічна дисфункція лівого шлуночка

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) — одне з найпоширеніших захворювань як в Україні, так і у світі з широким спектром небезпечних ускладнень. Популяреність АГ серед дорослого населення становить 30–45 % [1, 2], і очікується, що до 2025 року число хворих АГ збільшиться на 15–20 %, досягнувши майже 1,5 млрд [3]. Актуальність проблеми АГ обумовлена не тільки великою поширеністю, але й численними ускладненнями, пов'язаними з підви-

щеним артеріальним тиском (АТ). АГ є причиною виникнення таких ускладнень, як інфаркт міокарда, хронічна серцева недостатність, інсульт, судинна деменція, ниркова недостатність [4, 5]. Розвиток цих ускладнень передують безсимптомні ураження органів, опосередковані гіпертензією [6, 7].

Ураженнями серця при АГ є гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), а також діастолічна дисфункція ЛШ, що розвиваються у відповідь на постійно збільшене навантаження на серце внаслідок трива-

© «Артеріальна гіпертензія» / «Артериальная гипертензия» / «Hypertension» («Arterial'naâ gipertenziâ»), 2020

© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky A.Yu., 2020

Для кореспонденції: Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна; e-mail: profvas292@gmail.com

For correspondence: Vasyl Skibchik, MD, PhD, Professor at the Department of family medicine of Faculty of Post-graduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska st., 69, Lviv, 79010, Ukraine; e-mail: profvas292@gmail.com

лого підвищення АТ [8]. Середня частота виявлення ознак ГЛШ серед хворих на АГ становить приблизно 50 % [9]. У короткостроковій перспективі ця структурна зміна дозволяє серцю компенсувати збільшене гемодинамічне навантаження [10], однак тривала ГЛШ є незалежним фактором ризику багатьох патологічних станів. Збільшення маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) на кожні 39 г/м² підвищує ризик ускладнень на 40 % [11]. Встановлено, що ГЛШ збільшує ризик кардіоваскулярної смерті в 1,6 раза, раптової кардіальної смерті — у 3,5 раза і частоти госпіталізацій з причини серцевої недостатності — в 1,7 раза [12].

У науковій літературі є також дані щодо зв'язку між ГЛШ та ураженнями головного мозку. За відсутності серцевої недостатності та інсульту в анамнезі підвищений ІММЛШ корелює зі змінами мікроструктури білої речовини мозку, особливо у старших пацієнтів. Зокрема, збільшення ММЛШ на кожні 25 г асоціюється з меншим об'ємом гіпокампа (відношення шансів (OR) 0,01 %; 95% довірчий інтервал (ДІ) 0,02, 0,00; p = 0,001) і більш вираженою гіперінтенсивністю білої речовини мозку (OR 0,10; 95% ДІ 0,02, 0,18; p = 0,014) [13]. З кожним наступним потовщенням стінок ЛШ на 1 мм гіперінтенсивність білої речовини посилювалась на 0,66 см³ (95% ДІ 0,08–1,25); із збільшенням ІММЛШ на кожні 10 г/м² — на 0,64 см³ (95 % ДІ 0,19–1,08) [14]. Імовірність інфаркту мозку також підвищується із потовщенням стінок ЛШ (OR 1,11, 95% ДІ 1,01–1,23 на 1 мм) та зі збільшенням ММЛШ (OR 1,08, 95% ДІ 1,00–1,17 на 10 г/м²) [15].

Оскільки когнітивні порушення (КП) є найбільш типовими клінічними проявами субклінічного ураження головного мозку, метою роботи було з'ясувати особливості зв'язку між структурно-функціональними змінами лівих відділів серця та когнітивними функціями у пацієнтів з АГ.

Матеріали та методи

Обстежено 90 хворих на АГ I–II стадій, 2–3-го ступенів (середній вік 49,66 ± 8,74 року). Діагноз АГ встановлювали згідно з рекомендаціями Європейського товариства з гіпертензії та Європейського товариства кардіологів з ведення хворих на АГ, розроблених у 2013 та 2018 роках, рекомендацій комітету ВООЗ (1996) та Уніфікованого клінічного протоколу з артеріальної гіпертензії (2012). У дослідження не включали пацієнтів із АГ III стадії та вторинною АГ, порушеннями серцевого ритму (постійна форма фібриляції передсердь, часта шлуночкова або суправентрикулярна екстрасистолія), черепно-мозковими травмами в анамнезі, вадами серця, декомпенсованим цукровим діабетом, тяжкими захворюваннями печінки, нирок та органів кровотворення, онкологічними захворюваннями, психічними розладами.

Програма обстеження включала детальний збір анамнезу та основних клінічних характеристи-

тик пацієнтів на момент госпіталізації. Детально з'ясовували скарги, супутню патологію, шкідливі звички. Визначали масу тіла і зріст для обчислення індексу маси тіла (ІМТ) за формулою: $ІМТ = \frac{\text{маса тіла}}{(\text{ріст})^2}$, кг/м². Усім пацієнтам проводились лабораторні (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові з визначенням рівня глюкози, креатиніну з подальшим розрахунком швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-ЕРІ, калію, натрію, ліпідного спектра крові) та інструментальні (електрокардіографія, ехокардіографія (ЕхоКГ), амбулаторне моніторування артеріального тиску) дослідження.

З метою оцінки впливу структурно-функціональних змін лівого шлуночка на когнітивні функції пацієнтів з АГ ми порівняли показники тестування серед пацієнтів з АГ, у яких виявлено ГЛШ, з пацієнтами з АГ та нормальним індексом маси міокарда ЛШ (ІММЛШ). ГЛШ констатували за наявності $ІММЛШ \geq 95 \text{ г/м}^2$ у жінок і $\geq 115 \text{ г/м}^2$ у чоловіків. Також порівнювався стан когнітивних функцій у пацієнтів з діастолічною дисфункцією ЛШ ($E/A < 0,8$) та без такої. ЕхоКГ-дослідження проводилося на ехокардіографі Sanoline G 60 S (Siemens, Німеччина), у режимі двомірного сканування з лівого парастернального та верхівкового доступів, з аналізом стандартних позицій серця. Оцінювали структуру та функцію шлуночків і передсердь, параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки. Вимірювали такі параметри: товщину стінок — товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) та товщину задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ); кінцево-систолічний розмір (КСР) ЛШ; кінцево-діастолічний розмір (КДР) ЛШ; фракцію викиду (ФВ) ЛШ за допомогою модифікованого методу Сімпсона. Проводився розрахунок маси міокарда ЛШ та ІММЛШ. Оцінювання трансмітрального кровотоку проводилося в режимі імпульсного допплера з верхівкової чотирикамерної позиції. Для оцінювання діастолічної функції вимірювали такі швидкісні показники: максимальна швидкість кровотоку раннього діастолічного наповнення (Е), максимальна швидкість кровотоку під час передсердної систоли (А) і співвідношення Е/А.

Для об'єктивізації когнітивних порушень використовувались нейропсихологічні тестування: опитування пацієнтів, шкала оцінки когнітивних функцій лікарем загальної практики (GPCOG), коротка шкала дослідження психічного статусу (Mini-Mental State Examination — MMSE). Стійкість уваги та швидкість сенсомоторних реакцій оцінювали за допомогою таблиць Шульте. За даними MMSE, сумарна кількість набраних балів 24–26 оцінювалась як КП.

Статистична обробка отриманих результатів проводилася на комп'ютері з використанням пакету статистичного аналізу Microsoft Excel 2016 та програми IBM SPSS Statistics 20. Різницю між порівнюваними величинами вважали вірогідною при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Концентричну гіпертрофію ЛШ виявлено у 52 пацієнтів (57,78 %), серед них 30 (57,69 %) чоловіків та 22 (42,31 %) жінки. При цьому легку гіпертрофію діагностовано у 24 пацієнтів (46,15 %), помірну гіпертрофію — в 11 пацієнтів (21,15 %), тяжку гіпертрофію — у 17 пацієнтів (32,7 %).

Порівняльна характеристика пацієнтів з АГ та ГЛШ та без такої наведена у табл. 1.

Отже, ІММЛШ становив $133,40 \pm 26,67$ г/м² у пацієнтів з АГ та ГЛШ та був достовірно вищим

порівняно з пацієнтами, у яких ГЛШ не діагностовано ($p = 0,001$). Відповідно у таких пацієнтів були достовірно більшими розміри стінок ЛШ та КДРЛШ ($p = 0,01$ для всіх показників). Систолічна функція ЛШ достовірно не відрізнялася в обох групах ($p = 0,18$) і відповідала нормі ($\text{ФВЛШ} > 50\%$).

Серед пацієнтів з АГ, у яких діагностували ГЛШ, когнітивні розлади за шкалою MMSE виявлені у 25 пацієнтів (48,08 %), відповідно у 27 пацієнтів (51,92 %) когнітивні функції були не порушені.

Таблиця 1. Порівняльна характеристика показників серед пацієнтів з артеріальною гіпертензією й гіпертрофією лівого шлуночка та пацієнтів з артеріальною гіпертензією без гіпертрофії лівого шлуночка

Показник	Пацієнти з АГ без ГЛШ (n = 38)	Пацієнти з АГ та ГЛШ (n = 52)	t	p
	M ± SD	M ± SD		
Вік, роки	47,21 ± 9,64	51,88 ± 7,39	2,50	0,01
Тривалість АГ, роки	5,92 ± 4,11	8,94 ± 3,32	3,73	0,001
ІМТ, кг/м ²	26,05 ± 3,47	27,11 ± 3,12	1,49	0,14
Лабораторні показники				
Hb, г/л	140,13 ± 10,62	136,6 ± 10,05	1,60	0,11
K, ммоль/л	4,36 ± 0,68	4,32 ± 0,58	0,31	0,76
Na, ммоль/л	141,47 ± 7,67	140,48 ± 8,16	0,59	0,56
Глюкоза, ммоль/л	4,79 ± 0,59	5,72 ± 0,74	1,16	0,25
Креатинін, мкмоль/л	72,03 ± 14,77	77,29 ± 19,47	1,46	0,15
ШКФ, мл/хв/1,73 м ²	100,16 ± 14,76	90,50 ± 17,93	2,80	0,01
Загальний холестерин, ммоль/л	4,66 ± 1,23	5,43 ± 1,12	3,03	0,003
Холестерин ліпопротеїнів низької щільності, ммоль/л	3,38 ± 1,36	4,09 ± 1,05	2,72	0,01
Показники гемодинаміки та структурно-функціонального стану серця				
САТ, сер. доб., мм рт.ст.	156,71 ± 9,07	155,06 ± 9,77	0,33	0,75
ДАТ, сер. доб., мм рт.ст.	98,49 ± 5,58	98,50 ± 6,03	0,00	1,00
ФВЛШ, %	63,92 ± 3,95	62,79 ± 3,9	1,35	0,18
Ліве передсердя, мм	34,18 ± 2,15	35,18 ± 2,42	1,09	0,28
КСР, мм	33,16 ± 2,46	35,62 ± 3,18	3,32	0,002
КДР, мм	43,50 ± 3,35	46,94 ± 3,89	4,49	0,001
ТЗСЛШ, мм	10,58 ± 1,37	13,15 ± 1,39	8,75	0,001
ТМШП, см	11,03 ± 1,55	13,43 ± 2,19	6,09	0,001
ІММЛШ, г/м ²	85,68 ± 13,70	133,40 ± 26,67	11,06	0,001
Діастолічна дисфункція, %	28,9	92,3	9,16	0,001
E, см/с	79,5 ± 7,4	59,90 ± 8,08	11,85	0,001
A, см/с	65,60 ± 8,57	74,20 ± 8,92	4,67	0,001
E/A, ум.од.	1,22 ± 0,13	0,80 ± 0,09	15,94	0,001
Показники нейропсихологічних тестів				
GPCOG, бали	7,21 ± 1,89	6,21 ± 1,76	2,55	0,01
MMSE, бали	27,34 ± 1,42	26,44 ± 1,29	3,09	0,01
Проба Шульте, с	44,13 ± 8,90	48,24 ± 8,01	2,26	0,03

Примітки: t — критерій Стьюдента; розбіжності достовірні при $p < 0,05$.

Число осіб з КП серед пацієнтів з АГ, але без ГЛШ становило 11 (28,95 %), пацієнтів без порушень когнітивних функцій було 27 (71,05 %) (рис. 1).

При порівнянні результатів нейропсихологічного тестування встановлено, що пацієнти з ГЛШ набрали достовірно меншу кількість балів за шкалами MMSE і GPCOG та потребували достовірно більше часу для проходження тесту Шульте. Зокрема, середній бал за шкалою MMSE у пацієнтів з діагностованою ГЛШ становив $26,44 \pm 1,29$ бала, тоді як у пацієнтів без гіпертрофії ЛШ — $27,34 \pm 1,42$ бала ($p = 0,01$) (рис. 2). При аналізі параметрів субтестів MMSE встановлено, що у пацієнтів з ГЛШ порівняно з пацієнтами без ГЛШ достовірно нижчими були результати короткотривалої пам'яті ($p = 0,01$), уваги та рахунку ($p = 0,01$), копіювання малюнка ($p = 0,04$).

Середній бал за шкалою GPCOG у пацієнтів з ГЛШ становив $6,21 \pm 1,76$ бала та був достовірно нижчим порівняно з середнім балом пацієнтів без ГЛШ — $7,21 \pm 1,89$ бала ($p = 0,01$). У пацієнтів з ГЛШ достовірно гіршими були параметри короткотривалої пам'яті ($p = 0,01$) та тесту малювання годинника ($p = 0,01$) (рис. 3).

Тест Шульте пацієнти з ГЛШ виконали за $48,24 \pm 8,01$ секунди, пацієнтам без ГЛШ знадобилося в середньому $44,13 \pm 8,90$ секунди ($p = 0,03$).

При цьому ступінь гіпертрофії достовірно не впливав на показники когнітивних функцій. Зокрема, за шкалою MMSE пацієнти з легкою ГЛШ набрали в середньому $26,60 \pm 1,28$ бала, пацієнти з помірною ГЛШ — $26,00 \pm 1,74$ бала ($p = 0,35$ порівняно з пацієнтами з легкою ГЛШ), пацієнти з тяжкою ГЛШ — $26,24 \pm 0,90$ бала ($p = 0,65$ та $p = 0,86$ порівняно з пацієнтами з легкою та середньою ГЛШ відповідно).

Слід також відмітити, що у 29 (32,2 %) пацієнтів з АГ за даними ЕхоКГ виявлено концентричне реモデлювання ЛШ, серед них в 11 пацієнтів (37,9 %) діагностовано КП. Серед пацієнтів з АГ та нормальною геометрією ЛШ (16,67 %) когнітивних розладів не виявлено у жодного пацієнта.

Встановлено також, що наявність діастолічної дисфункції ЛШ негативно впливає на когнітивні функції у пацієнтів з АГ. Зокрема, середній бал за шкалами MMSE та GPCOG у таких пацієнтів становив $26,19 \pm 1,20$ бала та $5,85 \pm 1,85$ бала відповідно, тоді як у пацієнтів без діастолічної дисфункції ЛШ — $28,03 \pm 0,91$ бала та $8,13 \pm 1,12$ бала відповідно ($p = 0,01$ для обох шкал). Достовірну різницю також виявлено між часом виконання тесту Шульте — $48,94 \pm 7,62$ секунди у пацієнтів з діастолічною дисфункцією ЛШ проти $41,87 \pm 8,55$ секунди у пацієнтів з нормальню діастолічною функцією ЛШ ($p = 0,02$). На основі проведеного аналізу параметрів субтестів MMSE ми виявили, що у пацієнтів з діастолічною дисфункцією ЛШ достовірно нижчими були параметри короткотривалої пам'яті ($p = 0,01$), орієнтування у часі ($p = 0,01$), лічильних функцій

($p = 0,01$) та копіювання малюнка ($p = 0,04$). Також у них були гірші результати виконання субтестів «написання речення» та «повторювання скоромовки», але показник не досяг достовірної різниці ($p > 0,05$).

Проведений кореляційний аналіз зв'язків між результатами нейропсихологічних шкал та показниками ЕхоКГ дозволив встановити обернену достовірну залежність між сумарними балами за шкалами

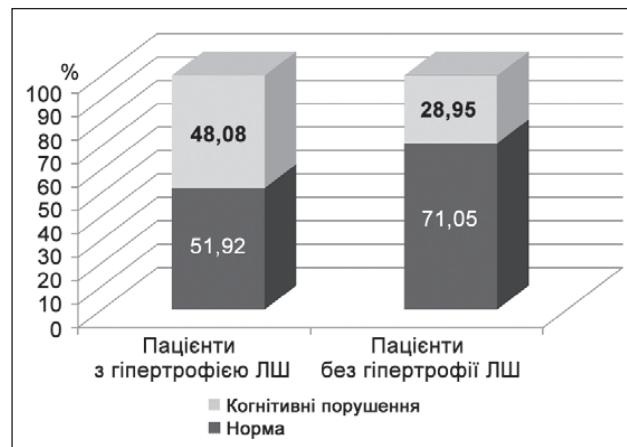


Рисунок 1. Частота виявлення когнітивних порушень у пацієнтів з артеріальною гіпертензією за шкалою MMSE залежно від наявності в них гіпертрофії лівого шлуночка

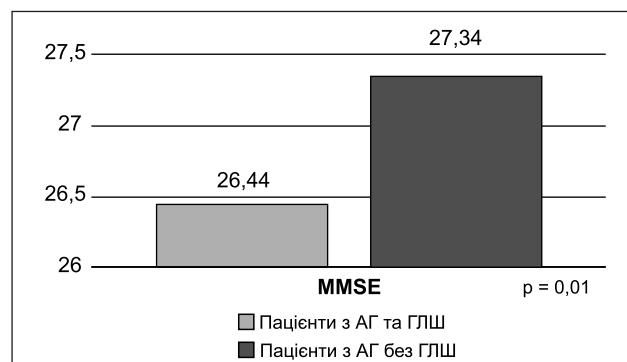


Рисунок 2. Порівняння показників нейропсихологічних тестувань у пацієнтів з артеріальною гіпертензією залежно від наявності/відсутності гіпертрофії лівого шлуночка (MMSE)

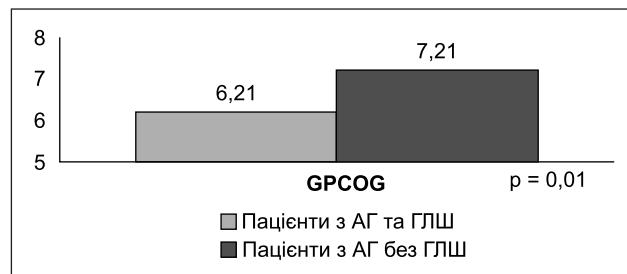


Рисунок 3. Порівняння показників нейропсихологічних тестувань у пацієнтів з артеріальною гіпертензією залежно від наявності/відсутності гіпертрофії лівого шлуночка (GPCOG)

MMSE і GPCOG та товщиною МШП ($r = -0,55$ та $r = -0,47$, $p = 0,01$ для обох показників), товщиною задньої стінки ЛШ ($r = -0,49$ та $r = -0,43$, $p = 0,01$ для обох показників) та ІММЛШ ($r = -0,40$ та $r = -0,31$, $p = 0,01$ для обох показників). Натомість розміри лівого передсердя, КСР та КДРЛШ не корелювали з балами нейропсихологічних шкал. Також констатована пряма достовірна залежність часу виконання тесту Шульте з товщиною задньої стінки ЛШ ($r = 0,47$, $p = 0,01$), товщиною МШП ($r = 0,39$, $p = 0,01$) та ІММЛШ ($r = -0,40$, $p = 0,01$).

Виявлено достовірна обернена кореляційна залежність діастолічної дисфункції ЛШ з сумаю балів за шкалами MMSE та GPCOG ($r = -0,63$ та $r = -0,58$ відповідно, $p = 0,001$ для обох показників) та пряма залежність з часом виконання тесту Шульте ($r = 0,39$, $p = 0,01$). Рання діастолічна швидкість Е прямо корелювала з балами MMSE ($r = 0,55$, $p = 0,01$) та балами GPCOG ($r = 0,57$, $p = 0,01$), обернено — з часом виконання проби Шульте ($r = -0,31$, $p = 0,02$). Достовірної залежності пізньої діастолічної швидкості А з результатами шкал не виявлено ($p > 0,05$).

Результати нашого дослідження частково збігаються з даними вітчизняної та іноземної літератури. Зокрема, у своїх дослідженнях О.В. Молодан та співавт. виявили кореляційну залежність між вираженістю ІММЛШ і сумаю балів МоСА-тесту у хворих на АГ з КП ($r = -0,31$; $p < 0,05$) [16]. Згідно з даними О.В. Шманько, розвиток КП у хворих на АГ залежить від розмірів лівого передсердя, товщини МШП і задньої стінки лівого шлуночка та КДРЛШ [17]. У дослідженні MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) встановлено, що більший показник ІММЛШ (OR 1,01; 95% ДІ 1,00–1,02) і вищий показник відношення маси ЛШ до об'єму (OR 2,37; 95% ДІ 1,25–4,43) незалежно пов'язані з порушеннями когнітивних функцій та появою деменції [18].

Не менш важливою є діастолічна дисфункція ЛШ. У своїх роботах С.М. Park et al. довели, що діастолічна дисфункція ЛШ тісно пов'язана з когнітивними функціями та корелює із пам'яттю та швидкістю мовлення. Згідно із результатами дослідження, наявність діастолічної дисфункції ЛШ значно збільшує ризик КП (OR 1,29; 95% ДІ 1,01–1,66; $p < 0,043$). При цьому із посиленням діастолічної дисфункції когнітивний дефіцит також зростає [19]. Також доведено, що йомовірність легких КП є в два рази вищою за наявності діастолічної дисфункції ЛШ ($p = 0,030$) [20].

Висновки

Отже, отримані нами результати доводять, що структурно-функціональні зміни ЛШ, а саме гіпертрофія ЛШ та його діастолічна дисфункція істотно асоціюються з когнітивними розладами у хворих на АГ. У пацієнтів з ГЛШ та діастолічною дисфункцією ЛШ значно нижчими були показники нейропсихологічних тестів, особливо чутливими виявились домени пам'яті та рахунку. Тому для

запобігання прогресуванню та виникненню КП пацієнтів з АГ та підвищеним ІММЛШ (≥ 95 г/м² для жінок та ≥ 115 г/м² для чоловіків) і діастолічною дисфункцією ЛШ ($E/A < 0,8$) необхідно виокремлювати у групу ризику.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. NCD Risk Factor Collaboration. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *NCD Risk Factor Collaboration. Lancet.* 2017. Vol. 389. P. 37–55.
2. Chow C.K., Teo K.K., Rangarajan S., Islam S., Gupta R., Avezum A. et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *JAMA.* 2013. Vol. 310. P. 959–968.
3. Свіценко Є.П., Міщенко Л.А. Клініко-демографічні характеристики пацієнтів з уперше виявленою артеріальною дослідження СТАРТ. *Український кардіологічний журнал.* 2017. № 6. С. 14–23.
4. World Health Organization. Global Health Observatory: raised blood pressure. – 2014. http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/blood_pressure_prevalence_text/en/.
5. Forouzanfar M.H., Liu P., Roth G.A., Biryukov S., Marczak L., Alexander L. et al. Global burden of hypertension and systolic blood pressure of at least 110 to 115 mm Hg, 1990–2015. *JAMA.* 2017. Vol. 317. P. 165–182.
6. Post Hopers G., Smulders Y.M., Maier A.B., Deeg D.J., Muller M. Relation between blood pressure and mortality risk in an older population: role of chronological and biological age. *J. Intern. Med.* 2015. Vol. 277 P. 488–97.
7. Sverre E. Kjeldsen. Hypertension and cardiovascular risk: General aspects. *Pharmacological Research.* 2018. Vol. 129. P. 95–99.
8. Lovic D., Erdine S., Catakoğlu A.B. How to estimate left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Anadolu Kardiyol. Derg.* 2016. Vol. 14(4) P. 389–395.
9. Niki Katsiki, Dimitri P. Mikhailidis, Nikolaos Papanas. Left atrial volume: An independent predictor of cardiovascular outcomes. *International Journal of Cardiology.* 2018. Vol. 265 P. 234–235.
10. Aronow W.S. Hypertension and left ventricular hypertrophy. *Ann. Transl. Med.* 2017. Vol. 5. P. 310.
11. Padwal R., Rabi D.M., Schiffrin E.L. Recommendations for Intensive Blood Pressure Lowering in High-Risk Patients, the Canadian Viewpoint. *Hypertension.* 2016. Vol. 68. P. 3–5.
12. Nakanishi K., Jin Z., Homma S., Elkind M.S., Rundek T., Tugcu A. et al. Left ventricular mass-geometry and silent cerebrovascular disease: the cardiovascular abnormalities and brain lesions (CABL) study. *Am. Heart J.* 2017. Vol. 185. P. 85–92.
13. Johansen M.C., Shah A.M., Lirette S.T., Griswold M., Mosley T.H., Solomon S.D. et al. Associations of echocardiography markers and vascular brain lesions: the ARIC Study. *J. Am. Heart Assoc.* 2018. Vol. 7. E008992.
14. Moore E.E., Liu D., Pechman K.R., Terry J.G., Nair S., Cambronero F.E. et al. Increased left ventricular mass index is associated with compromised white matter microstructure among older adults. *J. Am. Heart Assoc.* 2018. Vol. 7. E009041.

15. O'Neal W.T., Almahmoud M.F., Qureshi W.T., Soliman E.Z. *Electrocardiographic and Echocardiographic left ventricular hypertrophy in the prediction of stroke in the elderly.* J. Stroke Cerebrovasc. Dis. 2015. Vol. 24. P. 1991-97.
16. Молодан А.В., Боев С.С., Доценко Н.Я., Шехунова И.А., Герасименко Л.В., Малиновская А.Я., Иващук В.А. *Взаимосвязь когнитивных нарушений и структурно-функциональных особенностей левого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью.* Український терапевтичний журнал. 2018. № 3–4. С. 34-39.
17. Шманько О.В. *Вплив структурно-функционального стану серця на розвиток когнітивних порушень у хворих на артеріальну гіпертензію. Здобутки клінічної і експериментальної медицини.* 2005. № 2–3. С. 157–162.
18. Sacre J.W., Ball J., Wong C., Chan Y.K., Stewart S., Kingwell B.A. et al. *Mild cognitive impairment is associated with sub-clinical diastolic dysfunction in patients with chronic heart disease.* European Heart Journal — Cardiovascular Imaging. 2018. Vol. 19. P. 285–292.

clinical diastolic dysfunction in patients with chronic heart disease. Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. 2018. Vol. 19 P. 285–292.

19. Park C.M., Williams E.D., Chaturvedi N., Tillin T., Stewart R.J., Richards M. et al. *Associations between left ventricular dysfunction and brain structure and function: findings from the SABRE (Southall and Brent revisited) study.* J. Am. Heart Assoc. 2017. Vol. 6(4). E004898.

20. Julian W Sacre, Jocasta Ball, Chiew Wong, Yih-Kai Chan, Simon Stewart et al. *Mild cognitive impairment is associated with sub-clinical diastolic dysfunction in patients with chronic heart disease.* European Heart Journal — Cardiovascular Imaging. 2018. Vol. 19. P. 285–292.

Отримано/Received 14.09.2020

Рецензовано/Revised 01.10.2020

Прийнято до друку/Accepted 09.10.2020

Скибчик В.А.¹, Пылыгив О.С.²

¹Львовский национальный медицинский университет имени Даниила Галицкого, г. Львов, Украина

²КП «Центральная городская больница Червоноградского городского совета», г. Червоноград, Украина

Взаимосвязь структурно-функциональных изменений левых отделов сердца с когнитивными функциями у пациентов с артериальной гипертензией

Резюме. Цель — выяснить особенности связи между структурно-функциональными изменениями левых отделов сердца и когнитивными функциями у пациентов с артериальной гипертензией (АГ). **Материалы и методы.** Обследовано 90 больных АГ I-II стадий, 2–3-й степени (средний возраст $49,66 \pm 8,74$ года). Для объективизации когнитивных нарушений (КН) проводились нейропсихологические тестирования: шкала оценки когнитивных функций врачом общей практики (GPCOG), краткая шкала исследования психического статуса (Mini-Mental State Examination — MMSE), таблицы Шульте. По данным MMSE, суммарное количество набранных баллов 24–26 оценивалось как КП. Структурно-функциональное состояние сердца оценивали с помощью эхокардиографии. В ходе исследования сравнивали показатели тестов среди пациентов с АГ, у которых обнаружили гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ), с пациентами с АГ и нормальным индексом массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ). ГЛЖ констатировали при наличии ИММЛЖ ≥ 95 г/м² у женщин и ≥ 115 г/м² у мужчин. **Результаты.** У пациентов с АГ и гипертрофией ЛЖ существует

венно чаще выявляли когнитивные расстройства (48,08 против 28,95 %, $p < 0,05$). Сумма баллов по нейропсихологических шкалам у таких пациентов достоверно обратно коррелировала с ИММЛЖ ($r = -0,40$, $p = 0,01$), толщиной межжелудочковой перегородки ($r = -0,55$, $p = 0,01$), толщиной задней стенки ЛЖ ($r = -0,49$, $p = 0,01$). Установлены также достоверная обратная корреляционная зависимость между диастолической дисфункцией ЛЖ и суммой баллов по шкалам MMSE и GPCOG ($r = -0,63$ и $r = -0,58$ соответственно, $p = 0,001$ для обеих шкал) и прямая зависимость со временем выполнения пробы Шульте ($r = 0,39$, $p = 0,01$). **Выходы.** Структурно-функциональные изменения ЛЖ, а именно гипертрофия ЛЖ и его диастолическая дисфункция существенно ассоциируются с когнитивными расстройствами у больных АГ. У таких пациентов значительно ниже показатели нейропсихологических тестов, особенно чувствительными оказались домены памяти и счета.

Ключевые слова: артериальная гипертензия; когнитивные нарушения; гипертрофия левого желудочка; диастолическая дисфункция левого желудочка

V.A. Skybchyk¹, O.S. Pylypiv²

¹Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

²Central City Hospital of Chernovohrad City Council, Chernovohrad, Ukraine

Interrelation of structural and functional changes of the systemic heart and cognitive functions in hypertensive patients

Abstract. Background. The purpose of the study was to assess the structural and functional changes of the systemic heart in hypertensive patients and their possible relationship with cognitive impairment (CI). **Materials and methods.** The study included 90 patients with stage 1 to 2 hypertension of 2–3 degree. The average age of hypertensive patients was 49.66 ± 8.74 years old. Neuropsychological tests such as General Practitioner Assessment of Cognition (GPCOG), Mini-Mental State Examination (MMSE), Schulte tables were used to study cognitive functions. The structural and functional state of the heart was investigated based on the echocardiography data. **Results.** Among hypertensive patients diagnosed with left ventricular hypertrophy (LVH), cognitive impairment was found in 25 patients (48.08 %). For comparison, the patients with cognitive impairment accounted for 11 (28.9 %) among hyperten-

sive patients without LVH. CI was significantly associated with left ventricular myocardial mass index ($r = -0.40$, $p = 0.01$), thickness of interventricular septum ($r = -0.55$, $p = 0.01$), and back wall of the left ventricular ($r = -0.49$, $p = 0.01$). The correlation between the diastolic dysfunction of the left ventricular and the sum of the MMSE test and GPCOG test scores in hypertensive patients ($r = -0.63$ and $r = -0.58$, respectively; $p = 0.001$) was revealed. **Conclusions.** The structural and functional changes of the systemic heart, namely LVH and diastolic dysfunction of the left ventricle significantly affect cognitive functions in hypertensive patients. The significant changes in cognitive function, in particular, memory and counting were revealed.

Keywords: arterial hypertension; cognitive impairment; left ventricular hypertrophy; diastolic dysfunction of the left ventricle

Роль кардиопротекторов в современном лечении артериальной гипертензии и хронической ишемической болезни сердца

Несмотря на достигнутые в последние десятилетия успехи в профилактике и лечении ишемической болезни сердца (ИБС), улучшение прогноза этого заболевания остается одной из наиболее актуальных проблем современной кардиологии. Высокая медико-социальная значимость данной проблемы связана с осложняющими течение ИБС инфарктом миокарда, сердечной недостаточностью и внезапной коронарной смертью. В связи с этим не прекращается поиск способов увеличения продолжительности и улучшения качества жизни больных ИБС, и усилия направлены в том числе на оптимизацию метаболических процессов в миокарде.

3–5 ноября состоялась научно-практическая конференция «Медико-социальные проблемы артериальной гипертензии в Украине», в рамках которой рассматривались важнейшие вопросы выбора антигипертензивной терапии, роли бета-блокаторов и кардиопротекторов в современном лечении артериальной гипертензии (АГ) и хронической ИБС.

С докладом «Оптимизация терапии хронической ишемической болезни сердца: выбор антиишемического кардиопротектора. Результаты исследования ЭПАСС» выступила доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. академика Н.Д. Стражеско» Национальной академии медицинских наук Украины», действительный член Европейского общества кардиологов Несукай Елена Геннадьевна.

Сегодня ИБС во всем мире является ведущей причиной смерти пациентов. Этим обусловлен большой интерес к новым рекомендациям Европейского общества кардиологов по диагностике и менеджменту хронических коронарных синдромов 2019 года. Лечение ИБС остается сложной задачей, основными целями лечения являются устранение симптомов стенокардии и профилактика сердечно-сосудистых осложнений. Антиишемическая терапия должна быть индивидуализирована и адаптирована под каждого пациента в зависимости от его клинических характеристик и предпочтений. Важным в новых рекомендациях является переход к пошаговой антиишемической медикаментозной терапии с учетом различных клинических ситуаций,

коморбидных состояний, а также индивидуальных особенностей пациента. При этом остается деление препаратов на 1-ю и 2-ю линии.

Лечение стенокардии в течение длительного времени рассматривалось только с точки зрения влияния на кардиогемодинамику и до настоящего времени базируется на использовании антиангиональных препаратов, действие которых направлено либо на уменьшение потребности миокарда в кислороде, либо на увеличение его доставки миокарду. На первой линии лечения большинству пациентов рекомендуется назначение β-адреноблокаторов (ББ) или блокаторов кальциевых каналов (БКК) для контроля частоты сердечных сокращений и симптомов (рис. 1). Дальнейшие шаги предписывают использование комбинаций, включающих нитраты длительного действия (НДД), ивабрадин и другие. До настоящего времени нет единого мнения экспертов относительно того, имеет ли комбинированная терапия двумя-тремя антиангиональными препаратами с различными гемодинамическими механизмами действия преимущества в уменьшении клинических событий перед монотерапией каждым из этих классов препаратов. В рекомендациях Европейского общества кардиологов 2019 года очень важное изменение касается повышения статуса доказательности всех препаратов 2-й линии до уровня Ia. Сообщается, что никорандил, ранолазин или триметазидин должны рассматриваться как препараты 2-й линии для уменьшения приступов стенокардии и повышения переносимости физической нагрузки у пациентов, которые имеют противопоказания, либо если симптомы недостаточно контролируются приемом ББ, БКК и НДД. У некоторых пациентов комбинация ББ или БКК с препаратами 2-й линии (ранолазин, никорандил и триметазидин) может быть рассмотрена как терапия 1-й линии, с учетом частоты сердечных сокращений, артериального давления и толерантности к физическим нагрузкам.

Этому никак не противоречат результаты недавно завершенного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования АТРСI, проведенного на базе 365 центров в 27 странах Европы, Южной Америки, Азии и Северной Африки. Целью данно-

© «Артеріальна гіпертензія» / «Артериальная гипертензия» / «Hypertension» («Arterial'naâ gipertenziâ»), 2020
© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky A.Yu., 2020

го исследования было изучение влияния триметазидина на прогноз у пациентов ($n = 6007$), недавно перенесших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). Пациенты рандомизировались к приему триметазидина 35 мг 2 раза в сутки либо плацебо. Длительность наблюдения составила 4 года.

Частота первичной конечной точки (сердечно-сосудистая смерть, госпитализация в связи с обострением сердечно-сосудистых заболеваний, стенокардия, требующая изменения антиангинальной терапии, потребность в коронарографии) не различалась между группами (23,3 vs 23,7 %; $p = 0,73$). Не различалась также частота вторичной конечной точки (ишемия миокарда, требующая госпитализации). Частота побочных эффектов, связанных с проводимой терапией, также не различалась между группами триметазидина и плацебо.

Несмотря на отсутствие влияния триметазидина на прогноз у включенных в исследование пациентов, недавно перенесших ЧКВ, координатор этого проекта, профессор R. Ferrari, отметил важное значение исследования, которое доказало безопасность препарата при длительном его применении.

В группу современных кардиоцитопротекторов входит несколько лекарственных средств с различным механизмом действия. Кроме упоминавшихся выше препаратов, в некоторых странах используется пергексилин, в Украине широко применяется Антарес[®] — оригинальный отечественный миокардиальный цитопротектор (корпорация «Артериум»), действующим веществом которого

является морфолиниевая соль тиазотной кислоты (МСТК), синтез молекулы которой был осуществлен в 1983 году.

В многочисленных экспериментальных исследованиях было установлено, что МСТК, в отличие от других кардиоцитопротекторов, обладает выраженным антиоксидантным действием как за счет прямого механизма — перевода свободных радикалов и активных форм кислорода в неактивное состояние, так и за счет непрямого механизма — реактивирования антиоксидантных ферментов и защиты от «перерасхода» эндогенных антиоксидантов (α -токоферола и глутамата). Также МСТК оказывает противоишемический и эрготропный эффекты — усиливает синтез АТФ, нормализует дыхательную цепь митохондрий; мембраностабилизирующий — сохраняет целостность мембран клеток, нормализует трансмембранные процессы; противовоспалительный — снижает содержание циркулирующих иммунных комплексов; reparативный — стимулирует reparацию эпителия; антиапоптотический.

Благодаря этим механизмам нивелируются причины повреждения митохондрий клеток в условиях ишемии: накопление липидов, образование активных форм кислорода, открытие Ca^{2+} -зависимой митохондриальной поры, нарушение биогенеза митохондрий и митофагия (селективное разрушение митохондрий), что приводит к нарушению синтеза АТФ, транспорта энергии от места продукции АТФ до эффективных структур клеток и утилизации энергии.



Рисунок 1. Пошаговая стратегия длительной антиишемической лекарственной терапии у пациентов с ИБС. ESC 2019

Примечания: Д БКК/нед БКК — дигидропиридиновый/недигидропиридиновый БКК; ДД нитраты — длительнодействующие нитраты.

Кроме того, следует отметить, что тиольная группа в структуре МСТК является ловушкой для активных форм кислорода и свободных радикалов, регулирует окисление/восстановление тиольных групп митохондриальной поры и тормозит формирование митохондриальной дисфункции, энергодефицита и апоптоза.

МСТК также регулирует скорость открытия циклоспорин-А-зависимой поры митохондрии, сохраняет заряд ее мембранны, увеличивает внутри-митохондриальную концентрацию белка теплового шока — HSP-70, выполняющего роль шаперона и эндогенного цито- и органопротектора.

Таким образом, МСТК улучшает метаболизм сердечной мышцы, уменьшает зону ишемии миокарда, повышает сократительную способность миокарда и предотвращает нарушения ритма сердца.

В открытое нерандомизированное постмаркетинговое исследование эффективности препарата Антарес[®] при стабильной стенокардии (ЭПАСС) включено 30 пациентов в возрасте от 51 до 85 лет, средний возраст составил 73,1 года: 11 (37 %) женщин (средний возраст 71,9 года) и 19 (63 %) мужчин (средний возраст 73,8 года) с диагнозом: ИБС, стабильная стенокардия напряжения II–III функционального класса (ФК).

Большинство больных (90 %) имели артериальную гипертензию. Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании, находились в прогнозируемо стабильном состоянии в течение всего периода исследования, были способны выполнять условия протокола. Базисная терапия включала ББ у 77 % пациентов, БКК — у 60 %, антитромботическую терапию — у 83 %, ингибиторы ренин-ангиотензиновой системы — у 87 %, статины — у 97 % пациентов.

Всем больным дополнительно к базисной терапии назначали препарат Антарес[®] производства АО «Галичфарм» корпорации «Артериум» (Украина) в

дозе 50 мг/мл, 4 мл раствора внутримышечно 2 раза в сутки, в суточной дозе 400 мг в течение 14 дней. Затем пациенты переходили на пероральный прием препарата Антарес[®], таблетки, производства АО «Киевмедпрепарат» корпорации «Артериум», Украина, по 200 мг 3 раза/день в суточной дозе 600 мг: 15 пациентов в течение 40 дней и 15 пациентов в течение в среднем 70 дней. Критериями эффективности препарата Антарес[®] было увеличение продолжительности физической нагрузки, уменьшение количества приступов стенокардии/одышки, увеличение вариабельности ритма сердца (ВРС).

Треть пациентов, принявших участие в исследовании, преимущественно мужчины, перенесли инфаркт миокарда и стентирование или аортокоронарное шунтирование. Согласно европейским рекомендациям 2019 года, все участники исследования относились к 4-й группе хронических коронарных симптомов: пациенты со стабильными симптомами больше 1 года после диагностики ИБС или реваскуляризации.

Исследование ЭПАСС проведено в реальной клинической практике. Современные пациенты с ИБС более старшего возраста, у них наблюдается больший процент нетипичных жалоб на боль в груди, они чаще имеют коморбидные состояния. Исследования, проведенные в период с 2015 года, показывают, что типичную стенокардию описывают всего 10–15 % пациентов с ИБС. В начале исследования ЭПАСС типичную стенокардию описывали 23 % пациентов, у трети обследуемых были жалобы на одышку или сочетание боли в груди и одышки, которые возникали при физической нагрузке и прекращались через несколько минут после ее завершения, 17 % использовали нитроглицерин для купирования приступов стенокардии. После курса лечения препаратом Антарес[®] произошло перераспределение пациентов в сторону уменьшения ФК стенокардии (рис. 2).



Рисунок 2. Улучшение функционального класса стенокардии у пациентов в исследовании ЭПАСС

Улучшение клинического состояния на фоне лечения обусловило увеличение толерантности к физической нагрузке. У всех пациентов дистанция ходьбы по результатам шестиминутного теста увеличилась в среднем на 22 %: у женщин — в среднем на 20 %, у мужчин — на 23 %.

Следует отметить, что среди больных, у которых продолжительность лечения составляла в среднем 84 дня, дистанция ходьбы увеличивалась в большей степени по сравнению с таковой в группе больных, которые принимали препарат Антарес[®] в течение 54 дней (соответственно на 27 и 18 %).

Это свидетельствует о том, что увеличение длительности приема препарата Антарес[®] увеличивает продолжительность нагрузки у пациентов с ИБС, стенокардией напряжения и артериальной гипертензией.

Следует обратить внимание на тот факт, что 40 % больных, принимавших участие в исследовании, были в возрасте старше 79 лет. У таких пациентов, помимо ишемии, возраст также влияет на функцию митохондрий. В ряде исследований было показано, что с увеличением возраста происходит изменение метаболизма митохондрий, что проявляется снижением эффективности электронной транспортной цепи, уменьшением образования АТФ, снижением антиоксидантной способности матрицы, потерей мембранныго потенциала, набуханием митохондрий, разрывом наружной мембранны и выходом апоптогенных факторов.

В 2020 году в журнале Американской коллегии кардиологов была напечатана работа «ИБС у пациентов 80 лет и старше», в которой были представлены механизмы старения сердечно-сосудистой системы. Авторы отмечают, что молекулярные признаки ее старения включают дисфункцию эндотелия и гладкомышечных клеток сосудов, окислительный стресс митохондрий, нестабильность гена и эпигенетические изменения.

Важно отметить, что в исследованиях было показано, что модуляторы метаболизма, в том числе МСТК, могут улучшать соотношение фосфокреатина/АТФ у пациентов с нарушением функции сердца, а также быть эффективными у пациентов старшей возрастной группы.

В исследовании ЭПАСС было продемонстрировано, что у больных в возрасте до 80 лет увеличение продолжительности нагрузки при назначении препарата Антарес[®] произошло в среднем на 27 %, у пациентов в возрасте 80 лет и старше — в среднем на 15 %.

При анализе параметров ВРС выявлено снижение активности симпатической и парасимпатической систем в регуляции сердечного ритма как в целом по группе, так и в зависимости от пола. После курса лечения препаратом Антарес[®] стандартное отклонение NN-интервалов достоверно увеличилось в среднем на 38 %: у женщин — в среднем на 29 %, у мужчин — в среднем на 48 %, что свидетельствовало о повышении общей мощности спектра ВРС и восстановлении баланса вегетативной регуляции сердца.

Очень важно отметить, что в течение всего исследования ЭПАСС не было досрочного прекращения приема препарата Антарес[®] вследствие развития серьезных побочных реакций или решения пациента прекратить участие в исследовании.

Подводя итоги своего выступления, профессор еще раз подчеркнула, что в современных руководствах по лечению ИБС статус препаратов, оказывающих кардиометаболическое действие, повышен. На сегодняшний день метаболическая терапия является базисной составляющей оптимальной медикаментозной терапии ИБС/стенокардии. Препарат Антарес[®] — оригинальный отечественный модулятор метаболизма кардиомиоцитов, имеющий дополнительный антиоксидантный и антиаритмический механизм действия.

Результаты исследования ЭПАСС показали антиангинальную эффективность препарата Антарес[®] и увеличение продолжительности физических нагрузок в реальной клинической практике, в том числе у пациентов старше 79 лет. Установлено увеличение толерантности к физической нагрузке при продолжительности терапии в среднем 84 дня по сравнению с лечением в течение 54 дней. Продемонстрирована безопасность препарата Антарес[®], отсутствие побочных эффектов и необходимости его отмены в течение всего периода исследования.

Подготовила Татьяна Чистик

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-1485.13.5.2020.218437>

Коваль С.М., Юшко К.О.

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

Цукровий діабет 2-го типу та серцево-судинні захворювання

Частина I. Визначення проблеми, стратифікація кардіоваскулярного ризику і основні напрямки профілактики серцево-судинних захворювань у хворих на цукровий діабет 2-го типу

Резюме. На сьогодні цукровий діабет залишається глобальною і невирішеною проблемою, а його поширеність продовжує неухильно зростати, приймаючи характер пандемії. Особливо це стосується цукрового діабету 2-го типу, що відноситься до «хвороб цивілізації», розвиток яких більшою мірою пов’язаний зі способом життя. Цукровий діабет 2-го типу призводить до розвитку тяжких мікро- та макросудинних ускладнень, які є основною причиною інвалідизації і смертності цих хворих. Більше того, цукровий діабет 2-го типу надзвичайно часто поєднується з важе сформованими серцево-судинними захворюваннями, що значно погіршує прогноз хворих. У статті наведені основні положення сучасних рекомендацій з обстеження, стратифікації кардіоваскулярного ризику, лікування і профілактики серцево-судинних захворювань у хворих на цукровий діабет 2-го типу, які базуються на останніх документах європейських та американських експертів у галузі діабетології та кардіології.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу; серцево-судинні захворювання; кардіоваскулярний ризик; гілкемічний контроль; артеріальна гіпертензія; дисліпідемія; антитромбоцитарна терапія

Цукровий діабет (ЦД) — це група метаболічних (обмінних) захворювань, що характеризуються хронічною гіперглікемією, яка є результатом порушення секреції інсуліну, дії інсуліну або обох цих факторів [1, 2].

На сьогодні прийнята етіологічна класифікація ЦД, що була розроблена Всесвітньою організацією охорони здоров’я (ВООЗ) у 1999 р. і доповнена з урахуванням результатів останніх досліджень Американською діабетичною асоціацією у 2014 р. [3, 4].

Згідно з вказаною класифікацією виділяють такі класи (типи) ЦД:

1. ЦД 1-го типу (імуноопосередкований та ідіопатичний).

2. ЦД 2-го типу (з переважною інсульнорезистентністю та відносною інсульновою недостатністю або з переважним порушенням секреції інсуліну з інсульнорезистентністю).

3. Інші специфічні типи ЦД:

- 3.1. Генетичні дефекти функції β -клітин підшлункової залози.
- 3.2. Генетичні дефекти дії інсуліну.
- 3.3. Захворювання ендокринної частини підшлункової залози.
- 3.4. Ендокринопатії.
- 3.5. ЦД, індукований лікарськими препаратами або хімічними речовинами.
- 3.6. Інфекції.

© «Артеріальна гіпертензія» / «Артериальная гипертензия» / «Hypertension» («Arterial'naâ gipertenziâ»), 2020

© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky A.Yu., 2020

Для кореспонденції: Коваль Сергій Миколайович, доктор медичних наук, професор відділу артеріальної гіпертонії, ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», пр. Л. Малої, 2а, м. Харків, 61039, Україна; e-mail: sergekovalmd@gmail.com

For correspondence: Sergey Koval, MD, PhD, Professor at the Department of hypertension, State Institution "L.T. Malaya National Therapy Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", L. Malaya ave., 2a, Kharkiv, 61039, Ukraine; e-mail: sergekovalmd@gmail.com

3.7. Незвичайні форми імунологічно опосередкованого ЦД.

3.8. Інші генетичні синдроми, що інколи поєднуються з ЦД.

4. Гестаційний ЦД.

Кількість хворих на ЦД по всьому світу неухильно збільшується, досягаючи 10 % населення в таких країнах, як Китай та Індія, які активно переймають західний стиль життя. При цьому в 90–95 % випадків діагностується ЦД 2-го типу, що розвивається в більш дорослого населення, часто на фоні серцево-судинних захворювань (ССЗ), обтяжуючи перебіг останніх. Більше 60 млн європейців хворіють на ЦД 2-го типу [5]. В Україні зареєстровано близько 1 млн хворих на ЦД 2-го типу, але якщо врахувати, що на кожен зареєстрований випадок діабету доводиться два-три випадки недіагностованого захворювання, то вже зараз можна говорити про більше ніж 2–2,5 млн хворих [6, 7]. Прогнозується, що до 2045 року у світі буде більше ніж 600 млн хворих на ЦД 2-го типу та також кількість осіб із пре-діабетом [8].

ЦД 2-го типу характеризується насамперед хронічною гіперглікемією, що є одним із провідних факторів патогенезу пошкодження, дисфункції та недостатності різних органів, особливо очей, нирок, нервів, серця і кровоносних судин. Вказані ураження органів при ЦД призводять до розвитку дуже тяжких і надзвичайно поширеніх ускладнень даного захворювання [1, 9, 10].

До основних ускладнень ЦД 2-го типу відносять мікросудинні ускладнення (генералізована та локальна мікроангіопатія, у тому числі нижніх кінцівок із формуванням діабетичної стопи; ретинопатія; нефропатія; нейропатія; діабетична кардіоміопатія) та макросудинні ускладнення, до яких відносять прискорений розвиток атеросклерозу (здебільшого генералізованого) із формуванням ішемічної хво-

роби серця (ІХС), у тому числі її найбільш тяжкої форми — інфаркту міокарда (ІМ), атеросклеротичних уражень периферичних артерій (нижніх кінцівок, прецеребральних, у тому числі сонних, та церебральних) [1, 5, 8, 11–13]. Саме ці ускладнення є основною причиною інвалізації і смертності хворих на ЦД 2-го типу [1, 14].

Важливість розгляду проблеми коморбідності в пацієнтів із ЦД 2-го типу обумовлена дуже великою поширеністю діабету та надзвичайно частим його поєднанням перебігом із такими ССЗ, як артеріальна гіпертензія (АГ), ІХС, серцева недостатність (СН), аритмії, захворювання периферичних артерій, а також ретельно описанім на сьогодні фактором взаємообтяжуючого впливу мікро- та макросудинних уражень на прогноз цих категорій «коморбідних» хворих [5, 8, 13, 15].

Нижче наводяться підсумовані основні положення сучасних рекомендацій з обстеження, статифікації кардіоваскулярного ризику, профілактики основних ССЗ та їх лікування в разі коморбідного перебігу у хворих на ЦД 2-го типу, які базуються на останніх документах європейських та американських експертів у галузі діабетології та кардіології [5, 8, 11–13, 16–20].

Визначення ЦД

Європейським товариством кардіологів спільно з Європейською асоціацією з вивчення діабету (2019 р.) [5] на підставі Рекомендацій ВООЗ 2006/2011 [2, 21] пропонується постановка діагнозу ЦД та інших категорій гіперглікемії на підставі рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) або рівня глюкози плазми крові натще, а також на підставі рівня глюкози плазми крові через 2 години після прийому 75 г глюкози, якщо ще є сумніви (табл. 1). Для підтвердження діагнозу рекомендовано повторне тестування [2, 5].

Таблиця 1. Діагностичні критерії ЦД і предіабету [2, 5, 21]

Діагноз/визначення	ВООЗ 2006/2011
Цукровий діабет	
HbA1c	≥ 6,5 %
Рівень глюкози плазми крові натще	≥ 7,0 ммоль/л
	або
Рівень глюкози плазми крові через 2 години після прийому 75 г глюкози	≥ 11,1 ммоль/л
Випадковий рівень глюкози плазми крові	Симптоми плюс ≥ 11,1 ммоль/л
Порушення толерантності до глюкози	
Рівень глюкози плазми крові натще	< 7,0 ммоль/л
Рівень глюкози плазми крові через 2 години після прийому 75 г глюкози	≥ 7,8 – < 11,1 ммоль/л
Порушення глікемії натще	
Рівень глюкози плазми крові натще	6,1–6,9 ммоль/л
Рівень глюкози плазми крові через 2 години після прийому 75 г глюкози	6,1–6,9 ммоль/л

Клінічно значущими можуть бути такі симптоми гіперглікемії: спрага, головні болі, труднощі при концентрації уваги, неясність зору, часте сечовиділення, апатія, втрата ваги. Для постановки діагнозу не можна використовувати як вимірювальний прилад портативні глюкометри та тест-смужки. Хворим із встановленим ССЗ рекомендовано вимірювання HbA1c та/або глюкози натще; тест толерантності до глюкози може бути виконаним, якщо дані глікемії натще і HbA1c є непереконливими [5].

Стратифікація кардіоваскулярного ризику в пацієнтів із ЦД

— **Дуже високий ризик** (10-річний ризик кардіоваскулярної смерті > 10 %) — пацієнти з ЦД та встановленим ССЗ, або ураженнями інших органів-мішень (протеїнурія, хронічна ниркова недостатність зі швидкістю клубочкової фільтрації < 30 мл/хв/1,73 м², гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) або ретинопатія), **або** 3 чи більше головними факторами ризику (вік, АГ, дисліпідемія, паління, ожиріння) [17], **або** раннім ЦД 1-го типу з довгою тривалістю (> 20 років).

— **Високий ризик** (10-річний ризик кардіоваскулярної смерті — 5–10 %) — пацієнти із ЦД тривалістю ≥ 10 років без ураження органів-мішень із будь-яким додатковим фактором ризику.

— **Помірний ризик** — молоді пацієнти (для ЦД 1-го типу — у віці ≤ 35 років, для ЦД 2-го типу — у віці ≤ 50 років) із тривалістю ЦД ≤ 10 років без інших факторів ризику.

Експертами окремо відмічається, що за наявності ЦД жіноча стать не є захисним фактором передчасного ССЗ, як це спостерігається в загальній популяції [1, 5].

Клінічна оцінка кардіоваскулярних уражень

Для оцінки кардіоваскулярного ризику у хворих на ЦД рекомендоване комплексне клінічне обстеження пацієнта з визначенням таких основних показників:

1. Біомаркери — С-реактивний протеїн, фібриноген, високочутливий тропонін Т, NT-проBNP, альбумінурія*.

2. Електрокардіографія*.

3. Неінвазивні візуалізуючі методи — ехокардіографія* (для виявлення ГЛШ*, діастолічної дисфункциї, погіршення деформації лівого шлуночка, збільшення розміру лівого передсердя), МРТ серця (для виявлення дифузного міокардіального фіброзу), КТ-коронаографія, ультразвукове дослідження каротидних артерій*, оцінка кальцифікації коронарних артерій, стрес-ехокардіографія, стрейн-ехокардіографія.

Показники кардіоваскулярних уражень, що відмічені зірочкою (*), можуть бути визначені на первинному етапі надання медичної допомоги: рутинна оцінка мікроальбумінурії показана для виявлення

пацієнтів із ризиком розвитку ниркової дисфункції або високим ризиком ССЗ; ЕКГ у спокої показана хворим на ЦД із АГ або з підозрою на ССЗ; ехокардіографія, як вказано вище, показана для раннього виявлення ГЛШ — прогностично несприятливого маркера розвитку кардіоваскулярних ускладнень, ІХС та аритмій.

Інші показники необхідно визначати на етапах вторинної та третинної медичної допомоги: оцінка каротидного та/або феморального атеросклерозу за допомогою артеріальної ультрасонографії має розглядатися як модифікатор ризику у безсимптомних пацієнтів із ЦД; КТ-коронаографія або функціональна візуалізація (радіонуклідна перфузійна візуалізація міокарда, стрес-кардіоМРТ або навантажувальна або фармакологічна стрес-ехокардіографія) можуть розглядатися в безсимптомних пацієнтів із ЦД для скринінгу ІХС; виявлення атеросклеротичної бляшки сонних або стегнових артерій за допомогою КТ або МРТ може розглядатися як модифікатор ризику у пацієнтів із ЦД із середнім та високим ступенем ризику; кісточково-плечовий індекс може розглядатися як модифікатор ризику при оцінці кардіоваскулярного ризику. Рутинне дослідження циркулюючих біомаркерів не рекомендується для стратифікації кардіоваскулярного ризику [5].

Треба зауважити, що для оцінки кардіоваскулярного ризику в пацієнтів із ЦД не рекомендовано використання шкал ризику, що розроблені для загальної популяції.

Для профілактики ССЗ у хворих на ЦД рекомендуються такі заходи [1, 5, 8]:

А. Нормалізація способу життя пацієнта (основа профілактики).

Б. Рекомендації з глікемічного контролю.

В. Рекомендації з контролю АГ.

Г. Рекомендації з лікування дисліпідемії.

Д. Рекомендації з антитромбоцитарної терапії.

Е. Мультифакторіальний підхід до профілактики ССЗ.

А. Нормалізація способу життя пацієнта з ЦД 2-го типу (рекомендації підсумовані в табл. 2)

Б. Рекомендації з глікемічного контролю (підсумовані в табл. 3)

При контролі рівня глюкози треба орієнтуватися на майже нормальній рівень HbA1c (< 7,0 % або < 53 ммоль/моль), що зменшує частоту мікросудинних ускладнень у пацієнтів із ЦД [8, 21].

Більш жорсткий контроль глюкози, що розпочатий на початку перебігу ЦД у молодих осіб, призводить до зниження кардіоваскулярних подій протягом 20 років. Менш жорсткі цільові рівні глюкози крові слід розглядати в пацієнтів літнього віку на персональній основі та в пацієнтів із вираженими супутніми захворюваннями або з розвиненим ССЗ [1, 8].

Висвітлюючи проблему глікемічного контролю хворих на діабет, треба вказати, що на сьогодні сформувався новий підхід до фармакотерапії гіперглікемії у хворих на ЦД 2-го типу. Підставою для перегляду фармакотерапії ЦД 2-го типу стали результати цілої низки досліджень, в яких вивчалась кардіоваскулярна безпека глукознижуючих препаратів.

У цих дослідженнях було показано, що глукознижуючі препарати таких груп, як інгібтори натрій-глюкозного котранспортеру 2 (ІНГКТ-2) (емпагліфлозин, канагліфлозин і дапагліфлозин) та агоністи рецепторів глукагоноподібного пептиду 1 (АР-ГПП-1) (ліраглутид, семаглутид і дулаглутид), покращують прогноз ССЗ, а також зменшують ризик розвитку СН і прогресування патології нирок у пацієнтів із встановленим діагнозом ССЗ або хронічною хворобою нирок [5, 8, 22–24].

У зв'язку з цим саме вказані препарати рекомендовані як препарати першої лінії для досягнення глікемічного контролю у хворих на ЦД 2-го типу, що перебігає в поєднанні із ССЗ, ураженням нирок, та у хворих високого/уже високого ризику кардіо-

васкулярних ускладнень для профілактики ССЗ. Метформін може розглядатися як препарат вибору при ЦД 2-го типу з надмірною вагою, але переважно у хворих без ССЗ та з помірним кардіоваскулярним ризиком.

В. Рекомендації з контролю АГ (підсумовані в табл. 4)

ЦД 2-го типу і АГ — дві взаємопов'язані патології, які мають взаємопідсилюючу негативну дію щодо розвитку уражень відразу кількох органів-мішеней: серця, нирок, судин центральної нервої системи і сітківок [1, 8, 14, 20, 25]. При цьому АГ зустрічається в 70 % хворих на ЦД 2-го типу, що у 2 рази більше, ніж у загальній популяції.

У пацієнтів із ЦД 2-го типу виділяють такі основні варіанти АГ:

- Первинна АГ (гіпертонічна хвороба) — 30–35 %.
- Ізольована систолічна АГ — 40–45 %.
- Вторинна ренопаренхіматозна АГ на тлі діабетичної нефропатії — 15–20 %.

Таблиця 2. Рекомендації щодо зміни способу життя пацієнта з ЦД 2-го типу [5]

Рекомендації	Клас	Рівень
Відмова від паління рекомендована всім пацієнтам із ЦД 2-го типу та предіabetом	I	A
Втручання в спосіб життя рекомендоване для затримки або профілактики трансформації статусу предіabetу, такого, як погіршення толерантності до глукози, у ЦД 2-го типу	I	A
Зниження споживання калорій рекомендується для зменшення надмірної маси тіла в осіб, які мають предіабет або ЦД 2-го типу	I	A
Для профілактики та контролю ЦД рекомендується застосовувати фізичні навантаження від помірних до енергійних, зокрема комбінацію аеробних та резистентних фізичних вправ, протягом ≥ 150 хв/тижд, якщо не протипоказано, наприклад коли є серйозні супутні захворювання або обмежена тривалість життя	I	A
Середземноморську дієту, багату поліненасиченими та мононенасиченими жирами, слід розглядати для зменшення кардіоваскулярних подій	IIa	B
Препарати з вітамінами або мікроелементами для зменшення ризику ЦД або ССЗ у пацієнтів із ЦД не рекомендуються	III	B

Таблиця 3. Рекомендації щодо глікемічного контролю в пацієнтів із ЦД 2-го типу [5]

Рекомендації	Клас	Рівень
Рекомендований ретельний контроль рівня глукози, орієнтований на майже нормальний HbA1c ($< 7,0\%$ або < 53 ммоль/моль), для зменшення мікродинних ускладнень у пацієнтів із ЦД	I	A
Цільовий рівень HbA1c рекомендовано індивідуалізувати відповідно до три-валості ЦД, коморбідності та віку	I	C
Рекомендовано уникати гіпоглікемії	I	C
Використання самоконтролю глукози в крові та/або постійного моніторингу глукози повинно розглядатися для сприяння оптимальному глікемічному контролю	IIa	A
Цільовий рівень HbA1c $< 7,0\%$ (< 53 ммоль/моль) повинен бути розглянутий для профілактики макросудинних ускладнень в осіб із ЦД	IIa	C

- Реноваскулярна АГ — 5–10 %.
- Вторинна АГ за наявності поєднаної ендокринної патології — 1–3 %.

На думку більшості дослідників, корекція АГ у хворих із ЦД 2-го типу є завданням не менш важливим, ніж компенсація метаболічних порушень, яка повинна проводитися одночасно з нею [1, 15, 20].

Цільовий артеріальний тиск (АТ) повинен бути орієнтований на систолічний АТ до 130 мм рт.ст. у пацієнтів із ЦД та < 130 мм рт.ст., якщо добре переноситься, але не < 120 мм рт.ст. В осіб похилого віку (віком > 65 років) цільовий систолічний АТ у межах 130–139 мм рт.ст. Цільовий діастолічний АТ повинен бути < 80 мм рт.ст., але не < 70 мм рт.ст. [5, 20]. Показано, що оптимальний контроль АТ зменшує ризик мікро- та макроваскулярних ускладнень, як було продемонстровано в багатьох дослідженнях, у тому числі в цілій низці досліджень, які були проведени в нашому інституті [1, 10, 25–27].

Препаратами первого вибору у хворих на ЦД 2-го типу з АГ є блокатори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС): інгібтори ангіотензин-перетворюючого ферменту (ІАПФ) або блокатори

рецепторів ангіотензину II (БРА II) (у пацієнтів, які не переносять ІАПФ). Контроль АТ часто вимагає багатокомпонентного підходу із використанням блокатора РААС та блокатора кальцієвих каналів або діуретика. Комбінація ІАПФ та БРА не рекомендована [5, 20]. При предіабеті ризик виникнення нового випадку ЦД нижче при використанні блокаторів РААС, ніж при використанні бета-блокаторів та діуретиків [20].

Треба зауважити, що для досягнення та утримання цільових рівнів АТ пацієнтам із ЦД 2-го типу з АГ рекомендується самоконтроль АТ за допомогою його домашнього моніторування [15, 20].

Г. Рекомендації з лікування дисліпідемії (підсумовані в табл. 5)

У хворих на ЦД 2-го типу дуже часто спостерігається поєднане підвищення рівнів холестерину та тригліцидерідів у крові. Лікування гіперхолестеринемії є одним із головних засобів зниження кардіоваскулярного ризику у хворих як на ЦД 2-го типу, так і на ЦД 1-го типу [5, 13, 17].

Доведено, що статини ефективно запобігають серцево-судинним (СС) подіям та знижують

Таблиця 4. Рекомендації з контролю АГ у хворих на ЦД 2-го типу [5, 20]

Рекомендації	Клас	Рівень
Цілі лікування		
Антигіпертензивне лікування рекомендується особам із ЦД, коли офісний АТ > 140/90 мм рт.ст.	I	A
Рекомендовано для пацієнтів з АГ та ЦД індивідуальний підхід щодо лікування. Цільовим АТ є для систолічного АТ 130 мм рт.ст. або < 130 мм рт.ст., якщо добре переноситься, але не < 120 мм рт.ст. У похилих осіб (віком > 65 років) цільовий систолічний АТ потрібен бути в межах 130–139 мм рт.ст.	I	A
Рекомендовано цільовий діастолічний АТ < 80 мм рт.ст., але не < 70 мм рт.ст.	I	C
Цільовий систолічний АТ < 130 мм рт.ст. має бути розглянутий у пацієнтів з особливо високим ризиком цереброваскулярних подій, таких як інсульт в анамнезі	IIb	C
Лікування і спостереження		
Зміни способу життя (зменшення надмірної ваги, фізична активність, обмеження алкоголю, обмеження натрію та збільшення споживання фруктів (наприклад, 2–3 порції), овочів (наприклад, 2–3 порції) та нежирних молочних продуктів рекомендуються пацієнтам із ЦД і предіабетом та АГ	I	A
Блокатори РААС (ІАПФ та БРА) рекомендуються в лікуванні АГ у пацієнтів із ЦД, особливо за наявності мікроальбумінурії, альбумінурії, протеїнурії або ГЛШ	I	A
Рекомендовано розпочинати лікування з комбінації блокатора РААС із блокатором кальцієвих каналів або тіазидного/тіазидоподібного діуретика	I	A
У пацієнтів із порушенням глікемії натще або порушенням толерантності до глюкози слід віддавати перевагу блокаторам РААС перед бета-блокаторами та діуретиками, щоб знизити ризик виникнення ЦД	IIa	A
Ефекти впливу на АТ АР-ГПП-1 та ІНГКТ-2, які сприяють зниженню АТ, мають бути враховані	IIa	C
У пацієнтів із ЦД, які отримують антигіпертензивне лікування, слід враховувати самоконтроль домашнього АТ, щоб перевірити, чи їх рівень АТ належно контролюється	IIa	C
ДМАТ слід розглядати для оцінки аномальних 24-годинних показників АТ та коригування антигіпертензивного лікування	IIa	C

Примітка: ДМАТ — добове моніторування артеріального тиску.

кардіоваскулярну смертність у хворих на ЦД 2-го типу, і їх використання пов'язане з обмеженою кількістю побічних явищ. Інтенсивне лікування статинами слід застосовувати індивідуально, насамперед у хворих дуже високого СС-ризику. Сьогодні статини залишаються найсучаснішою терапією для зниження ліпідів у пацієнтів із ЦД [13, 17, 28]. При недостатній ефективності ста-

тинів або в разі підтвердженої непереносимості статинів рекомендовано застосовувати езетиміб або інгібтори пропротеїнової конвертази субтилізину/кексину типу 9 (PCSK9) разом зі статинами або окремо, що сприяє додатковому зниженню холестерину ліпопротеїдів низької щільності в пацієнтів із ЦД і, таким чином, знижує СС-ризик та смертність [13, 28, 29].

Таблиця 5. Рекомендації щодо лікування дисліпідемії ліпідзнижуючими препаратами в пацієнтів із ЦД [5, 13, 28]

Рекомендації	Клас	Рівень
Цілі лікування		
У пацієнтів із ЦД 2-го типу та середнім СС-ризиком рекомендуються цільові рівні ХС ЛПНЩ < 2,5 ммоль/л	I	A
У пацієнтів із ЦД 2-го типу та високим СС-ризиком рекомендуються цільові рівні ХС ЛПНЩ < 1,8 ммоль/л або щонайменше зниження рівня ХС ЛПНЩ на 50 %	I	A
У пацієнтів із ЦД 2-го типу та дуже високим СС-ризиком рекомендуються цільові рівні ХС ЛПНЩ < 1,4 ммоль/л або щонайменше зниження рівня ХС ЛПНЩ на 50 %	I	B
У пацієнтів із ЦД 2-го типу вторинною метою рекомендовані цільові рівні ХС не-ЛПВЩ < 2,2 ммоль/л при дуже високому СС-ризiku та < 2,6 ммоль/л при високому ризику	I	B
Лікування		
Статини рекомендуються як препарати першого вибору для зниження ліпідів у пацієнтів із ЦД та високим рівнем ХС ЛПНЩ: застосування статинів визначається на основі СС-ризику пацієнта та цільового рівня ХС ЛПНЩ (або ХС не-ЛПВЩ)	I	A
Якщо цільовий рівень ХС ЛПНЩ не досягається, рекомендується комбінована терапія з езетимібом	I	B
Пацієнтам із дуже високим СС-ризиком, зі стійким високим рівнем ХС ЛПНЩ, незаважаючи на лікування максимально переносимою дозою статину у поєднанні з езетимібом, або пацієнтам із непереносимістю статинів рекомендуються інгібітор PCSK9	I	A
Втручання в спосіб життя (з акцентом на зниження ваги та зменшення споживання вуглеводів, що швидко засвоюються, алкоголю) та застосування фібрратів слід розглянутi в пацієнтів із низьким рівнем ХС ЛПВЩ та високим рівнем тригліциєридів	IIa	B
Інтенсифікація статинотерапії повинна буди розглянутa перед застосуванням комбінованої терапії	IIa	C
Статини повиннi розглядатися в пацієнтів із ЦД 1-го типу з високим СС-ризиком, незалежно від базового рівня ХС ЛПНЩ	IIa	A
Статини можуть розглядатися в безсимптомних пацієнтів із ЦД 1-го типу віком понад 30 років	IIb	C
Статини не рекомендуються в жінок із дітородним потенціалом	III	A

Примітки: ХС ЛПНЩ — холестерин ліпопротеїдів низької щільності; ХС ЛПВЩ — холестерин ліпопротеїдів високої щільності.

Таблиця 6. Рекомендації щодо антитромбоцитарної терапії для первинної профілактики в пацієнтів із ЦД [5, 13]

Рекомендації	Клас	Рівень
У пацієнтів із ЦД та високим/дуже високим ризиком аспірин (75–100 мг/день) потрібен розглядатися для первинної профілактики за відсутності протипоказань	IIb	A
У пацієнтів із ЦД та помірним СС-ризиком аспірин для первинної профілактики не рекомендований	III	B
Гастропротекція		
При використанні низьких доз аспірину інгібітори протонної помпи повиннi розглядатися для профілактики шлунково-кишкової кровотечі	IIa	A

Таблиця 7. Резюме рекомендацій щодо цілей лікування хворих на ЦД із урахуванням мультифакторіального підходу до профілактики ССЗ [5]

Фактори ризику	Цілі лікування
АТ	<ul style="list-style-type: none"> — Цільовий САТ — 130 мм рт.ст. для більшості дорослих, < 130 мм рт.ст., якщо добре переносяться, але не < 120 мм рт.ст. — Менш суворий цільовий САТ — 130–139 мм рт.ст. у похилих пацієнтів (віком > 65 років)
Глікемічний контроль: HbA1c	<ul style="list-style-type: none"> — Цільовий рівень HbA1c для більшості дорослих < 7,0 % — Більш суворий цільовий рівень HbA1c — < 6,5 % може бути запропонований на персоналізованій основі, якщо цього можна досягти без значної гіпоглікемії або інших несприятливих наслідків лікування — Менш суворі цільові рівні HbA1c — < 8 або < 9 % можуть бути адекватними для похилих пацієнтів
Ліпідний профіль: ХС ЛПНЩ	<ul style="list-style-type: none"> — У пацієнтів із ЦД та дуже високим СС-ризиком цільовий рівень ХС ЛПНЩ становить < 1,4 ммоль/л — У пацієнтів із ЦД та високим ризиком цільовий рівень ХС ЛПНЩ становить < 1,8 ммоль/л — У пацієнтів із ЦД та помірним ризиком цільовий рівень ХС ЛПНЩ становить < 2,5 ммоль/л
Пригнічення агрегації тромбоцитів (антиагрегантна терапія)	Рекомендована в пацієнтів із ЦД із високим/дуже високим СС-ризиком
Паління	Припинення обов'язкове
Фізична активність	Від помірної до енергійної: > 150 хв/тижд, комбінація аеробних та резистентних тренувань
Вага тіла	Націлення на стабілізацію ваги в пацієнтів із надмірною вагою або ожирінням із ЦД з огляду на баланс калорій та зменшення ваги в осіб із ПТГ, щоб запобігти розвитку ЦД
Дієта	Зниження споживання калорій рекомендується пацієнтам з ожирінням, які страждають від ЦД 2-го типу, до зниження маси тіла; не існує ідеального відсотка калорій від вуглеводів, білків і жирів для всіх людей, що страждають від ЦД

Примітки: САТ — систолічний артеріальний тиск; ПТГ — порушення толерантності до глюкози.

Д. Рекомендації з антитромбоцитарної терапії (підсумовані в табл. 6)

Принципи застосування антитромбоцитарної терапії у хворих із симптомними ССЗ без ЦД 2-го типу поширюються і на хворих із діабетом [5, 13, 19]. Відмічається, що в пацієнтів із ЦД 2-го типу та помірним СС-ризиком аспірин для первинної профілактики не рекомендується. У той же час у пацієнтів із ЦД 2-го типу з високим/дуже високим ризиком аспірин може розглядатися як первинна профілактика СС-подій.

Е. Мультифакторіальний підхід до профілактики ССЗ у хворих на ЦД 2-го типу (підсумований в табл. 7)

Концепція мультифакторіального підходу до профілактики ССЗ у хворих на ЦД 2-го типу за допомогою корекції основних факторів ризику і досягнення їх оптимальних параметрів є дуже перспективною й ефективною. Так, показано, що одночасне зниження HbA1c, систолічного АТ та ліпідів зменшує ризик СС-події на 75 % [1, 5, 29]. Але в реальній практиці мультифакторіальна профілактика використовується вкрай недостатньо.

У наступному номері журналу буде опублікована частина 2 даної статті, в якій будуть наведені: алго-

ритми лікування хворих на ЦД 2-го типу, рекомендації з лікування хворих на ЦД 2-го типу із ССЗ: із хронічним коронарним синдромом та гострим коронарним синдромом, СН, аритміями, захворюваннями аорти та периферичних артерій.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Diabetes in cardiovascular disease: to Braunwald's heart disease. Ed. by Darren K. McGuire, Nikolaus Marx. Elsevier, 2015. 398.
2. World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate and hyperglycaemia. Report of a WHO/IDF consultation. http://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2006/en/ (June 14 2019).
3. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. American Diabetes Association. Position Statement. Diabetes Care. 2014. 37(1). 81-90.
4. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus (WHO/NCD/NCS/99.2). Intermediate and hyperglycaemia. World Health Organization, 1999.

5. Cossentino F., Grant P.J., Aboyans V. et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur. Heart J.* 2020, Jan 7. 41(2). 255-323. doi: 10.1093/eurheartj/ehz486.
6. Довідник основних показників діяльності ендокринологічної служби України за 2016 рік. Ендокринолог. 2017. 22. № 1 (додаток 1). 40 с.
7. Маньковський Б.Н. Распространенность невыявленного сахарного диабета 2 типа и преддиабета в Украине: результаты эпидемиологического исследования «ДИАПАЗОН». ДОМС, 2014. 5. 70-75.
8. Davies M.J., D'Alessio D.A., Fradkin J., Kerner W.N., Mathieu C., Mingrone G., Rossing P., Tsapas A., Wexler D.J., Buse J.B. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2018 Dec. 41(12). 2669-2701. doi: 10.2337/dci18-0033.
9. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 1032 с.
10. Shahim B., De Bacquer D., De Backer G. et al. The prognostic value of fasting plasma glucose, two-hour postload glucose, and HbA1c in patients with coronary artery disease: a report from EUROASPIRE IV: a survey from the European Society of Cardiology. *Diabetes Care.* 2017. 40. 1233-1240.
11. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal.* 2016. 37. 2129-2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128.
12. Hinchliffe R.J., Brownrigg J.R., Andros G. et al. International Working Group on the Diabetic Foot. Effectiveness of revascularization of the ulcerated foot in patients with diabetes and peripheral artery disease: a systematic review. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2016. 32. 136-144.
13. Knuuti J., Wijns W., Saraste A. et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur. Heart J.* 2019. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.
14. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th ed. <http://diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html> (June 14 2019).
15. Коваль С.М., Снігурська І.О., Пенькова М.Ю., Мисниченко О.В., Літвінова О.М., Юшко К.О. Сучасні підходи до медикаментозного контролю артеріальної гіпертензії у хворих на цукровий діабет. Рациональна фармакотерапія. 2018. 2(47). 24-33.
16. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur. Heart J.* 2016. 37. 2893-2962.
17. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S. et al. ESC Scientific Document Group. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur. Heart J.* 2016. 37. 2315-2381.
18. Priori S.G., Blomstrom-Lundqvist C., Mazzanti A. et al; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur. Heart J.* 2015. 36. 2793-2867.
19. Valgimigli M., Bueno H., Byrne R.A. et al. ESC National Cardiac Societies. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2018. 39. 213-260.
20. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J.* 2018, Sep 1. 39(33). 3021-3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
21. World Health Organization. Use of Glycated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus: abbreviated report of a WHO consultation. http://www.who.int/diabetes/publications/report-hba1c_2011.pdf (June 14 2019).
22. Koval S., Starchenko T., Iushko K. Clinical benefits of using dapagliflozin as part of the combination therapy in patients with arterial hypertension and type 2 diabetes. *Journal of Hypertension.* 2017. 35(e-Suppl. 2). 239.
23. Zelniker T.A., Wiviott S.D., Raz I. et al. Comparison of the effects of glucagon-like peptide receptor agonists and sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors for prevention of major adverse cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes mellitus. *Circulation.* 2019. 139. 2022-2031.
24. Zelniker T.A., Wiviott S.D., Raz I. et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet.* 2019. 393. 31-39.
25. Коваль С.М., Снігурська І.О., Пенькова М.Ю., Літвінова О.М., Божко В.В., Юшко К.О. Артеріальна гіпертензія та цукровий діабет: питання оптимізації контролю артеріально-го тиску. Артеріальна гіпертензія. 2018. 2(58). 9-18.
26. Коваль С.М., Старченко Т.Г., Юшко К.О., Мисниченко О.В. та ін. Динаміка ремоделювання лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу та ожирінням під впливом однорічної комбінованої терапії. Артеріальна гіпертензія. 2019. 3-4(65-66). 53-59.
27. Koval S.M., Yushko K.O., Snihurska I.O. et al. Relations of angiotensin- (1-7) with hemodynamic and cardiac structural and functional parameters in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Arterial Hypertens.* 2019. Vol. 23. № 3. P. 183-189. DOI: 10.5603/AH.a2019.0012.
28. Catapano A.L., Graham I., De Backer G. et al. ESC Scientific Document Group. 2016 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur. Heart J.* 2016. 37. 2999-3058.
29. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. American Diabetes Association. Position Statement. *Diabetes Care.* 2014. 37(1). 81-90.

Отримано/Received 05.10.2020

Рецензовано/Revised 20.10.2020

Прийнято до друку/Accepted 27.10.2020

Коваль С.Н., Юшко К.А.

ГУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», г. Харків, Україна

Сахарний диабет 2-го типа и сердечно-сосудистые заболевания.

**Часть I. Определение проблемы, стратификация кардиоваскулярного риска и основные
направления профилактики сердечно-сосудистых заболеваний
у больных сахарным диабетом 2-го типа**

Резюме. В настоящее время сахарный диабет остается глобальной и нерешенной проблемой, а его распространенность продолжает неуклонно расти, принимая характер пандемии. Особенно это касается сахарного диабета 2-го типа, который относится к «болезням цивилизации», развитие которых в большей степени связано с образом жизни. Сахарный диабет 2-го типа приводит к развитию тяжелых микро- и макрососудистых осложнений, которые являются основной причиной инвалидизации и смертности этих больных. Более того, сахарный диабет 2-го типа чрезвычайно часто сочетается с уже сформировавшимися сердечно-сосудистыми заболева-

ниями, что значительно ухудшает прогноз больных. В статье приведены основные положения современных рекомендаций по обследованию, стратификации кардиоваскулярного риска, лечению и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний у больных сахарным диабетом 2-го типа, основанных на последних документах европейских и американских экспертов в области диабетологии и кардиологии.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа; сердечно-сосудистые заболевания; кардиоваскулярный риск; гликемический контроль; артериальная гипертензия; дислипидемия; антитромбоцитарная терапия

S.M. Koval, K.O. Yushko

State Institution "L.T. Malaya National Therapy Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

Type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease.

**Part I. Definition of the problem, stratification of cardiovascular risk and the main directions
of prevention of cardiovascular diseases in patients with type 2 diabetes mellitus**

Abstract. Currently, diabetes mellitus remains a global unsolved problem, and its prevalence continues to grow steadily, running rampant. This is especially true for type 2 diabetes mellitus, which belongs to the “diseases of civilization”, the development of which is more associated with lifestyle. Type 2 diabetes mellitus leads to the development of severe micro- and macrovascular complications, which are the main causes of disability and mortality in these patients. Moreover, type 2 diabetes mellitus is extremely often combined with already formed cardiovascular diseases, which

significantly worsens the prognosis in patients. The article presents the main principles of modern recommendations for examination, stratification of cardiovascular risk, treatment and prevention of cardiovascular diseases in patients with type 2 diabetes mellitus based on the latest documents of European and American experts in the field of diabetology and cardiology.

Keywords: type 2 diabetes mellitus; cardiovascular diseases; cardiovascular risk; glycemic control; arterial hypertension; dyslipidemia; antiplatelet therapy

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-1485.13.5.2020.218438>

Крушинська Н.А., Лизогуб В.Г.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Шкідливий вплив паління кальяну на серцево-судинну систему

Резюме. Паління кальяну є відносно новою, але актуальною проблемою медицини, оскільки в Україні, як і в усьому світі, відзначається катастрофічне зростання його вживання. У структурі тютюнопаління, що залишається основним модифікованим фактором серцево-судинного ризику, останніми роками відбулися зміни зі зростанням питомої частки альтернативних тютюнових продуктів, серед яких кальян посідає друге місце. Споживачі сприймають кальян як вид соціальної активності та спосіб цікавого проведення часу й недооцінюють його шкоду для здоров'я та здатність викликати залежність. А суспільство загалом толерантніше ставиться до використання альтернативних тютюнових продуктів, аніж традиційних цигарок, у тому числі молоддю. На сьогодні є численні дані щодо зв'язку паління кальяну з розвитком артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, серцевої недостатності та смертністю від цих причин. Метою огляду є оцінка факторів, які сприяють поширенню використання кальяну, його ефектів на серцево-судинну систему та можливостей припинення паління.

Ключові слова: паління; кальян; серцево-судинні захворювання

Вступ

Тютюнопаління є одним із найвагоміших модифікованих факторів серцево-судинного ризику. Відповідно на лікарів усіх спеціальностей покладається обов'язок при веденні пацієнтів незалежно від причини звернення з'ясовувати статус тютюнопаління та вживати заходів щодо його припинення. Але останнім часом ми спостерігаємо випадки, коли на прийомі лікаря пацієнти, особливо молодого віку, визнають, що паліть кальян. Як реагувати лікарю на таку ситуацію, чи є відмінності між палінням цигарок і кальяну й яка тактика наразі має бути стосовно таких пацієнтів? На ці та інші питання спробуємо дати відповіді у нашій статті.

Останніми роками у світі загалом та в Україні зокрема спостерігається зміна патерну тютюнопаління зі зменшенням частки традиційних запалювальних цигарок та збільшенням частки альтернативних тютюнових продуктів (АТП), серед яких кальян є другим за частотою вживання. Наразі паління кальяну зростає в усьому світі. До того ж ризик початку паління цигарок вищий серед курців кальяну, аніж серед осіб, які ніколи не

палили, і цей ризик зростає зі збільшенням частоти паління [1].

Поширенню кальяну сприяють різноманітні фактори. Одним із них є маркетингова політика щодо ароматизованого тютюну, а також неправильне сприйняття соціальними медіа здатності викликати залежність та шкоди для здоров'я. Достатньо жорсткі законодавчі обмежувальні стратегії щодо цигарок у західних країнах, можливо, стали поштовхом до поширення АТП, вимоги щодо маркетингу та використання яких менш сурові. Крім того, після впровадження жорсткого законодавства щодо тютюну у країнах із високим доходом маркетингові заходи були спрямовані на країни з низьким доходом з упровадженням таких підходів, як кальян-бари та ароматизовані АТП, що подають як менш шкідливу альтернативу, спрямовану на підлітків та молодь, що ми, власне, і можемо наразі спостерігати.

Особливо загрозливим є те, що хоча паління кальяну задовольняє визначеню ВООЗ для нікотинової залежності [2], однак на сьогодні недостатньо даних щодо впливу кальяну на здоров'я. У травні 2019 року в авторитетному виданні Circulation було

© «Артеріальна гіпертензія» / «Артериальная гипертензия» / «Hypertension» («Arterial'nââ gipertenziâ»), 2020

© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky A.Yu., 2020

Для кореспонденції: Крушинська Ніна Анатоліївна, кандидат медичних наук, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Т. Шевченка, 13, м. Київ, 02000, Україна; e-mail: k1n2a3@i.ua

For correspondence: Nina Krushynska, PhD, Bogomolets National Medical University, T. Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 02000, Ukraine; e-mail: k1n2a3@i.ua

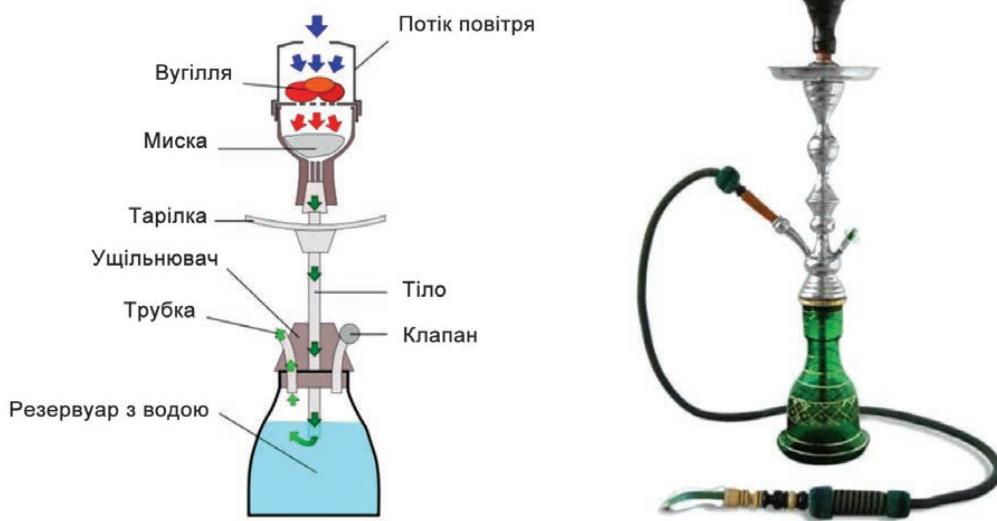


Рисунок 1. Схема будови та загальний вигляд кальяну. Адаптовано за J.B. Juketa et al. [4]

надруковано наукове положення Американської асоціації серця щодо паління кальяну та ризику серцево-судинних захворювань [3], що є свідченням актуальності цієї теми.

Будова кальяну

Кальян (також відомий як hookah, narghile, argileh, shisha, goza, hubble-bubble) складається з голови, або миски для розміщення тютюну, тіла, резервуара з водою і трубки, яка закінчується мундштуком (рис. 1).

Підпалене вугілля у вигляді брикетів або шматочків розташовують на верхівці наповненої тютюном миски, яка зазвичай зроблена з глини, мармуру або скла. Шматки вугілля часто відділені від тютюну перфорованою алюмінієвою фольгою, що при вдиху дозволяє нагрітому повітря проходити крізь тютюн, а отвори на верхівці миски дозволяють диму рухатись вниз по тілу (стовбуру), яке може бути різної форми і довжини. Внизу стовбур занурений у воду, при проходженні крізь яку дим охолоджується та зволожується, а у воді при цьому утворюються бульбашки (звідси назва hubble-bubble). Крім води, у резервуарі може міститись інша рідина, наприклад алкоголь, фруктовий сік або молоко. Далі дим проходить крізь трубку, яка зазвичай зроблена зі шкіри, вінілу або пластику, звідки вдихається споживачем. Деякі кальяни мають декілька портів для одночасного використання кількома курцями. Трубка зазвичай закінчується металевим, дерев'яним або пластиковим наконечником, який може бути вкритий одноразовим мундштуком. Упродовж сесії паління брикети вугілля встановлюють і поповнюють для підтримання бажаного смаку, концентрації та кількості диму.

Тютюн для кальяну зазвичай є комбінацією висушених фруктів, власне тютюну і вологоутримую-

чої речовини. Ароматизатори у складі тютюну для кальяну (яблуко, банан, ягоди, вишні, шоколад, кокос, лимон, м'ята, ваніль, троянда, кола) збільшують привабливість завдяки асоціації з фруктами, десертами, цукерками, а кольорові упаковки такого тютюну не несуть перестороги щодо шкоди для здоров'я та спрямовані на молодших споживачів [5, 6]. До того ж солодкий аромат композиції не настільки терпкий, як цигарковий, менше подразнює дихальні шляхи, що сприяє легшому початку та продовженню паління [7, 8] і є «мотиватором» для споживання кальяну. Відповідно, у США близько 90 % підлітків при палінні кальяну використовують ароматизований тютюн [7, 9].

Епідеміологія та погляди на використання кальяну

Загалом у світі близько 100 млн осіб використовують кальян щодня, і частота використання значно відрізняється між країнами (рис. 2), але є вищою серед молодих людей, ніж серед дорослих [10, 11], а також серед міського, ніж серед сільського населення.

Фактори, що сприяють палінню кальяну, умовно можна поділити на три великі групи: фактори організму, фактори навколошнього середовища та фактори речовини (рис. 3).

Так, у країнах Середнього Сходу цей тип паління є традиційним, що пов'язано з культурними звичаями, та забезпечує легкий доступ до кальяну у родині або через друзів.

До залучення нових споживачів покликані традиційна реклама, вітрини кафе і барів, реклама та промоція через соціальні медіа. Продовженню паління сприяють такі позитивні психологічні ефекти кальяну, як підвищення концентрації і працездат-

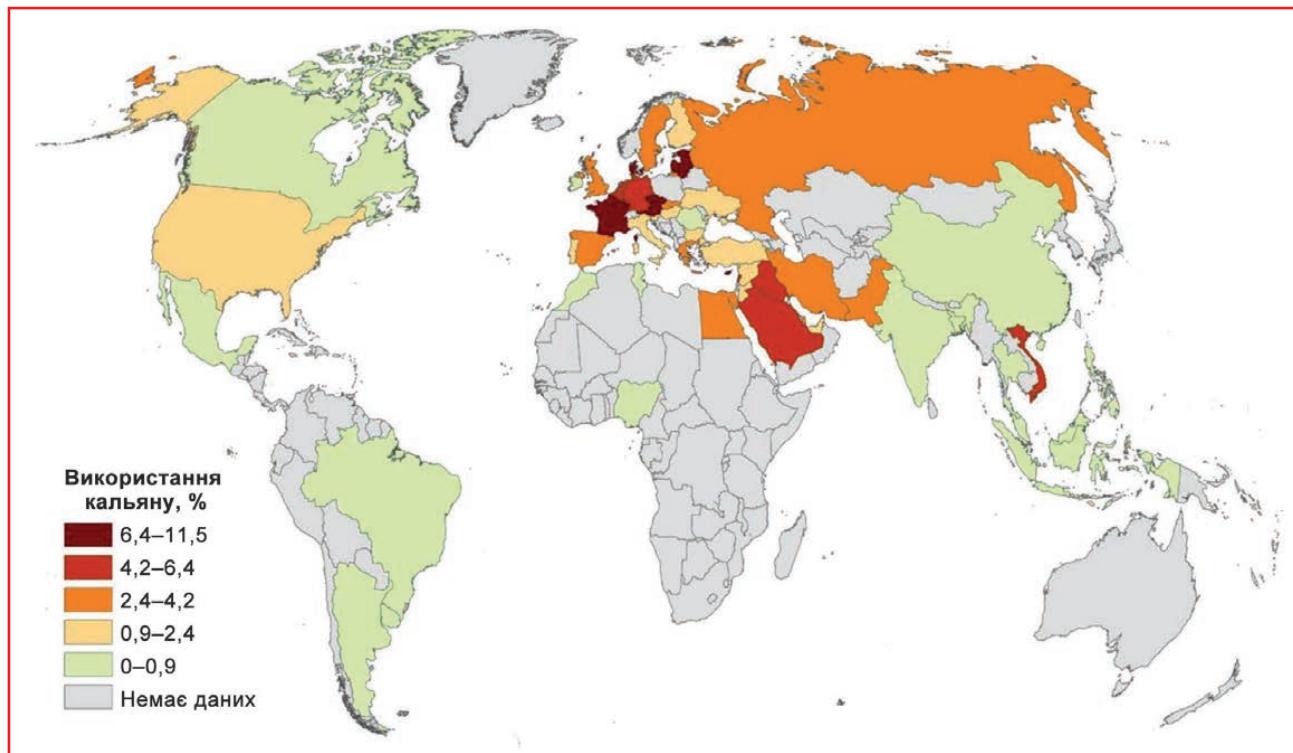


Рисунок 2. Епідеміологія паління кальяну. Адаптовано за A. Bhatnagar et al. [3]

ності, зменшення стресу, голоду і депресії, частково зумовлені дією нікотину.

Молодь переважно вважає, що кальян менше викликає залежність завдяки епізодичності вживання й, відповідно, завдає меншої шкоди здоров’ю, ніж традиційні цигарки [13]. Але дані досліджень вказують на відносно швидку появу ознак залежності у підлітків (< 1 року після першого використання), навіть при ситуаційному використанні (7,5 кальяну на місяць) [14].

Інша проблема полягає в тому, що значна частина курців тютюну вживає 2 (22,5 %) або 3 (15,3 %) тютюнових продукти [15]. Крім того, паління кальяну асоціюється з підвищеним ризиком паління цигарок серед молодих дорослих; серед осіб, які ніколи не палили цигарки, але палили кальян, навіть нечасто, ризик почати палити цигарки був у 2,3 раза вищим порівняно з особами, які не споживали кальян [16].

З іншого боку, суспільство демонструє більше соціальне прийняття/менше засудження вживання кальяну. Відповідно, більшість підлітків розглядають кальян як спосіб соціалізації, а поширенню його вживання також сприяють доступність, високий соціоекономічний статус, цікавість, тиск з боку оточення, вечірки, бажання розважитись, тілесний досвід, у тому числі приємний смак і запах, а також тактильні та візуальні елементи, властиві об’ємному диму [17–19].

Важливим чинником поширення паління кальяну є розміщення кальян-барів у місцях з висо-

кою концентрацією людей, особливо біля коледжів та університетів. Старшокласники та студенти при опитуванні визнають, що дізнались про паління кальяну при спогляданні кальян-барів, які, у свою чергу, розміщують заохочення у вигляді реклами та в соціальних мережах [20].

До того ж курці кальяну використовують свої апарати не лише для паління тютюну: в одному з досліджень вони повідомляли про паління тютюну (78 %), гашишу (12 %) або тютюну з марихуаною/гашишем (10 %) [21]. І порівняно з курцями інших АТП курці кальяну утримали частіше повідомляли про використання цигарок (відносний ризик (ВР) 3,41; 95% довірчий інтервал (ДІ) 1,2–9,64) та марихуани (ВР 15,01, 95% ДІ 6,5–34,65).

Проте деякі установи здійснюють промоцію не лише кальяну, а й алкоголю, що відображає поліречовинну промоцію, а алкоголь є важливим фактором, пов’язаним з палінням кальяну і політютюновим вживанням, особливо серед молоді [22].

У Україні 2,1 % населення віком понад 15 років вживає кальян: 0,7 % палять кальян з тютюном, 1,4 % — без тютюну [23], і популярності кальян набув останніми роками, особливо серед молоді віком до 25 років. Згідно з даними опитування 2017 року, за останні 12 місяців 9 % чоловіків і 7,8 % жінок віком від 18 років палили кальян. Стосовно паління кальяну підлітками, то під час опитування було виявлено, що 38,8 % підлітків віком 15–17 років пробували кальян, 19,4 % — електронні цигарки (e-цигарки), а за останні 30 днів 11,3 % підлітків па-

лили кальян і 5,5 % — е-цигарки [24], тобто частота паління кальяну майже удвічі перевищує частоту паління е-цигарок. І лише 53,7 % осіб знають, що паління кальяну з тютюном спричиняє серйозні захворювання.

Складові кальянового диму

Є три основні типи тютюну для кальяну, кожен з яких містить різні компоненти. Так, Mouassal, що з арабської перекладається як «медовий», містить 30 % тютюну і близько 70 % меду/цукрової тростини, гліцерину та ароматизаторів. Jurak містить тютюн, цукрову тростину та близько 20 % спеції і висушених фруктів. Tumbak — чиста форма неароматизованого тютюнового листя, які палить з вугіллям.

Загалом паління кальяну більш варіабельне, ніж паління цигарок, що визначається загальним часом сесії, кількістю вдихів, загальною кількістю вдихуваного диму, вмістом нікотину в тютюні, наявністю ароматизаторів, особистими перевагами та соціальними обставинами вживання. Вживання кальяну значно триваліше (30–90 хв/сесія) порівняно з цигаркою (5–6 хв), відповідно, триваліша сесія кальяну зумовлює більшу кількість вдихів. До того ж зволожений дим кальяну приемний, що зумовлює поглинання більшого об'єму та глибші вдихання, більшу середню тривалість вдихів і міжвдихових проміжків, що потенційно зумовлює збільшення побічних ефектів [25].

Оскільки паління кальяну є соціальною активністю, курці зазвичай підлягають впливу диму від продукту як такого та вторинного диму, видихуваного іншими курцями.

Дим кальяну містить хімічні речовини, які виявляють і в запалювальних цигарках. Але профіль потенційно шкідливих домішок (ПШД) значно відрізняється між ними з урахуванням різниці температур горіння або нагрівання тютюну, об'єму диму та типу паління. У кальяні тютюн нагрівається до $\approx 450^{\circ}\text{C}$, що нижче від температури в цигарках ($\approx 900^{\circ}\text{C}$) і значно нижче, ніж потрібно для термодеструкції (піролізу) або прямого горіння.

Загалом паління кальяну спричинює надходження великої кількості шкідливих хімічних речовин, що перевищують такі порівняно з цигарками. Відповідно паління кальяну зумовлює подібні чи навітьвищі ризики для здоров'я проти паління цигарок.

Основні ПШД, які впливають на курців кальяну, включають нікотин, частки аерозолю, моноокис вуглецю (CO), леткі органічні сполуки, поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ), акролеїн, важкі метали та ртуть (рис. 4).

Вміст нікотину, головного джерела тютюнової залежності, значно відрізняється залежно від виду тютюну. У середньому вміст нікотину в одній мисці (20 г) неароматизованого тютюну становить 713 мг/миска (еквівалент 70 звичайних цигарок), ароматизованого — 67 мг/миска. Таким чином,

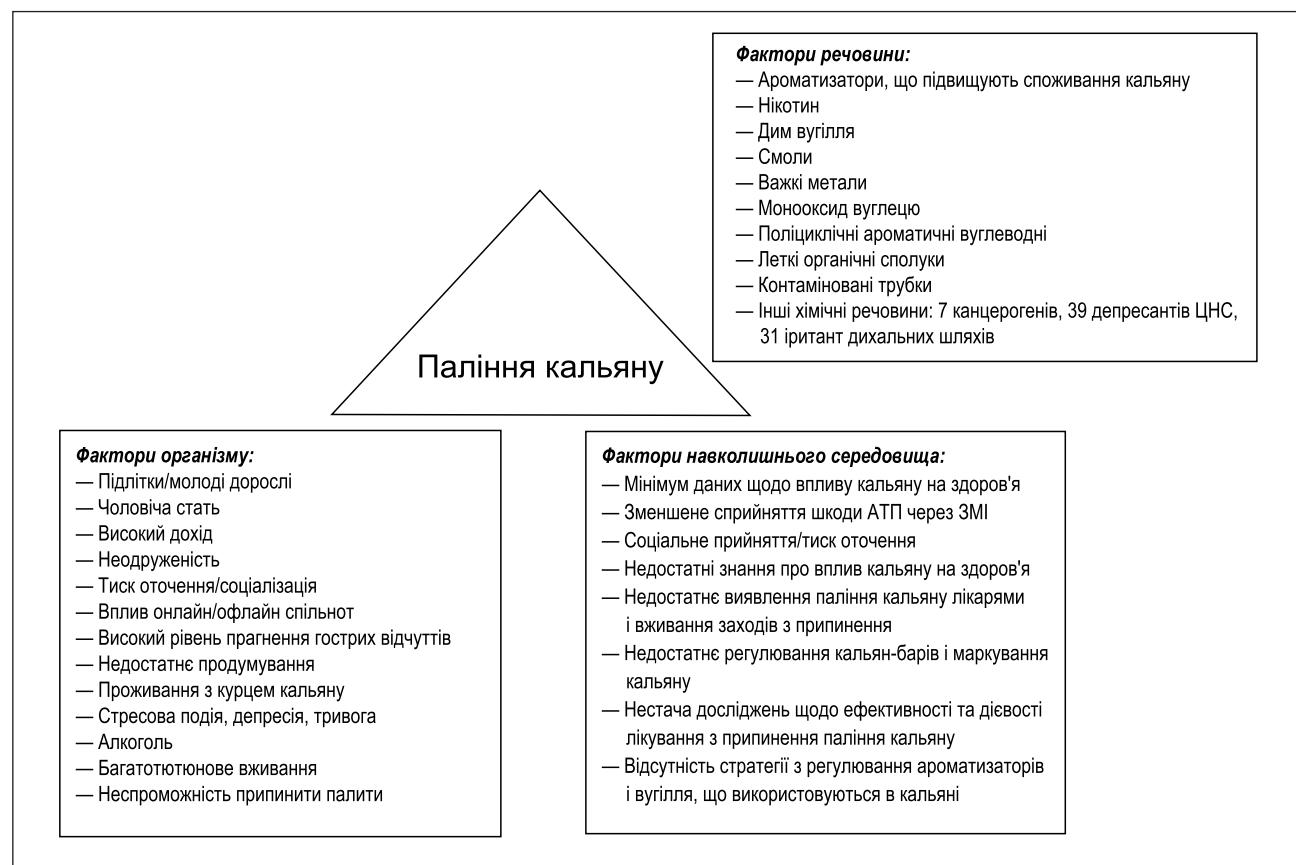


Рисунок 3. Епідеміологічна тріада паління кальяну. Адаптовано за R. Pratiti, D. Mukherjee [12]

додавання гліцерину, меду та інших ароматизаторів зменшує вміст нікотину в кожному грамі тютюну [26]. За даними досліджень, після сесії кальяну спостерігається 73-разове підвищення рівнів нікотину сечі [27].

Кальян є значним джерелом СО. При палінні за стандартним протоколом упродовж сесії кальян генерує у 30 разів більше СО, ніж цигарка [28], 90 % якого виділяється з вугілля. Порівняно з однією цигаркою сесія кальяну асоціюється з утрічі вищим рівнем карбоксигемоглобіну, навіть при порівнюваних плазмових рівнях нікотину [29], що пов'язано з вищими рівнями СО, та спричинює клітинну гіпоксію й розвиток серцево-судинних захворювань.

Кальян утворює значно вищі кількості летких органічних сполук (акролеїн, бензол, феноли, пропіональдегід та ін.) порівняно з димом цигарки. Альдегіди спричиняють серцево-легеневу токсичність, є потенційними канцерогенами та мають протромботичну дію. Аміак подразнює дихальні шляхи.

Поліциклічні ароматичні вуглеводні — визначені або потенційні канцерогени. Загалом типова сесія кальяну за кількістю ПАВ еквівалентна 50 цигаркам, і більшість таких вуглеводнів надходить у дим з вугілля та, відповідно, не залежить від наявності нікотину.

При палінні кальяну утворюється велика кількість твердих часточок (ТЧ), причому меншого розміру, ніж при палінні цигарок, що призводить

до захворювань дихальної системи. У димі кальяну також виявлено важкі метали (Be, Ni, Co, Cr, Pb) і миш'як. Їхнє джерело наразі достеменно невідомо, вважають, що вони можуть виділятись як з тютюну, так і з вугілля.

Паління кальяну призводить до забруднення навколошнього середовища, оцінювання якого здійснюють за концентраціями ТЧ. Під час аналізу повітря кальян-барів виявлено високий уміст ТЧ, що відповідає якості повітря від «нездорового» до «загрозливого» за класифікацією Environmental Protection Agency (EPA) [30, 31] і, відповідно, становить небезпеку для персоналу цих установ. Окрім цього, паління кальяну становить небезпеку і для родичів курців, оскільки в їх помешканнях уміст токсичних речовин у повітрі вищий, ніж у помешканнях курців цигарок.

Вплив кальяну на серцево-судинну систему

Показано, що вплив паління кальяну на серцево-судинну систему загалом порівнюваний із впливом цигарок. За даними метааналізу, доданий ризик паління кальяну щодо серцево-судинних захворювань становив 1,67 (95% ДІ 1,25–2,24) [32]. Тобто паління кальяну підвищує серцево-судинний ризик і сприяє розвитку серцево-судинних подій. Загальні механізми, через які реалізуються несприятливі ефекти як цигарок, так і кальяну, включають сим-

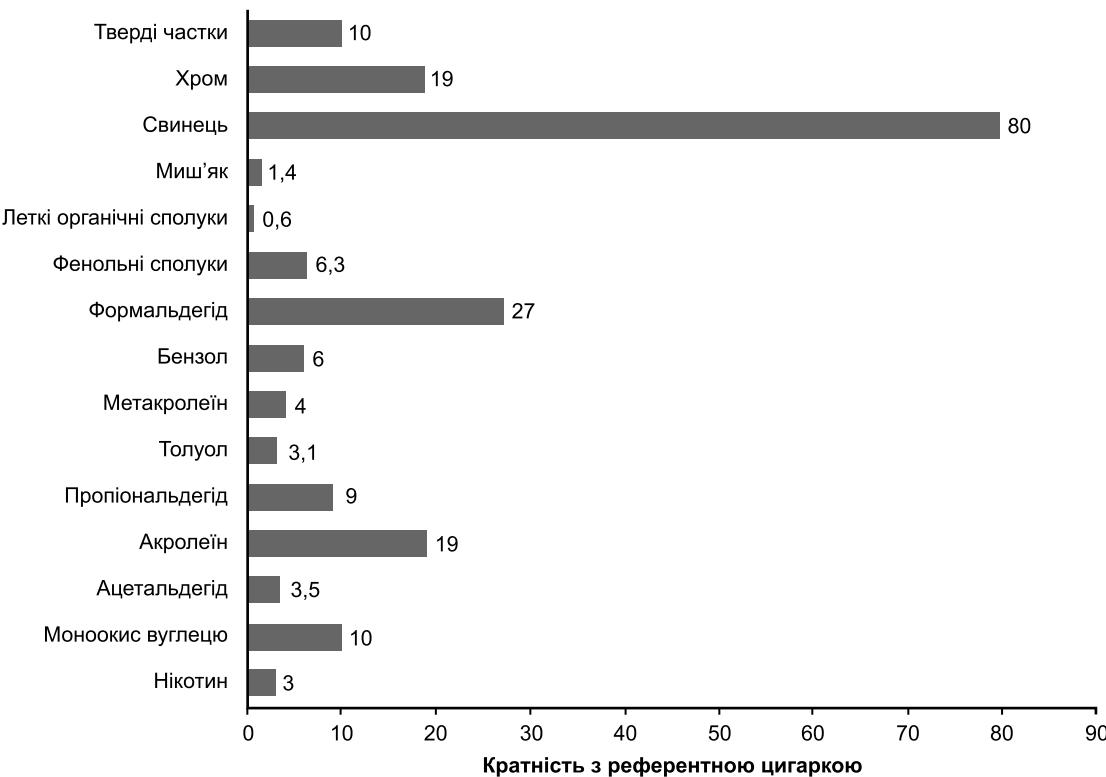


Рисунок 4. Відносний вміст шкідливих/потенційно шкідливих речовин у димі кальяну порівняно з цигарковим. Адаптовано за A. Bhatnagar *et al.* [3]

патичну активацію, судинну дисфункцію, системне запалення та оксидативний стрес, інсулінорезистентність, підвищенну коагуляцію і тромбози та перекисне окиснення ліпідів (рис. 5). Але при екстраполюванні даних щодо паління цигарок на кальян слід зважати на додаткові компоненти, специфічні для кальяну, такі як високий рівень СО і бензолу, що вивільнюються при згорянні вугілля.

Паління кальяну асоціюється з гострими та, при тривалому використанні, хронічними впливами на серцево-судинну систему.

Описи *гострих серцево-судинних ефектів* варіюють в різних дослідженнях з огляду на різні умови споживання кальяну, демографічні особливості учасників та тип використання. Упродовж 15–30 хв після паління кальяну спостерігалось підвищення систолічного (на 3–16 мм рт.ст.) [88–91] та діастолічного (на 2–14 мм рт.ст.) артеріального тиску (AT) [33], частоти серцевих скорочень (ЧСС) (на 6–13 уд/хв) та зменшення варіабельності ЧСС [34, 35], помірне підвищення коронарного кровотоку та потреби міокарда в кисні, що пов'язують із нікотин-індукованою β -адренергічною стимуляцією з підвищеним локальним і системним вивільненням катехоламінів.

На судини кальян впливає подібно до цигарок, підвищуючи їх резистентність, зменшуючи кровотік на передпліччі, венозний відтік та венозну ємкість, що відображає ендотеліальну дисфункцію [36] й асоціюється з місцевим вивільненням вільних радикалів, оксидативним стресом та зниженням активності оксиду азоту (NO).

Також було показано підвищення активності тромбоцитів при палінні кальяну [37], що відіграє провідну роль у патогенезі інфаркту міокарда (IM) та інсульту. Відповідно є зв'язок між палінням кальяну та IM, у тому числі в молодих осіб, одним із

механізмів розвитку якого вважають β -адренергічну стимуляцію серця з підвищением його роботи та потреби в кисні [38].

Також паління кальяну асоціюється з порушенням легеневих функцій та зниженням толерантності до фізичних навантажень, що може бути зумовлено підвищением рівнів СО у крові та, відповідно, зниженням здатності крові до транспорту кисню.

Серцево-судинні ефекти тривалого паління кальяну

У кількох дослідженнях було показано асоціацію між тривалим палінням кальяну та підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань, їх тяжкістю та смертністю [39, 40]. Але більшість досліджень було проведено на Середньому Сході та у Південно-Східній Азії, де кальян найбільш пошириений, відповідно, тип паління та демографічні особливості курців не дозволяють повністю екстраполювати ці дані на західну популяцію. Проте на їх підставі можна робити певні висновки про можливі впливи кальяну на серцево-судинну систему.

Так, у дослідженні K.D. Ward та співавт. щоденне паління кальяну порівняно з тими, хто ніколи не палив, асоціювалось із вищим на 2,26 кг/м² індексом маси тіла (IMT), навіть після стандартизації за палінням цигарок, кількістю хронічних захворювань, статтю, рівнем прибутку та сімейним станом, також курці кальяну мали майже втричі вищий ризик ожиріння [42].

Загалом особи, які тривало курять кальян, мають вищі рівні факторів серцево-судинного ризику, таких як артеріальна гіпертензія (ВР 1,95), гіперліпідемія (ВР 1,63), гіперглікемія (ВР 1,82), абдомінальне ожиріння (ВР 1,93) і підвищений рівень фібриногену [43, 44], що вказує на вищий серцево-судинний ризик курців.

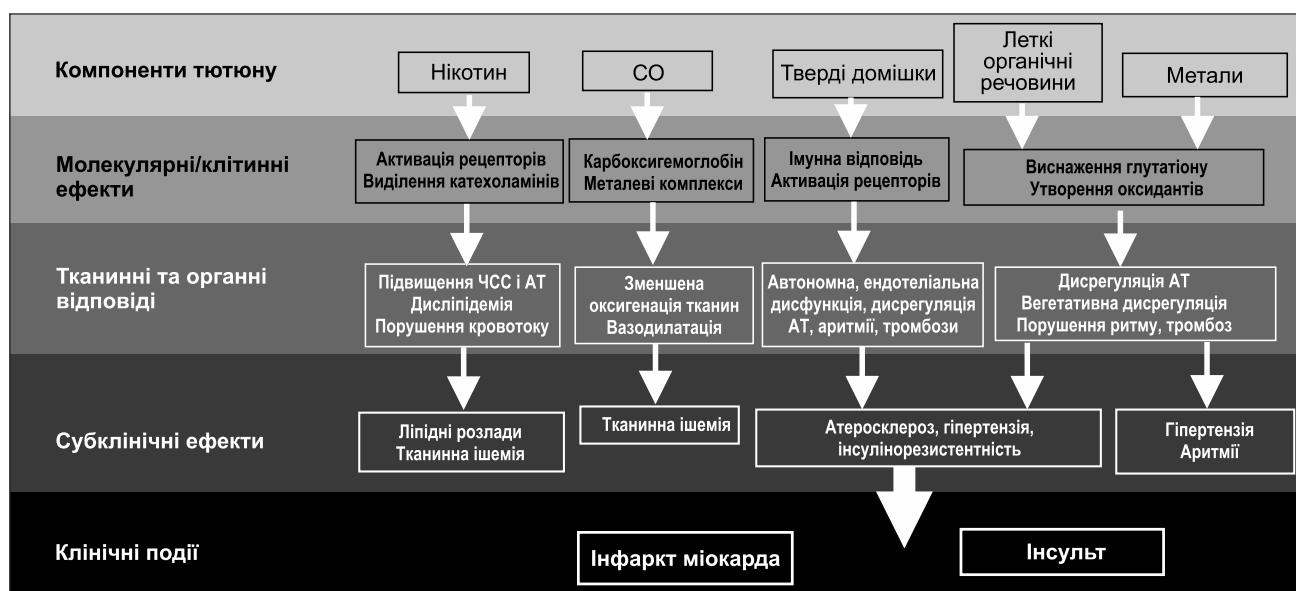


Рисунок 5. Потенційні складові диму кальяну та асоціовані серцево-судинні ефекти.
Адаптовано за A. Bhatnagar et al. [3]

Тривале паління кальяну асоціюється з утричі вищим ризиком захворювання серця, в тому числі ішемічної хвороби серця та серцевої недостатності [45], що може бути пояснено тривалим впливом високих концентрацій СО. Так, у досліджені підтверджено, що паління кальяну асоціювалось із вищими систолічним АТ і ЧСС порівняно з іншими курцями [41].

У досліджені A.M. Sibai та колег також було показано асоціацію довготривалого паління кальяну з ангіографічно підтвердженим атеросклеротичним ураженням коронарних артерій. При цьому тривале паління асоціювалось із утричі вищим ризиком наявності тяжких стенозів (> 70 %) порівняно з некурцями [46].

Крім того, в досліджені з оцінки тяжкості коронарної хвороби серця у пацієнтів, які підлягали ангіографії, у курців кальяну було виявлено вищий бал за шкалою Duke Jeopardy порівняно з курцями цигарок, змішаним палінням та некурцями [41]. Навіть особи, які палили цигарки і кальян, мали нижчий бал, ніж курці винятково кальяну; очевидно, кальян гірше впливає на атеросклеротичний процес унаслідок більшого вживання, тривалішого впливу і більшої токсичності, ніж дим цигарок.

Як і при палінні цигарок, курці кальяну мають більшу склонність до розвитку гострого коронарного синдрому (ГКС) з елевасією сегмента ST, ніж некурці, які більше склонні до ГКС без елевасії

сегмента ST [47]. До того ж пацієнти з анамнезом паління кальяну при розвитку ГКС мають вищий ризик смерті порівняно з некурцями [3].

В одному з останніх досліджень було показано достовірну асоціацію ІМ з поточним палінням кальяну (доданий ризик (ДР) 4,08; 95% ДІ 1,37–12,10), епізодичним палінням кальяну (ДР 3,6; 95% ДІ 1,31–10,19) та палінням винятково кальяну (ДР 10,26; 95% ДІ 2,22–47,29). При цьому паління винятково цигарок також асоціювалось з розвитком ІМ (ДР 4,6; 95% ДІ 1,98–11,04) [40].

Можливими механізмами ІМ при палінні кальяну є оксидативний стрес як потенційний механізм початкової серцево-судинної дисфункції та атеросклеротичного процесу [48, 49], тромбогеність та безпосереднє токсичне ураження міокарда; токсичність частково потенціюється наявністю ароматизаторів [50].

У нещодавно опублікованих результатах дослідження, проведеного в Лівані, було виявлено, що паління кальяну достовірно підвищувало ризик інсульту (ВР 4,99; 95% ДІ 2,07–11,99), у тому числі ішемічного (ВР 6,25; 95% ДІ 2,26–17,39), причому асоціація була більш значимою у курців цигарок, що відображає несприятливу взаємодію між цими видами паління [51].

Гострі та хронічні серцево-судинні ефекти кальяну підсумовано на рис. 6.

Отже, кальян не є безпечнішим і не менше викликає залежність, ніж паління цигарок, і поєднан-

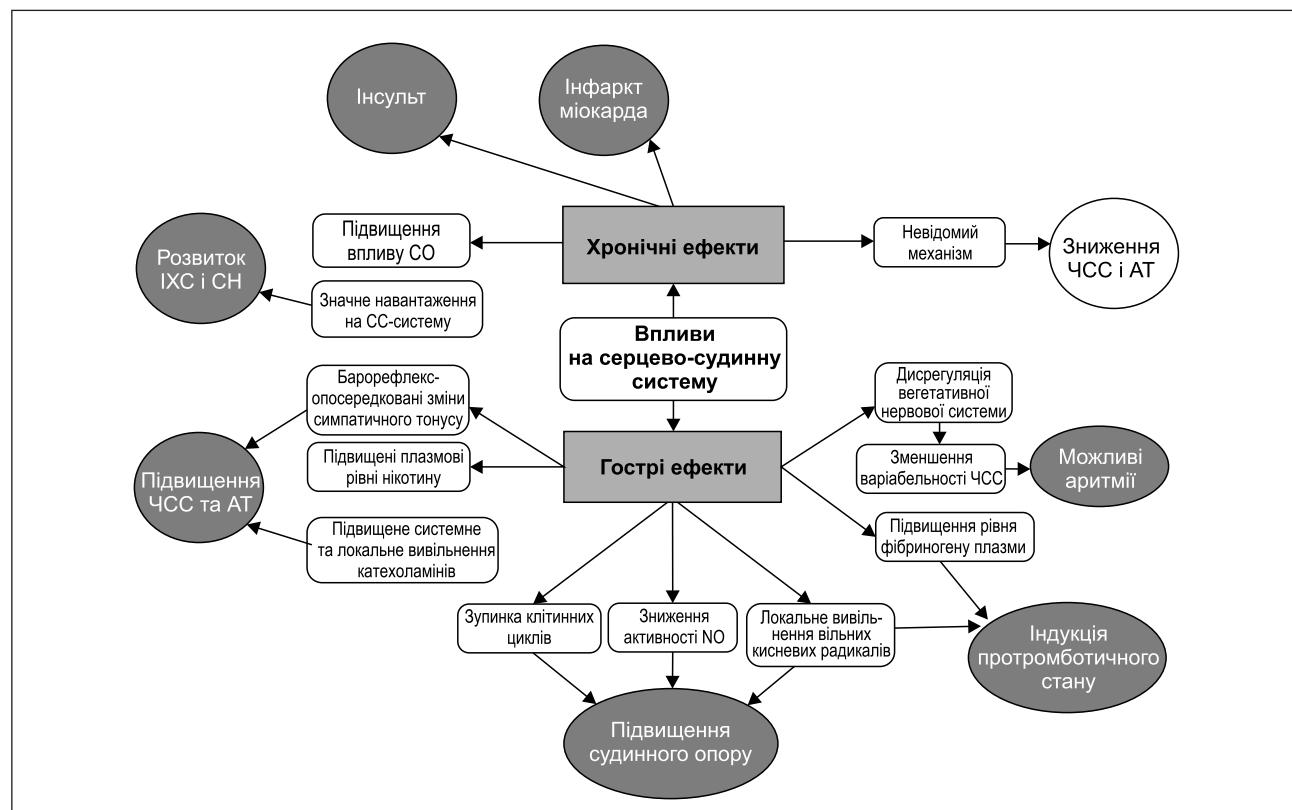


Рисунок 6. Гострі та хронічні серцево-судинні ефекти кальяну. Адаптовано за H. Qasim et al. [52]

ня впливу хімічних речовин та тютюнової залежності як такої зараховує курців кальяну до групи пацієнтів високого ризику побічних ефектів, у тому числі ІМ. Відмова від паління залишається ефективним методом як первинної профілактики серцево-судинних захворювань, так і у хворих із діагностованою ІХС [53, 54].

Попри те, що досі недостатньо даних щодо впливу на здоров'я паління традиційного кальяну, у 2014 році на ринку з'явились електронні кальяни (е-кальяни), про вплив яких на здоров'я відомо ще менше. За даними дослідження, для виявлення можливих відмінностей між е-цигарками та е-кальяном було встановлено таке: 1) 94 % е-кальянів одноразові порівняно з 40 % е-цигарок; 2) більшість е-кальянів містять ароматизатори; 3) 8,3 % е-кальянів містять нікотин порівняно з 94,1 % е-цигарок. Але незважаючи на маркування як вільних від нікотину, безпека е-кальяну достеменно невідома, при цьому 83 % упаковок е-цигарок і лише 50 % упаковок е-кальянів містять вказівки на вікові обмеження [55]. Відповідно вплив е-кальянів на здоров'я потребує окремих досліджень.

Припинення паління кальяну

Приблизно від чверті до половини курців кальяну хочуть припинити паліти, і від 25 до 75 % бажаючих щорокуроблять спроби припинити, більшість з яких закінчуються невдало.

Стосовно медичного супроводу припинення паління кальяну на відміну від цигарок є низка специфічних проблем. По-перше, недостатня обізнаність надавачів медичних послуг про шкоду АТП, у тому числі кальяну [56], що зумовлює недостатнє виявлення паління кальяну та, відповідно, недостатнє вживання заходів щодо припинення його паління. Під час підготовки студентів-медиків навчання стосовно шкоди АТП відсутнє майже повністю.

Іншою проблемою є суттєві відмінності щодо самого сприйняття курцями звички паліти. Курці кальяну пояснюють свою звичку соціалізацією, задоволенням і розвитком, у той час як курці цигарок визнають свою звичку залежністю. Відповідно медичні працівники більш скильні до виявлення паління цигарок порівняно з кальяном та менш скильні давати поради щодо припинення паління кальяну, аніж цигарок [57]. При консультуванні курців кальяну слід зважати на культурні та соціальні аспекти паління.

Утручання щодо припинення тютюнопаління поділяють на поведінкові та медикаментозні. Щодо припинення паління кальяну, то рекомендації з обох груп заходів на сьогодні ще знаходяться у стані розроблення.

Стосовно поведінкових змін група експертів рекомендує три широкі категорії заходів: підготовка та планування припинення (оцінювання готовності, попередніх спроб, виявлення способів

зменшення перешкод і вирішення проблем), усвідомлення шкоди кальяну та переваг припинення (надання інформації про ускладнення паління, оцінювання за та проти припинення і неприпинення) та запобігання рецидивам і підтримка ідентичності колишнього курця з інформуванням про симптоми відміні [58].

Загалом поведінкова терапія з наданням інформації щодо шкоди паління для здоров'я є ефективним засобом запобігання тютюнопалінню [59], оскільки молодь сприйнятлива до інформації про шкоду кальяну для здоров'я.

Наразі немає переконливих даних щодо ефективності більшості заходів для припинення паління кальяну. За даними систематичного огляду, з п'яти рандомізованих контролюваних досліджень два показали достовірно вищий рівень відмови в групах утручань (бупропіон/поведінкова підтримка проти плацебо в Пакистані, 6-місячний відносний ризик утримання становив 2,3 (95% ДІ 1,4–3,8); група поведінкової підтримки проти відсутності втручань в Єгипті, 12-місячний відносний ризик утримання становив 3,3 (95% ДІ 1,4–8,9)) [60]. Також показано ефективність економічних важелів у зменшенні споживання кальяну: за даними ліванського дослідження, підвищення вартості кальяну на 10 % сприяло зменшенню його споживання на 14,5 % [61].

У дослідженні O. Dogar та співавт. не було показано достовірної різниці щодо відмови від кальяну в групах варенікліну, який широко застосовують для лікування тютюнопаління (12 із 253; 4,7 %), та плацебо (11 із 257; 4,3 %) (ВР 1,11; 95% ДІ 0,50–2,47; Р = 0,80) [62].

Більшість досліджень із припинення паління кальяну на сьогодні — це пілотні дослідження з невеликим розміром вибірки, коротким періодом спостереження та нерандомізованим дизайном, і лише в небагатьох дослідженнях відмова від паління верифікувалась за допомогою біохімічних досліджень. Але попри недоліки ці дослідження показують, що певні поведінкові стратегії, застосовані для припинення паління цигарок, можуть бути з адаптацією використані для припинення паління кальяну. А стосовно медикаментозних заходів необхідні подальші дослідження для визначення їх ефективності.

Висновки

- Паління кальяну є відносно новою, але актуальною проблемою для України, що набуває значного поширення, особливо серед молоді.

- Повторне вживання кальяну спричиняє формування залежності та часто поєднується з уживанням кількох тютюнових продуктів та алкоголю.

- Споживання кальяну спричиняє значну кількість побічних ефектів, у тому числі з боку серцево-судинної системи, що потребує уваги лікарів з

метою його активного виявлення та запровадження підходів для припинення.

4. Необхідні подальші дослідження впливу традиційного та електронного кальяну на серцево-судинну систему та розробка ефективних методів припинення його паління.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Jaber R., Madhivanan P., Veledar E., Khader Y., Mzayek F., Maziak W. Waterpipe: a gateway to cigarette smoking initiation among adolescents in Irbid, Jordan: a longitudinal study. *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* 2015. 19. 481-487. doi: 10.5588/ijtd.14.0869.
2. Aboaziza E., Eissenberg T. Waterpipe tobacco smoking: what is the evidence that it supports nicotine/tobacco dependence? *Tob. Control.* 2015. 24 Suppl. 1. i44-i53. doi: 10.1136/tobaccocontrol-2014-051910.
3. Bhatnagar A., Maziak W., Eissenberg T. et al. Waterpipe (Hookah) smoking and cardiovascular disease risk: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2019. 139(19). e917-e936. doi: 10.1161/CIR.0000000000000671.
4. Jukema J.B., Bagnasco D.E., Jukema R.A. Waterpipe smoking: not necessarily less hazardous than cigarette smoking. *Neth. Heart J.* 2014. 22. 91-99. doi: 10.1007/s12471-013-0501-0.
5. Jawad M., Nakkash R.T., Hawkins B., Akl E.A. Waterpipe industry products and marketing strategies: analysis of an industry trade exhibition. *Tob. Control.* 2015. 24. e275-e279. doi: 10.1136/tobaccocontrol-2015-052254.
6. Nakkash R., Khalil J. Health warning labelling practices on narghile (shisha, hookah) waterpipe tobacco products and related accessories. *Tob. Control.* 2010. 19. 235-239. doi: 10.1136/tc.2009.031773.
7. Sutin E.L., Song E.Y., Reboussin B.A., Wolfson M. What are young adults smoking in their hookahs? A latent class analysis of substances smoked. *Addict Behav.* 2014. 39. 1191-1196. doi: 10.1016/j.addbeh.2014.03.020.
8. Bird Y., May J., Nwankwo C., Mahmood R., Moraros J. Prevalence and characteristics of flavoured tobacco use among students in grades 10 through 12: a national cross-sectional study in Canada, 2012–2013. *Tob. Induc. Dis.* 2017. 15. 20. doi: 10.1186/s12971-017-0124-0.
9. Salloum R.G., Asfar T., Maziak W. Toward a regulatory framework for the waterpipe. *Am. J. Public. Health.* 2016. 106. 1773-1777. doi: 10.2105/AJPH.2016.303322.
10. Maziak W., Taleb Z.B., Bahelah R. et al. The global epidemiology of waterpipe smoking. *Tob. Control.* 2015. 24 (suppl. 1). i3-i12. doi: 10.1136/tobaccocontrol-2014-051903.
11. Villanti A.C., Johnson A.L., Ambrose B.K. et al. Flavored tobacco product use in youth and adults: findings from the first wave of the PATH study (2013–2014). *Am. J. Prev. Med.* 2017. 53. 139-151. doi: 10.1016/j.amepre.2017.01.026.
12. Pratiti R., Mukherjee D. Epidemiology and Adverse Consequences of Hookah/Waterpipe Use: A Systematic Review. *Cardiovascular & Hematological Agents in Medicinal Chemistry.* 2019. 17. 82-93. doi: 10.2174/187152571766190904151856.
13. Momenabadi V., Kaveh M.H., Hashemi S.Y., Borhaninejad V.R. Factors Affecting Hookah Smoking Trend in the Society: A Review Article. *Addict Health.* 2016. 8(2). 123-35.
14. Bahelah R., DiFranza J.R., Fouad F.M., Ward K.D., Eissenberg T., Maziak W. Early symptoms of nicotine dependence among adolescent waterpipe smokers. *Tob. Control.* 2016. 25. e127-e134. doi: 10.1136/tobaccocontrol-2015-052809.
15. Kasza K.A., Ambrose B.K., Conway K.P. et al. Tobacco-product use by adults and youths in the United States in 2013 and 2014. *N. Engl. J. Med.* 2017. 376. 342-353. doi: 10.1056/NEJMsa1607538.
16. Salloum R.G., Haider M.R., Barnett T.E. et al. Peer reviewed: waterpipe tobacco smoking and susceptibility to cigarette smoking among young adults in the United States, 2012–2013. *Prev. Chronic. Dis.* 2016. 13. E24. doi: 10.5888/pcd13.150505.
17. Akl E.A., Ward K.D., Bteddini D. et al. The allure of the waterpipe: a narrative review of factors affecting the epidemic rise in waterpipe smoking among young persons globally. *Tob. Control.* 2015. 24 (suppl. 1). i13-i21. doi: 10.1136/tobaccocontrol-2014-051906.
18. Baheiraei A., Shahbazi Sighaldeh S., Ebadi A., Keli-shadi R., Majdzadeh S.R. Psycho-social Needs Impact on Hookah Smoking Initiation among Women: A Qualitative Study from Iran. *Int. J. Prev. Med.* 2015 Aug 24. 6. 79. doi: 10.4103/2008-7802.163374.
19. Wong L.P., Alias H., Aghamohammadi N., Aghazadeh S., Hoe V.C. Shisha smoking practices, use reasons, attitudes, health effects and intentions to quit among shisha smokers in Malaysia. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2016. 13(7). <https://doi.org/10.3390/ijerph13070726>.
20. Morris D.S., Fiala S.C., Pawlak R. Opportunities for policy interventions to reduce youth hookah smoking in the United States. *Prev. Chronic Dis.* 2012. 9. E165. doi: 10.5888/pcd9.120082.
21. Brockman L.N., Pumper M.A., Christakis D.A., Moreno M.A. Hookah's new popularity among US college students: a pilot study of the characteristics of hookah smokers and their Facebook displays. *BMJ Open.* 2012. 2. e001709. doi: 10.1136/bmjopen-2012-001709.
22. Cohn A.M., Ehlke S.J., Cobb C.O., Soule E.K. Hookah tobacco smoking in a large urban sample of adult cigarette smokers: Links with alcohol and poly-tobacco use. *Addictive Behaviors.* 2017 May. 68. 1-5. doi: 10.1016/j.addbeh.2016.12.012.
23. Global'ne optyuvannja doroslyh shhodo vzhivannja tjtjunu (Global Adult Tobacco Survey — GATS). Kyiv, 2017. 240 p. URL: <https://is.gd/Op5JeG>
24. Balakirjeva O.M., Bondar T.V., Pryjmak Ju.Ju. ta in. Kurinnja, vzhivannja alkogolju ta narkotichnyh rechovyn sered pidlitkiv, jaki navchajut'sja: poshyrennya j tendencii' v Ukrai'ni (European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs (ESPAD)). Kyiv. 2015. <http://www.uisr.org.ua/img/upload/files/ESPAD-ForWEB.pdf>.
25. Jukema J.B., Bagnasco D.E., Jukema R.A. Waterpipe smoking: not necessarily less hazardous than cigarette smoking: Possible consequences for (cardiovascular) disease. *Neth. Heart J.* 2014 Mar. 22(3). 91-9. doi: 10.1007/s12471-013-0501-0. PMID: 24307377. PMCID: PMC3931860.
26. Hadidi K.A., Mohammed F.I. Nicotine content in tobacco used in bubble-bubble smoking. *Saudi Med. J.* 2004 Jul. 25(7). 912-7.

27. St Helen G., Benowitz N.L., Dains K.M., Havel C., Peng M., Jacob P. 3rd. Nicotine and carcinogen exposure after water pipe smoking in hookah bars. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2014 Jun. 23(6). 1055-66. doi: 10.1158/1055-9965.
28. Dahir N., Saleh R., Jaroudi E. et al. A Comparison of carcinogen, carbon monoxide, and ultrafine particle emissions from narghile waterpipe and cigarette smoking: sidestream smoke measurements and assessment of second-hand smoke emission factors. *Atmos Environ* (1994). 2010. 44. 8-14. doi: 10.1016/j.atmosenv. 2009.10.004.
29. Eissenberg T., Shihadeh A. Waterpipe tobacco and cigarette smoking: direct comparison of toxicant exposure. *Am. J. Prev. Med.* 2009. 37. 518-523. doi: 10.1016/j.amepre.2009.07.014.
30. Fiala S.C., Morris D.S., Pawlak R.L. Measuring indoor air quality of hookah lounges. *Am. J. Public Health.* 2012 Nov. 102(11). 2043-5. doi: 10.2105/AJPH.2012.300751. Epub 2012 Sep 20. PMID: 22994168. PMCID: PMC3477955.
31. Zhou S., Weitzman M., Vilcassim R., Wilson J., Le-grand N., Saunders E., Travers M., Chen L.C., Peltier R., Gordon T. Air quality in New York City hookah bars. *Tob. Control.* 2015 Oct. 24(e3). e193-8. doi: 10.1136/tobaccocontrol-2014-051763.
32. Waziry R., Jawad M., Ballout R.A., Al Akel M., Akl E.A. The effects of waterpipe tobacco smoking on health outcomes: an updated systematic review and meta-analysis. *Int. J. Epidemiol.* 2017 Feb 1. 46(1). 32-43. doi: 10.1093/ije/dyw021.
33. Hawari F.I., Obeidat N.A., Ayub H. et al. The acute effects of waterpipe smoking on lung function and exercise capacity in a pilot study of healthy participants. *Inhal. Toxicol.* 2013. 25. 492-497. doi: 10.3109/08958378.2013.806613.
34. Cobb C.O., Sahmarani K., Eissenberg T., Shihadeh A. Acute toxicant exposure and cardiac autonomic dysfunction from smoking a single narghile waterpipe with tobacco and with a "healthy" tobacco-free alternative. *Toxicol. Lett.* 2012. 215. 70-75. doi: 10.1016/j.toxlet.2012.09.026.
35. Blank M.D., Cobb C.O., Kilgallen B. et al. Acute effects of waterpipe tobacco smoking: a double-blind, placebo-control study. *Drug Alcohol Depend.* 2011. 116. 102-109. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2010.11.026.
36. Selim G.M., Elia R.Z., El Bohey A.S., El Meniawy K.A. Effect of shisha vs. cigarette smoking on endothelial function by brachial artery duplex ultrasonography: an observational study. *Anadolu Kardiyol. Derg.* 2013. 13. 759-65. doi: 10.5152/akd.2013.4499.
37. Alarabi A.B., Karim Z.A., Ramirez J.E.M. et al. Short-term exposure to waterpipe/hookah smoke triggers a hyperactive platelet activation state and increases the risk of thrombogenesis. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2020. 40. 335-349. doi: 10.1161/ATVBAHA.119.313435.
38. Nelson M.D., Rezk-Hanna M., Rader F. et al. Acute effect of hookah smoking on the human coronary microcirculation. *Am. J. Cardiol.* 2016 Jun 1. 117(11). 1747-54. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.03.007. Epub 2016 Mar 18.
39. Platt D.E., Hariri E., Salameh P. et al. Association of waterpipe smoking with myocardial infarction and determinants of metabolic syndrome among catheterized patients. *Inhal. Toxicol.* 2017 Aug. 29(10). 429-434. doi: 10.1080/08958378.2017.1384085.
40. Al-Amri A., Ghalilah K., Al-Harbi A., Al-Dubai S.A.R., Al-Ghamdi S., Al-Zalabani A. Waterpipe smoking and the risk of myocardial infarction: A hospital-based case-control study. *Tob. Induc. Dis.* 2019 Dec 2. 17. 87. doi: 10.18332/tid/114074.
41. Selim G.M., Fouad H., Ezzat S. Impact of shisha smoking on the extent of coronary artery disease in patients referred for coronary angiography. *Anadolu Kardiyol. Derg.* 2013. 13. 647-654. doi: 10.5152/akd.2013.191.
42. Ward K.D., Ahn S., Mzayek F. et al. The relationship between waterpipe smoking and body weight: population-based findings from Syria. *Nicotine Tob. Res.* 2015. 17. 34-40. doi: 10.1093/ntr/ntu121.
43. Sezavar S.H., Abedi A., Sadeghi B.H. A comparative study of plasma fibrinogen among hookah smokers, cigarette smokers and non-smokers. *Iran. Heart J.* 2004. 5(3). 48-54.
44. Shafique K., Mirza S.S., Mughal M.K. et al. Water-pipe smoking and metabolic syndrome: A population-based study. *PLoS One.* 2012. 7(7). e39734. [http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0039734]
45. Islami F., Pourshams A., Vedanthan R. et al. Smoking waterpipe, chewing nass and prevalence of heart disease: a cross-sectional analysis of baseline data from the Golestan Cohort Study. *Iran. Heart.* 2013 Feb. 99(4). 272-8. doi: 10.1136/heartjnl-2012-302861. Epub 2012 Dec 20.
46. Sibai A.M., Tohme R.A., Almedawar M.M., Itani T., Yasine S.I., Nohra E.A., Isma'el H.A. Lifetime cumulative exposure to waterpipe smoking is associated with coronary artery disease. *Atherosclerosis.* 2014. 234. 454e460. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.03.036.
47. Al Suwaidi J., Zubaid M., El-Menyar A.A. et al. Prevalence and outcome of cigarette and waterpipe smoking among patients with acute coronary syndrome in six Middle-Eastern countries. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2012. 19. 118-125. doi: 10.1177/1741826710393992.
48. Ambrose J.A., Barua R.S. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004. 43(10). 1731-1737. doi: 10.1016/j.jacc.2003.12.047.
49. Salahuddin S., Prabhakaran D., Roy A. Pathophysiological mechanisms of tobacco-related CVD. *Glob. Heart.* 2012. 7(2). 113-120. doi: 10.1016/j.ghart.2012.05.003.
50. Nemmar A., Al-Salam S., Beegam S. et al. Waterpipe Tobacco Smoke Inhalation Triggers Thrombogenicity, Cardiac Inflammation and Oxidative Stress in Mice: Effects of Flavouring. *Int. J. Mol. Sci.* 2020. 21. 1291. doi: 10.3390/ijms21041291.
51. El-Hajj M., Salameh P., Rachidi S., Al-Hajje A., Hosseini H. Cigarette and waterpipe smoking are associated with the risk of stroke in Lebanon. *J. Epidemiol. Glob. Health.* 2019. 9(1). 62-70. doi: 10.2991/jegh.k.181231.002.
52. Qasim H., Alarabi A.B., Alzoubi K.H. et al. The effects of hookah/waterpipe smoking on general health and the cardiovascular system. *Environ Health Prev. Med.* 2019. 24. 58. https://doi.org/10.1186/s12199-019-0811-y
53. Wilson K., Gibson N., Willan A., Cook D. Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Arch. Intern. Med.* 2000. 160(7). 939-944. doi: 10.1001/archinte.160.7.939.
54. Mons U., Müezzinler A., Gellert C. et al. Impact of smoking and smoking cessation on cardiovascular events and mortality among older adults: meta-analysis of individual participant data from prospective cohort studies of the CHANCES consortium. *BMJ.* 2015 Apr 20. 350. h1551. doi: 10.1136/bmj.h1551.

55. Dube S.R., Pathak S., Nyman A.L., Eriksen M.P. Electronic Cigarette and Electronic Hookah: A Pilot Study Comparing Two Vaping Products. *Preventive Medicine Reports*. 2015. 2. 953-958. doi: 10.1016/j.pmedr.2015.10.012.
56. Bascombe T.M., Scott K.N., Ballard D., Smith S.A., Thompson W., Berg C.J. Primary healthcare provider knowledge, beliefs and clinic-based practices regarding alternative tobacco products and marijuana: a qualitative study. *Health Educ. Res.* 2016 Jun. 31(3). 375-83. doi: 10.1093/her/cyw103. Epub 2016 Jan 22.
57. Shelley D., Kumar P., Lee L. et al. Health care providers' adherence to tobacco treatment for waterpipe, cigarette and dual users in Vietnam. *Addict Behav.* 2017 Jan. 64. 49-53. doi: 10.1016/j.addbeh.2016.08.010. Epub 2016 Aug 10.
58. O'Neill N., Dogar O., Jawad M., Kellar I., Kanaan M., Siddiqi K. Which behavior change techniques may help waterpipe smokers to quit? An expert consensus using a modified Delphi technique. *Nicotine Tob. Res.* 2018. 20. 154-160. doi: 10.1093/ntr/ntw297.
59. Stamm-Balderjahn S., Groneberg D.A., Kusma B., Jagota A., Schönfeld N. Smoking prevention in school students: Positive effects of a hospital-based intervention. *Dtsch. Arztbl. Int.* 2012. 109(44). 746-752. doi: 10.3238/arztbl.2012.0746.
60. Jawad M., Jawad S., Waziry R.K., Ballout R.A., Akl E.A. Interventions for waterpipe tobacco smoking prevention and cessation: A systematic review. *Sci. Rep.* 2016. 6. 25872. doi: 10.1038/srep25872.
61. Salti N., Chaaban J., Nakkash R., Alaoui H. The effect of taxation on tobacco consumption and public revenues in Lebanon. *Tob. Control.* 2015 Jan. 24(1). 77-81. doi: 10.1136/tobaccocontrol-2012-050703. Epub 2013 Jun 20.
62. Dogar O., Zahid R., Mansoor S., et al. Varenicline versus placebo for waterpipe smoking cessation: a double-blind randomized controlled trial. *Addiction.* 2018. 113(12). 2290-2299. doi: 10.1111/add.14430.

Отримано/Received 21.09.2020

Рецензовано/Revised 02.10.2020

Прийнято до друку/Accepted 15.10.2020

Крушинская Н.А., Лизогуб В.Г.

Національний медичинський університет імені А.А. Богомольца, г. Київ, Україна

Вредное влияние курения кальяна на сердечно-сосудистую систему

Резюме. Курение кальяна является относительно новой, но актуальной проблемой медицины, поскольку в Украине, как и во всем мире, отмечается катастрофический рост его употребления. В структуре табакокурения, которое остается основным модифицируемым фактором сердечно-сосудистого риска, в последние годы произошли изменения с увеличением доли альтернативных табачных продуктов, среди которых кальян занимает второе место по частоте. Потребители воспринимают кальян как вид социальной активности и интересного времязнепровождения, но недооценивают его вред для здоровья и способность вызывать зависимость. А общество более толерантно относится

к употреблению альтернативных табачных продуктов, чем традиционных сигарет, в том числе молодежью. Хотя на сегодня существуют данные относительно связи курения кальяна с развитием артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности и смертностью от этих причин. Целью данного обзора является оценка факторов, способствующих распространению курения кальяна, его эффектов на сердечно-сосудистую систему и возможностей прекращения курения.

Ключевые слова: курение; кальян; сердечно-сосудистые заболевания

N.A. Krushynska, V.H. Lyzohub

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Adverse effects of waterpipe smoking on the cardiovascular system

Abstract. Waterpipe smoking is a relatively new, but important problem for health care due to dramatically increasing rate of its use worldwide and in Ukraine. Despite tobacco smoking is still remaining the main modifiable risk factor of cardiovascular diseases, there are changes in its structure with increasing role of alternative tobacco products. Waterpipe smoking is the second most common form of them. Waterpipe users regard waterpipe as a type of social activity and possibility of challenging pastime but underestimate its adverse health effects and addictive capac-

ity. And society is more tolerant to alternative tobacco products than to traditional cigarettes even used by youth. There are scientific data about association of waterpipe smoking with arterial hypertension, coronary heart disease, myocardial infarction, heart failure and mortality related to these diseases. The aim of this review is to assess factors associated with the spread of waterpipe use, its adverse cardiovascular effects and options for smoking cessation.

Keywords: smoking; waterpipe; cardiovascular diseases

Конкор® Конкор® Кор

Бісопрололу фумарат



Працює на **результат**

- Надійний контроль АТ¹
- Зменшення нападів ішемії та ризику коронарних подій у пацієнтів з ІХС^{1,3}
- Конкор Кор для індивідуального підбору дози у пацієнтів з ХСН²
- Покращує прогноз у пацієнтів із ХСН^{1,2,4}



Скорочена інструкція для медичного застосування препаратів Конкор, Конкор Кор

Склад: 1 таблетка містить 2,5 (Конкор Кор), 5 або 10 (Конкор) мг бісопрололу фумарату. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група:** селективні блокатори бета-адренорецепторів. **Показання.** Конкор Кор і Конкор: ХСН із систолічною дисфункциєю лівого шлуночка в комбінації з інгібіторами антіотензинпревертуючого ферменту, діуретиками, при необхідності — серцевими глюкозидами. Конкор АГ, ІХС (стенокардія). **Фармакологічні властивості.** Селективний В1-адреноблокатор. Чинить антиангінальну та гіпотензивну дію. Зменшує потребу міокарда в кисні завдяки зменшенню ЧСС і зменшенню серцевого викиду та зниженню артеріально-

го тиску, збільшує постачання міокарда киснем за рахунок зменшення кінцево-діастолічного тиску і подовження діастоли. **Побічні реакції:** брадикардія, погіршення серцевої недостатності, відчуття холоду або оніміння кінцівок, артеріальна гіпотензія, запаморочення, головний біль, нудота, бл�вання, діарея, запор, астенія, втомлюваність. Повна інформація знаходитьться в інструкціях для медичного застосування препаратів. **Категорія відпуску:** За рецептом. **Р.п. МОЗ України:** № UA/3322/01/01, UA/3322/01/02, UA/3322/01/03. **Виробник:** Мерк КГА, Німеччина / Merck KGaA, Germany. **Найменування та місцезнаходження уповноваженого представника:** ТОВ «Асіно Україна», Україна, 03124, м. Київ, бульвар В. Гавела, 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компаній «Асіно»

(Швейцарія). Повна інформація знаходитьться в інструкціях для медичного застосування препаратів. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Конкор. 2. Інструкція для медичного застосування препарату Конкор Кор. 3. TIBBS, Von Armin et al., JACC Vol. 25, No. 1 231 January 1995;231–8. 4. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomized trial. — Lancet 1999; 353; 9–13.

РЕЗОЛЮЦІЯ

XXI Національного конгресу кардіологів України (м. Київ, 22–25 вересня 2020 р.)

XXI Національний конгрес кардіологів України був присвячений новітнім досягненням теоретичної та практичної кардіології й індивідуалізованому підходу до лікування пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями та коморбідністю на основі доказової медицини.

Вперше конгрес проходив в форматі онлайн, за період роботи конгресу відбулось 66 277 інтернет-підключень.

Під час відкриття були оголошенні вітання від президента України, Кабінету Міністрів України, Верховної Ради, Національної академії наук України, Національної академії медичних наук України.

Під час роботи конгресу відбулось 9 пленарних, 14 секційних засідань, 32 круглих столи, 17 науково-практичних симпозіумів. Заслухано 212 доповідей, із яких 7 зроблено молодими вченими, та обговорено 9 стендових повідомлень. Провідними вітчизняними й іноземними вченими прочитано 7 лекцій.

У роботі конгресу взяли участь фахівці з Німеччини, Литви, Польщі, Ізраїлю, Нідерландів. В рамках конгресу проведені спільне засідання Всеукраїнської асоціації інтервенційних кардіологів України й Асоціації кардіохірургів України; спільне засідання Всеукраїнської асоціації кардіологів України (ВАКУ) та Асоціації серцево-судинних хірургів України; спільне засідання Європейського товариства з атеросклерозу, Українського товариства атеросклерозу та Міжнародної спілки експертів з ліпідології.

Програма конгресу, висвітлюючи найбільш актуальні наукові питання і проблеми кардіологічної служби, охоплювала основні досягнення, висновки та результати новітніх міжнародних і вітчизняних досліджень. Особлива увага надана питанням ураження серцево-судинної системи в умовах епідемії COVID-19. Для лікарів за спеціальністю «загальна практика — сімейна медицина» організовані школи практикуючого лікаря. Традиційно розглядались питання клінічної фармакології й раціональної фармакотерапії та застосування діагностичних біомаркерів при серцево-судинних захворюваннях.

На генеральній асамблей заслуханий звіт президента Всеукраїнської асоціації кардіологів України, академіка НАМН України професора В.М. Коваленка про роботу асоціації, відбулись вибори ради та ревізійної комісії ВАКУ. Президентом ВАКУ обраний академік НАМН України професор В.М. Коваленко, генеральним секретарем — професор О.Г. Несукай, віце-президентами — член-кор. НАМН України професор К.М. Амосова, член-кор. НАМН України професор О.М. Пархоменко, професор М.І. Лутай, професор О.С. Сичов, головою ревізійної комісії — д.м.н. Л.А. Міщенко. Затверджені нові нормативні документи: стандарти лікування серцево-судинних захворювань; категорії складності серцево-судинних хвороб відповідно до рівнів надання медичної допомоги; діагностично-лікувальний алгоритм при підозрі на COVID-19 ураження серцево-судинної системи; рекомендації ВАКУ з лікування дисліпідемії; консенсуси експертів ВАКУ щодо ведення пацієнтів із серцевою недостатністю та з супутнім цукровим діабетом і щодо ведення пацієнтів із серцевою недостатністю та коморбідними станами; кардіореабілітаційний менеджмент пацієнтів, які перенесли гострий коронарний синдром; клінічні рекомендації щодо профілактики та лікування венозних тромбоемболій у хворих з онкопатологією; рекомендовані розрахункові норми часу на проведення функціональних досліджень.

Серед досягнень вітчизняної кардіології конгресом відзначені:

- участь в ініціативі Європейського товариства кардіологів «Атлас кардіології»;
- співпраця у міжнародних реєстрах із серцевою недостатністю (G-CHF, HF III Registry), реєстрі хворих високого серцево-судинного ризику (DA Vinci), фібриляції передсердь (GARFIELD-AF), з сімейних гіперхолестеринемій (ScreenPro FH та EAS-FHSC) та залучення України з 2020 р. до нового світового реєстру з гомозиготної сімейної гіперхолестеринемії (ГоСГх) — Homozygous FH International Clinical Collaborators (HICC);

ХХІ Національний конгрес кардіологів України













- внесення гомозиготної сімейної гіперхолестеринемії до переліку орфанних захворювань МОЗ України;
 - робота регіональних реперфузійних мереж, у межах яких проводиться реперфузійна терапія з використанням первинних перкутанних втручань і фібринолітичної терапії;
 - продовження ефективного функціонування реєстру перкутанних коронарних втручань, що висвітлює найближчі та віддалені результати стентувань у пацієнтів з STEMI, NSTEMI та стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС);
 - проведення генетичного типування в міжнародних лабораторіях усіх хворих з гомозиготною сімейною гіперхолестеринемією. На вересень 2020 р. встановлений і генетично підтверджений діагноз у 26 хворих з ГоСГх. Завдяки спільній роботі Асоціації кардіологів України, Українського товариства з атеросклерозу та Пацієнтської організації хворих з гомозиготною сімейною гіперхолестеринемією дане захворювання в 2020 році внесено до переліку орфанних захворювань;
 - продовження роботи центрів з діагностики та лікування сімейних (гомозиготних і гетерозиготних) дисліпідемій в 4 регіонах України (Київ, Харків, Дніпро, Івано-Франківськ);
 - створення та затвердження консенсусів експертів ВАКУ з ведення пацієнтів з серцевою недостатністю та супутнім цукровим діабетом, а також з серцевою недостатністю і коморбідними станами;
 - продовження роботи освітніх ліліндічних шкіл, шкіл з серцевою недостатністі, шкіл з аритмології, проведення майстер-класів з порушень серцевого ритму, тромбозів та емболій для кардіологів і сімейних лікарів в регіонах України;
 - забезпечення співпраці з кардіохірургами, неврологами, ендокринологами, нефрологами, гінекологами, сімейними лікарями та андрологами щодо пацієнтів з високим ризиком серцево-судинних ускладнень;
 - сумісно з Асоціацією серцево-судинних хірургів продовження впровадження алгоритму діагностики та післяоператійного ведення хворих з множинним коронарним атеросклерозом і цукровим діабетом 2-го типу, довгострокове вивчення особливостей прогресування коронарного атеросклерозу та перебігу ІХС у хворих з гіпотиреозом після проведення аортокоронарного шунтування;
 - участь у засіданнях правління Європейського товариства кардіологів (ESC), Міжнародного (IAS) та Європейського (EAS) товариств з атеросклерозу, Європейської асоціації ритму серця (EHRA), асоціації з невідкладної кардіології (ACCA), інтервенційної кардіоло-
 - гії, серцевої недостатності (HFA), робочої групи ESC з кардіоваскулярної фармакотерапії (WG CVP);
 - створення алгоритмів діагностики і лікування невідкладних серцево-судинних станів та їх видання у вигляді окремих покетбуків;
 - нове видання аналізу клінічних випадків і сценаріїв у невідкладній кардіології на основі сучасних національних і міжнародних рекомендацій;
 - продовження проведення спеціалізованого циклу «Клінічна аритмологія та електрофізіологія» на базі кафедри кардіології НМАПО;
 - здійснення виїздів до Луганської та Донецької областей (Маріуполь, Краматорськ, Сєвєродонецьк) для огляду хворих, програмування кардіостимуляторів і проведення конференцій з лікарями;
 - функціонування інтернет-сайту Української асоціації фахівців з серцевої недостатності для лікарів і пацієнтів з ХСН;
 - продовження видання фахових журналів: «Український кардіологічний журнал», «Артеріальна гіпертензія», «Аритмологія», «Серцева недостатність. Клінічна практика», «Medicine Review».
- Водночас залишається низка невирішених питань:**
- відсутність державного статистичного реєстру хворих на гострий коронарний синдром з підйомом та без підйому сегмента ST, порушення ритму серця, легеневу артеріальну гіпертензію, гостру та хронічну серцеву недостатність, венозний тромбоемболізм;
 - неузгоджені правові стосунки лікаря і пацієнта;
 - недостатня пропаганда здорового способу життя та значення чинників ризику серцево-судинних захворювань у засобах масової інформації;
 - недостатнє проведення оцінки серцево-судинного ризику та корекції чинників ризику у хворих на артеріальну гіпертензію;
 - недостатня кількість процедур з імплантациї кардіовертерів-дефібриляторів і пристрій для ресинхронізуючої терапії;
 - відсутність належної підтримки проведення популяційних досліджень, спрямованих на виявлення медико-соціальних чинників ризику серцево-судинних захворювань серед населення України;
 - недостатня об'єктивізація причин смерті, що призводить до штучного перевільщення цього показника у структурі смертності відхвороб системи кровообігу і спотворення статистичної звітності, що суттєво відрізняє Україну.

Під час обговорення виступів і дискусій на конгресі були визначені наступні **перспективні напрями наукових досліджень і заходи у практичній кардіології**:

- впровадження Державної програми профілактики, лікування та реабілітації серцево-судинних захворювань на 2021–2025 роки;
- регулярний перегляд ВАКУ стандартів профілактики, діагностики та лікування серцево-судинних захворювань згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів;
- впровадження категорій складності серцево-судинних хвороб відповідно до рівнів надання медичної допомоги;
- підтримка та стимулювання впровадження цифрових технологій у кардіології;
- формування позитивної мотивації у населення щодо необхідності профілактики артеріальної гіпертензії та корекції основних факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань, розповсюдження санітарно-просвітницьких матеріалів, що пропагують здоровий спосіб життя, з використанням можливостей радіо, телебачення, преси. Створення методичного забезпечення для організації профілактики серцево-судинних захворювань на державному рівні;
- забезпечення співпраці з сімейними лікарями, неврологами, ендокринологами та нефрологами щодо пацієнтів з високим ризиком кардіоваскулярних ускладнень для підвищення ефективності лікування артеріальної гіпертензії та профілактики її ускладнень;
- продовження співпраці з провідними фахівцями військової медицини та міністерством у справах ветеранів з метою зниження захворюваності і смертності;
- продовження проведення освітніх шкіл і майстер-класів з аритмології, венозного тромбоемболізму, серцевої недостатності, ліпідних шкіл у різних регіонах України з акцентом на освіті лікарів первинної ланки;
- подальше впровадження інвазивних і апаратних методів діагностики та лікування порушень ритму і провідності серця, хронічної серцевої недостатності (радіочастотна абляція, багатокамерна кардіостимуляція й імплантация кардіовертерів-дефібриляторів). Продовження роботи з виявлення пацієнтів, які потребують імплантациї кардіостимуляторів, кардіовертерів-дефібриляторів, пристройів для ресинхронізуючої терапії, з метою повного забезпечення вторинної профілактики раптової серцевої смерті;
- створення нових Національних рекомендацій з профілактики серцево-судинних захворювань, діагностики та лікування серцевої недостатності – 2021;
- створення спільних з Асоціацією анестезіологів і серцево-судинних хірургів України
- стандартів діагностики та надання допомоги при невідкладних серцево-судинних станах;
- створення разом з асоціаціями неврологів, анестезіологів України національних рекомендацій з лікування гіпертензивних станів;
- участь у розробці національних стандартів і протоколів щодо діагностики та лікування гострого та хронічних коронарних синдромів;
- розширення обсягу генетичного типування хворих із сімейною гіперхолестеринемією;
- продовження формування бази даних, що надходить до міжнародного ScreenPro FH та європейського EAS-FHSC реєстрів хворих із сімейною гіперхолестеринемією, та залучення регіональних центрів до формування національного реєстру хворих;
- продовження і розширення реєстру інтервенційних коронарних втручань з метою ефективного аналізу результатів роботи в клініках України;
- продовження участі ВАКУ в ініціативі Європейського товариства кардіологів «Атлас кардіології»;
- продовження участі ВАКУ в європейській ініціативі «Дефібрилятор для життя»;
- видання спільно з Асоціацією серцево-судинних хірургів посібників і настанов, що забезпечують етапність і спадкоємність кардіологічної та кардіохірургічної допомоги хворим;
- продовження імплементації наукових і практичних розробок щодо вдосконалення диференціальної діагностики міокардиту та інших некоронарних захворювань, зокрема кардіоміопатій, рідкісних та орфанних захворювань серця, та запровадження нових технологій фармакотерапевтичної інтервенції;
- підтримка ініціативи щодо створення експертних центрів із діагностики та лікування легеневої гіпертензії, в тому числі хірургічних центрів для лікування хронічної тромбоемболічної легеневої гіпертензії; створення єдиного реєстру пацієнтів з легеневою гіпертензією, які потребують її специфічної терапії;
- забезпечення кваліфікованої системи відбору пацієнтів для трансплантації легень і створення рекомендацій щодо ведення пацієнтів після трансплантації;
- вивчення особливостей розвитку, перебігу та лікування серцево-судинних захворювань у осіб, які перехворіли на COVID-19;
- впровадження пацієнт-орієнтованого підходу до лікування з застосуванням паперових матеріалів і матеріалів на електронних носіях.

Матеріал надано
організаторами конгресу

Jerome M. Adams, Janet S. Wright

Office of the Surgeon General, Department of Health and Human Services, Washington, DC, USA

Генеральний хірург*: контроль гіпертензії повинен бути національним пріоритетом охорони здоров'я

**Національне зобов'язання щодо вдосконалення додгляду за хворими на гіпертензію в США
(JAMA. Published online Oct 7 2020.
doi: 10.1001/jama.2020.20356)**

Гіпертензія є загальнопоширененою, витратною та потенційно контрольованою хворобою. Майже кожен другий дорослий американець має гіпертензію, і серед них, за даними досліджень, рівень контролюваного артеріального тиску (АТ) у 2017–2018 рр. становив лише 43,7 %, що є зниженням із 53,8 % у 2013–2014 рр. [1]. Неконтрольований АТ може привести до таких ускладнень, яким в основному можливо було би запобігти, таких як інфаркт міокарда, інсульт та материнська смертність, а також до виснажливих станів, лікування яких високовартісне, наприклад до хронічної хвороби нирок, серцевої недостатності та когнітивних порушень. Розлади вагітності, обумовлені гіпертензією, які почастішали в США, викликають несприятливі наслідки для здоров'я матері та дитини та можуть збільшити ризик серцево-судинних захворювань у жінок протягом усього життя. Розбіжності в контролі АТ і, як наслідок, у рівні ризику для здоров'я продовжують існувати залежно від раси та етнічної приналежності, віку та географії проживання. Проте широкий і неупереджений контроль гіпертензії можливий, і деякі практики та системи охорони здоров'я досягли рівня контролю АТ у 80 % хворих або вище в широкому спектрі обслуговуваних місць проживання та населення.

Цих фактів про гіпертонічну хворобу (надзвичайна поширеність, поганий контроль, розбіжності в якості надання допомоги та винятково можливість контролю цього стану) більше ніж

достатньо, щоб заслужити заклик генерального хірурга до дій щодо контролю гіпертензії [6]. Де-то може поставити під сумнів випуск цього звіту зараз, коли проблема тяжкого гострого респіраторного синдрому внаслідок коронавірусу-2 (SARS-CoV-2) стала найважливішим пріоритетом охорони здоров'я в США. Однак саме наслідки пандемії та болісні уроки, які засвоюються, додають ще більшої актуальності покращенню рівня контролю гіпертензії для всіх дорослих американців [7]. Пандемія коронавірусу 2019 (COVID-19) виявила істотні відмінності у впливі вірусу SARS-CoV-2 та тяжких наслідках COVID-19. Більш високий рівень зараження, частоти тяжких ускладнень та смерті серед людей із різним кольором шкіри принаймні частково зумовлений соціальними детермінантами здоров'я: житлом, транспортом, освітою, доступом до медичної допомоги, наявністю здорових продуктів харчування, безпечним рівнем доходу та свободою від структурних та інституційних бар'єрів, пов'язаних ізрасою та упередженістю. Ці самі детермінанти або підтримують, або перешкоджають успіху в контролі високого АТ. У поєднанні з широким впровадженням найкращих практик у клінічних умовах та наданням людям можливості активно управляти своїм АТ визнання проблеми та поліпшення соціальних умов громади може привести до стійких поліпшень у контролі як гіпертензії, так і COVID-19.

Сьогодні саме час звернути увагу та направити до перевірених стратегій, які покращують конт-

*Генеральний хірург — посадова особа в США, яка є керівником Офіцерського корпусу охорони здоров'я США, що є основним представником із питань охорони громадського здоров'я у федеральному уряді. В Україні дуже приблизно відповідає посаді головного санітарного лікаря МОЗ.

роль АТ. Контроль гіпертензії вимагає стійких та конкретних дій із боку осіб, які страждають від високого АТ та мають ризик його розвитку, працівників охорони здоров'я та професіоналів охорони здоров'я та системи, в яких вони працюють, а також громади. Розумні, основні та постійні інвестиції в кожен із цих секторів потрібні для досягнення кращих результатів у галузі охорони здоров'я найближчим часом, а також для забезпечення більш стійкої, справедливої та процвітаючої держави в майбутньому.

Цілі та стратегії, представлені в заклику до дії генерального хірурга, забезпечують національну дорожню карту, що сприятиме змінам (рис. 1). Існує три цілі: (1) зробити контроль гіпертензії національним пріоритетом; (2) забезпечити підтримку громадам щодо контролю над гіпертензією; та (3) оптимізувати догляд за хворими для контролю гіпертензії. Цілі та стратегії ґрунтуються на доказах, базуються на досвіді високоефективних систем та спільнот, а також адаптуються до наявних ресурсів та населення, що обслуговується.

Перша головна мета — оголосити контроль над гіпертензією національним пріоритетом; це віправдано витратами на життя, здоров'я, а також тим, що гроші в основному витрачаються на

потенційно контролюваній стан. Формування широкого усвідомлення впливу неконтрольованого АТ на здоров'я та економіку — це перший крок до активізації різноманітних галузей, викладених у документі. Серед партнерів, необхідних для досягнення національної мети боротьби з артеріальною гіпертензією, є платники та роботодавці, які, надаючи пріоритет контролю АТ у програмах підряду та стимулювання на основі вартості, можуть дати можливість практикам інвестувати в команди та процеси, для яких доведено, що з часом вони досягають високої ефективності. Платники та роботодавці також можуть допомогти особам управляти своєю гіпертензією, виключаючи розподіл витрат на апарати для вимірювання АТ та ліки. При установлений контролю над АТ як пріоритету здоров'я населення також звертають увагу на глибокі диспропорції, пов'язані з гіпertonічною хворобою. При цьому в підгрупах расових та етнічних меншин спостерігається вищий рівень гіпертензії, нижчий рівень контролю АТ та більший ризик прямого або непрямого (наприклад, COVID-19-пов'язаного) ускладнення. Установлення цієї мети є не просто описом даних нерівностей в отриманні послуг охорони здоров'я, а початковим важливим кроком до їх усунення.



Рисунок 1. Цілі та стратегії удосконалення контролю над гіпертензією

Другою основною метою є забезпечення, заохочення та використання підтримки на рівні громади для контролю гіпертензії. Громади — це основний рівень, на якому діють соціальні детермінанти здоров'я. Неважаючи на те, що ці детермінанти є основоположними у своїй ролі як причини диспропорції зі станом здоров'я, їх можна змінити на краще. Наприклад, громади можуть інвестувати в безпечні та доступні місця для фізичної активності, покращуючи інфраструктуру для ходіння, та сприяти використанню велосипедів. Забезпечення доступу до поживних, загальнодоступних та якісних варіантів харчування для всіх жителів має бути пріоритетом для громад. Як члени та керівники своїх громад лікарі, медсестри, фармацевти та інші медичні працівники на основі громади можуть підтримувати та виступати за програмами, що сприяють здоровому способу життя. Надання чітких рекомендацій та систематичне звернення пацієнтів до цих ключових ресурсів громади може допомогти клініцистам посилити ключові повідомлення та забезпечити пацієнтам можливість контролювати свій АТ.

Третя основна мета направлена на досягнення оптимальної клінічної допомоги хворим на АГ. Уроки практичного використання високо-ефективних систем подібні між собою за розміром ефекту та параметрами практики. Щоб досягти рівня контролю гіпертензії 70 % і вище, потрібна команда, стандартизований підхід до лікування або протокол, система даних, що забезпечує точну та своєчасну інформацію про ефективність роботи, а також набір стратегій для підтримки пацієнтів у самостійному контролі АТ та дотриманні режимів прийому ліків та рекомендацій щодо способу життя [3, 4, 8].

Нешодавнє твердження Американської асоціації серця та Американської медичної асоціації щодо їх політики [9], а також їх поточні настанови щодо клінічної практики [10] рекомендують проводити моніторинг АТ поза межами кабінету лікаря або вимірювати його самостійно пацієнтом (домашнє моніторування АТ — ДМАТ) із підтримкою пацієнтів клінічною командою щодо допомоги в досягненні та підтримці контролю АТ, а також дозволяють уникнути пасток «білого халата» або «маскованої» гіпертензії. Швидке прийняття та розширення телемедицини під час пандемії можуть пришвидшити впровадження програм ДМАТ практиками та системами охорони здоров'я по всій країні. Покращення доступу до перевірених пристрій, навчання пацієнтів їх використанню, створення систем прийому та аналізу даних, сформованих пацієнтами, і зворотні своєчасні рекомендації пацієнтам щодо лікування — це кроки, які можуть швидко принести користь внаслідок залучення більшої частки пацієнтів, а згодом покращити контроль гіпертензії [9].

Нагородження клінічних команд та систем охорони здоров'я за досконалість у контролі гіпертензії може мати різні форми. Незалежно від того, чи вони базуються на вартості страхового випадку, якісних винагород, фінансових бонусів або місцевого чи національного визнання, ці прибутики мають важливе значення для створення глибоких та довготривалих інвестицій у боротьбу з гіпертензією.

Включення настанов щодо гіпертензії та цільових показників АТ в електронні медичні записи також може допомогти практикам та системам вдосконалити контроль АТ. Беручи участь у фінансових домовленостях, що забезпечують високі показники контролю артеріальної гіпертензії, практики можуть розширити свої групи, залучивши ефективних, але недостатньо задіяних членів команди, таких як фармацевти та медичні працівники середнього рівня. Клініцисти можуть розробити протоколи, які використовують генеричні препарати для зменшення вартості лікування пацієнта. Призначення комбінованих препаратів із фіксованою дозою, синхронізація поповнення ліків та заохочення доставки рецептів поштою також можуть допомогти поліпшити дотримання цих вимог пацієнтами. Як спільноти, так і клінічні системи продемонстрували поліпшення контролю над артеріальною гіпертензією завдяки колективній реалізації таких сумісних втручань на рівні клінічної допомоги та спільноти.

Заклик генерального хірурга щодо дій для контролю гіпертензії [6] наводить чіткий шлях до контролю гіпертензії в США. Підвищення рівня контролю АТ до рівня, що захищає та зберігає здоров'я, вимагатиме зобов'язань із боку нетрадиційних секторів, таких як бізнес, освіта та інститути, що базуються на вірі, а також продовження або посилення уваги з боку тих організацій та установ, які вже визнали пріоритетність контролю за гіпертензією. Пацієнти можуть почати з регулярної перевірки рівня АТ, практикуючи здоровий спосіб життя, а також включаючи прийом ліків, якщо вони призначені, і закликаючи до поліпшень на рівні громади та клінічної підтримки за потреби. Залучення політиків, платників та роботодавців, працівників та професіоналів системи охорони здоров'я, дослідників та керівників громад є ключовим в усуненні основних факторів, що сприяють поширенню та прогресуванню гіпертензії, прогалинам у контролі АТ та реалізації можливостей для поліпшення здоров'я нації, стійкості і процвітання. Зараз час для дій. Реалізація цілей та стратегій у заклику до дій разом із загальнонаціональними заходами може допомогти пацієнтам, клініцистам та громадам досягти переваг для здоров'я, багатства та справедливості, які може принести національний контроль за гіпертензією.

Список літератури

1. Muntner P., Hardy S.T., Fine L.J. et al. Trends in blood pressure control among US adults with hypertension, 1999-2000 to 2017-2018. *JAMA*. 2020. 324(12). 1190-1200. doi: 10.1001/jama.2020.14545.
2. Foti K., Auerbach J., Magnan S. Improving hypertension control population-wide in Minnesota. *J. Public Health Manag. Pract.* 2018. 24(5). 432-439. PubMedGoogle Scholar.
3. Ritchey M.D., Hannan J., Wall H.K., George M.G., Sperling L.S. Notes from the field: characteristics of Million Hearts Hypertension Control Champions, 2012-2019. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2020. 69(7). 196-197. doi: 10.15585/mmwr.mm6907a5.
4. Jaffe M.G., Young J.D. The Kaiser Permanente Northern California story: improving hypertension control from 44% to 90% in 13 years (2000 to 2013). *J. Clin. Hypertens (Greenwich)*. 2016. 18(4). 260-261. doi: 10.1111/jch.12803.
5. Jaffe M.G., Lee G.A., Young J.D., Sidney S., Go A.S. Improved blood pressure control associated with a large-scale hypertension program. *JAMA*. 2013. 310(7). 699-705. doi: 10.1001/jama.2013.108769.
6. US Department of Health & Human Services. Surgeon General's Call to Action to Control Hypertension. Published Oct 7, 2020. <https://www.hhs.gov/surgeongeneral/reports-and-publications/index.html>.
7. Rodgers G.P., Gibbons G.H. Obesity and hypertension in the time of COVID-19. *JAMA*. 2020. 324(12). 1163-1165. doi: 10.1001/jama.2020.16753.
8. Young A., Ritchey M.D., George M.G., Hannan J., Wright J. Characteristics of health care practices and systems that excel in hypertension control. *Prev. Chronic Dis.* 2018. 15. E73.
9. Shimbo D., Artinian N.T., Basile J.N. et al. American Heart Association and the American Medical Association. Self-measured blood pressure monitoring at home: a joint policy statement from the American Heart Association and American Medical Association. *Circulation*. 2020. 142(4). 42-63.
10. Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S. 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. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018. 71(19). 127-248. ■

Значення оновлення Національних рекомендацій з діагностики й лікування артеріальної гіпертензії в Об'єднаному Королівстві

Reference: Lay-Flurrie S.L., Sheppard J.P., Stevens R.J. et al. Impact of Changes to National Hypertension Guidelines on Hypertension Management and Outcomes in the United Kingdom. *Hypertension*. 2020; 75: 356-364.

Останніми роками національні й міжнародні рекомендації пропонують використовувати позаофісне моніторування артеріального тиску для діагностики артеріальної гіпертензії. Незважаючи на доведену з економічної точки зору ефективність, критики цієї концепції висловили побоювання стосовно того, що це призведе до збільшення серцево-судинної захворюваності. Автори даного огляду оцінили вплив оновлення рекомендацій на частоту виявлення артеріальної гіпертензії, взаємозв'язок моніторування артеріального тиску поза офісом і серцево-судинної захворюваності, використавши клінічні дані англійських лікарів загальної практики стосовно частоти госпіталізації, смертності й соціально-економічних показників. Дослідники вивчили дані 3 937 191 дорослого пацієнта протягом середнього періоду спостереженням 4,2 року (49 % чоловіків, середній вік 39,7 року) з 1 квітня 2006 року по 31 березня 2017 року. Для вивчення впливу оновлених англійських рекомендацій з артеріальної гіпертензії 2011 року використовували аналіз перерваних часових рядів з оцінкою частоти виявлення артеріальної гіпертензії (первинний результат). Вторинні результати включали взаємозв'язок моніторування артеріального тиску поза офісом і частоти серцево-судинних подій. Протягом усього періоду дослідження частота виявлення артеріальної гіпертензії знизилася з 2,1 до 1,4 на 100 людино-років. Оновлення рекомендацій у 2011 році не було пов'язане з раптовою зміною захворюваності (динаміка показника 0,01 [95% довірчий інтервал (ДІ) від -0,18 до -0,20]), але призвело до вирівнювання цієї тенденції до зниження (динаміка щорічної тенденції 0,09 [95% ДІ 0,04–0,15]). Частота використання амбулаторного моніторування значно зросла у 2011/2012 рр. (динаміка показника 0,52 [95% ДІ 0,43–0,60]). Частота серцево-судинних подій залишалася незмінною (динаміка частоти -0,02 [95% ДІ від -0,05 до -0,02]). Отже, оновлення рекомендацій з артеріальної гіпертензії у 2011 році асоціювалося зі стабілізацією захворюваності й відсутністю приросту частоти серцево-судинних подій. А отже, для діагностики артеріальної гіпер-

тензії в національних настановах слід залишити рекомендацію моніторування артеріального тиску поза офісом.

Взаємозв'язок рівня сечової кислоти в сироватці крові, рівня артеріального тиску вранці за даними домашнього моніторування і серцево-судинних факторів ризику в популяції з попередньою передгіпертензією: поперечне дослідження

Reference: Bawazier L.A., Sja'bani M., Irijanto F. et al. Association of serum uric acid, morning home blood pressure and cardiovascular risk factors in a population with previous prehypertension: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 2020 Sep 9; 10(9): e038046.

Мета. Визначити динаміку артеріального тиску (АТ) протягом 10 років та дослідити взаємозв'язок між рівнем АТ і рівнем сечової кислоти у плазмі крові (ПСК), а також факторами серцево-судинного ризику за даними епідеміологічного дослідження цільової групи осіб з передгіпертензією у 2007 році.

Дизайн. Поперечне дослідження.

Учасники. У 2007 р. шляхом простого випадкового відбору з використанням статистичного програмного забезпечення було відібрано дані 733 пацієнтів із бази даних дослідження Mlati. Усі пацієнти проходили як фізикальне, так і лабораторне обстеження.

Оцінка результатів. Використовували оцінку рівня АТ вранці за даними домашнього моніторування, лабораторне дослідження сечі (з визначенням екскреції сечової кислоти й креатиніну) і дослідження крові (ПСК, азот сечовини крові, креатинін, ліпідний профіль і рівень глукози в крові натще).

Результати. Через 10 років близько 31,1 % із 733 пацієнтів з попередньою передгіпертензією захворіли на артеріальну гіпертензію, 24,6 % повернулися до нормального тиску, а решта залишилася в стані передгіпертензії. У 2017 році середні (СВ) рівні ПСК були значно вищими в чоловіків, ніж у жінок (5,78 (1,25) мг/дл проти 4,52 (1,10) мг/дл, $p < 0,001$). Крім того, чоловіки, як правило, частіше мали високий нормальні рівень ПСК (5–7 мг/дл) або високий рівень ПСК (≥ 7 мг/дл) порівняно з жінками ($p < 0,001$, відносний ризик (ВР) = 2,60). Високий нормальній і високий рівень ПСК у популяції з передгіпертензією в анамнезі достовірно асоціювалися з наявною передгіпертензією та артеріальною гіпертензією лише в жінок ($p = 0,001$, ВР = 1,21). Було встановлено, що вік та індекс маси тіла були достовірно пов'язані як з рівнем систолічного, так і з рівнем діастолічного АТ у чоловіків, однак лише з

рівнем систолічного АТ у жінок. Рівень глюкози та ПСК у крові натхнені були достовірно пов'язані із систолічним і діастолічним АТ лише в жінок.

Висновок. Автори дослідження дійшли висновку, що через 10 років із 733 пацієнтів з передгіпертензією 31,1 % стали гіпертоніками. Рівні ПСК у чоловіків були значно вищими, ніж у жінок. Більше того, високий нормальній і високий рівень ПСК достовірно асоціювалися з передгіпертензією і гіпертензією в жінок, але не в чоловіків.

Зміни значень порогових рівнів артеріального тиску для призначення антагіпертензивних препаратів у пацієнтів із цукровим діабетом

Reference: Ambrož M., de Vries S.T., Sidorenkov G., Hoogenberg K., Denig P. Changes in blood pressure thresholds for initiating antihypertensive medication in patients with diabetes: a repeated cross-sectional study focusing on the impact of age and frailty. BMJ Open. 2020 Sep 10; 10(9): e037694. doi: 10.1136/bmjopen-2020-037694.

Мета. Оцінити тенденції порогових показників систолічного артеріального тиску (САТ) на старті антагіпертензивної терапії в пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу та вплив віку й кволості на ці значення.

Дизайн і методи дослідження. Було проведено повторне поперечне когортне дослідження (2007–2014 рр.), у якому використовували базу даних проекту «Гронінгенська ініціатива з аналізу бази даних лікування цукрового діабету 2-го типу». Вплив календарного року, віку або кволості та взаємодію між роком і віком або слабкістю і пороговими значеннями САТ оцінювали за допомогою багаторівневого регресійного аналізу з урахуванням потенційних факторів впливу.

Результасти. В аналіз включили дані 4819 пацієнтів. Середній рівень АТ на старті терапії становив 157 мм рт.ст. у 2007 році та зріс до 158 мм рт.ст. у 2009 році, але зменшився до 151 мм рт.ст. у 2014 році. Пацієнти літнього віку розпочинали лікування при вищому рівні САТ, але подібні тенденції до зниження цих значень після 2009 року спостерігались у всіх вікових групах. Суттєвих відмінностей у порогових значеннях САТ між пацієнтами з різним ступенем кволості не було. На зв'язок між календарним роком і пороговими значеннями САТ не впливали ні вік, ні кволість.

Висновок. Після початкового підйому порогових значень рівня САТ протягом періоду спостереження їх значення із часом знижувалися, однак на ці значення не впливали ні вік, ні кволість пацієнта. Це відрізняється від положень оновлених рекомендацій щодо більш персоналізованого лікування протягом періоду дослідження і свідчить про те, що для того,

щоб змінити клінічну практику, потрібно буде більше часу. Спеціальні алгоритми й інструменти терапії для пацієнта, які будуть зосереджені на тому, коли треба починати лікування і коли його починати не слід, можуть бути корисними для надання персоналізованої допомоги хворим із цукровим діабетом.

Порівнянність значень артеріального тиску в дослідженні SPRINT і звичайній клінічній практиці

Reference: Drawz P.E., Agarwal A., Dwyer J.P. et al. Concordance Between Blood Pressure in the Systolic Blood Pressure Intervention Trial and in Routine Clinical Practice. JAMA Intern. Med. Published online October 12, 2020. doi:10.1001/jamainternmed.2020.5028.

Актуальність. Оцінити, чи порівнянні між собою значення артеріального тиску (АТ), виміряного у звичайній рутинній практиці та виміряного у великому дослідженні, а також з'ясувати, чи змінюється ця невідповідність залежно від цільового значення артеріального тиску.

Результати. У це прогностичне дослідження були включені 3074 учасники, у яких були 3 або більше по-заофісних вимірювання АТ і результати вимірювання АТ у дослідженні, які були пов'язані з даними електронної медичної картки (ЕМК) і даними дослідження SPRINT, і виявилось, що в тих самих пацієнтів середній систолічний АТ, зафіксований в амбулаторних електронних медичних картах, був вищим, ніж у цьому дослідженні. Різниця між АТ, зафіксованим в електронних медичних картах, та АТ у дослідженні залежала від центру, який брав участь у дослідженні.

Значення. Ці результати підкреслюють важливість належної техніки вимірювання АТ і потенційні недоліки порівняння вимірювання АТ у дослідженні з рівнем АТ, зареєстрованим у ЕМК.

Важливість. Існують певні сумніви щодо переносу результатів дослідження SPRINT у реальну клінічну практику, оскільки стандартизований протокол, що використовували для вимірювання АТ, не завжди використовується в реальній клінічній практиці.

Завдання. Порівняти значення АТ, виміряного у звичайній клінічній практиці, і значення, що було отримано в дослідженні SPRINT, і визначити, чи змінилася відповідність значень АТ під впливом цільових рівнів АТ.

Дизайн, методи та учасники. Це було обсерваційне прогностичне дослідження, у якому поєднали інформацію фізикального обстеження з амбулаторних ЕМК із даними 49 із 102 сайтів дослідження SPRINT, яке було проведено з 8 листопада 2010 року по 20 серпня 2015 року, у дослідження включили 3074 дорослі особи, старші від 50 років, з артеріальною гіпертензією без цукрового діабету або інсульту в анамнезі. Статистичний аналіз виконували з 21 травня 2019 року по 20 березня 2020 року.

Основні результати та їх оцінка. Артеріальний тиск, виміряний в умовах звичайної клінічної практики та дослідження SPRINT.

Результати. Дані ЕМК стосовно рівня АТ було отримано для 3074 учасників (2482 чоловіки [80,7 %]; середній [CB] вік 68,5 [9,1] року), у яких були 3 або більше результати амбулаторних вимірювань АТ і вимірювання АТ у дослідженні. Протягом 6-місячного періоду з першого візиту дослідження до кінця досліджуваного лікування середній систолічний АТ (CAT) у групі інтенсивного лікування за даними амбулаторного вимірювання АТ, зафікований в ЕМК, був на 7,3 мм рт.ст. вищим (95% ДІ 7,0–7,6 мм рт.ст.), ніж АТ, виміряний під час дослідження; середня різниця між АТ, зареєстрованим в амбулаторній ЕМК, і рівнем CAT у дослідженні була меншою у учасників групи стандартної терапії (4,6 мм рт.ст. [95% ДІ 4,4–4,9 мм рт.ст.]). За результатами аналізу Бленда — Альтмана було показано, що існувала низька узгодженість між рівнем амбулаторного АТ, зафікованого в ЕМК, і рівнем АТ у дослідженні з широкими інтервалами узгодження, що коливаються приблизно від –30 до 45 мм рт.ст. Крім того, різниця між АТ, зареєстрованим в ЕМК, і рівнем АТ у дослідженні різнилась залежно від центру, що брав участь у дослідженні.

Висновки та актуальність. Амбулаторне значення АТ, виміряне в умовах звичайної клінічної практики, як правило, було вищим, ніж рівень АТ, виміряний у дослідженні SPRINT, із більшою різницею АТ у групі інтенсивного лікування. Також спостерігався стабільно високий ступінь неоднорідності АТ, зафікованого в ЕМК і виміряного в дослідженні, зі значною мінливістю в часі, між учасниками і для кожного з них окремо, а також у різних клініках. Ці результати підкреслюють важливість належної методики вимірювання АТ і неможливість застосувати єдиний загальний коефіцієнт поправки (тобто приблизно 10 мм рт.ст.) для апроксимації результатів вимірювання АТ, коли АТ не вимірювали належним чином в умовах звичайної клінічної практики.

Сакубітрил/валсартан знижує удвічі ниркові події в пацієнтів із серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду

Mitchel L. Zoler, PhD. Medscape Medical News

За результатами первинно визначеного вторинного аналізу пацієнтам із серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду (CHзФА), які приймали сакубітрил/валсартан у дослідженні PARAGON-HF, вдалося отримати протекторний ефект щодо прогресування ниркової недостатності.

Згідно з результатами, опублікованими в інтернет-виданні Circulation 29 вересня, Фіннен Р. Мак-Косланд та його колеги повідомили, що у 2419 пацієнтів із CHзФВ, які приймали сакубітрил/вал-

сартан (ентресто), частота первинної кінцевої точки несприятливих ниркових наслідків була вдвічі нижчою порівняно з 2403 пацієнтами, яких було рандомізовано в групу порівняння (терапія лише валсартаном), і ця різниця була достовірною.

За абсолютними показниками лікування сакубітрилом/валсартаном блокатор рецепторів ангіотензину/інгібітор неприлізину (ARNI) знижував частоту комбінованих ниркових кінцевих точок (ниркової смерті, термінальної стадії ниркової недостатності або принаймні зниження на 50 % розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ)) з 2,7 % у контрольній групі до 1,4 % у групі сакубітрилу/валсартану під час медіани спостереження 35 місяців.

Абсолютну різницю в 1,3 % можна прирівняти до кількості 51 пацієнта, яких треба пролікувати для того, щоб запобігти одній із цих подій. Також показовим було те, що нефропротекція сакубітрилу/валсартану була однаковою і не залежала від базової функції нирок.

«Важлива терапевтична опція»

Ефективність, що «не залежала від базової функції нирок», указала на те, що лікування сакубітрилом/валсартаном може бути «важливим терапевтичним варіантом для уповільнення зниження функції нирок у пацієнтів із серцевою недостатністю», — написали Мак-Косланд, нефролог з лікарні Бригама та Жіночої лікарні в Бостоні, штат Массачусетс, і його колеги. Висновок авторів вражає, оскільки в даний час жоден інший клас препаратів не продемонстрував чітких доказів ефективності при CHзФВ.

З іншого боку, дослідження PARAGON-HF, із якого було відібрано дані для цього аналізу, виявилося статистично нейтральним стосовно своєї основної кінцевої точки — зниження сукупного показника серцево-судинної смерті та госпіталізацій через серцеву недостатність, причому значення P дорівнювало 0,06, а 95% довірчий інтервал становив 0,75–1,01.

«Оскільки ця різниця [щодо первинної кінцевої точки між двома досліджуваними групами] не відповідала заздалегідь визначеному рівню статистичної достовірності, усі наступні аналізи вважалися пошуковими», — зауважили автори первинного аналізу PARAGON-HF (N. Engl. J. Med. 2019; 381: 1609–1620).

Незважаючи на це обмеження в інтерпретації вторинних результатів дослідження, нові висновки про значну користь для нирок «відкривають потенціал для забезпечення доказового лікування для пацієнтів з CHзФВ», — зазначили Шелдон В. Тобе, доктор медичних наук, і Стефані Пун, доктор медичних наук, у коментарях редакції, що супроводжували останній реліз (Circulation 2020; 142: 1246–1248).

«Принаймні ці результати, безумовно, інтригують і свідчать про те, що для окремих підгруп пацієнтів з CHзФВ призначення сакубітрилу/валсартану може бути корисним», — наголосили вони.

Перше велике дослідження, яке показало покращання функції нирок при СНзФВ

Ентузіазм редакторів щодо результатів нового аналізу частково пов'язаний із тим, що «PARAGON-HF» було першим великим дослідженням, у якому продемонстрували покращання показників функції нирок у пацієнтів із СНзФВ», як зазначали вони. «Результати стосовно того, що комбіновані ниркові результати не залежали від базового рівня рШКФ, є вражаючими і свідчили про те, що сприятливий вплив на функцію нирок був непрямим і, можливо, пов'язаним із покращанням функції серця», — сказали Шелдон В. Тобе, нефролог, і Стефані Пун, кардіолог, обидва співробітники Центра наук про здоров'я Саннібрука в Торонто, Онтаріо, Канада.

У дослідження PARAGON-HF були включені 4822 пацієнти із СНзФВ у 848 центрах 43 країн, у кінцевий аналіз ефективності були включені 4796 пацієнтів. Комбіновані ниркові результати переважно були обумовлені вперше виявленним зниженням рівня рШКФ на 50 % або більше, що відбулося у 27 пацієнтів (1,1 %) у групі сакубітрилу/валсартану та 60 пацієнтів (2,5 %), які приймали лише валсартан. Середньорічне зниження рШКФ під час дослідження становило 2,0 мл/хв/1,73 м² у групі сакубітрилу/валсартану і 2,7 мл/хв/1,73 м² — у контрольній групі.

Хоча експерти із серцевої недостатності були розчаровані тим, що для сакубітрилу/валсартану не було продемонстровано достовірної переваги для первинної кінцевої точки дослідження щодо СНзФВ, комбінація стала основою лікування пацієнтів із СНзФВ на основі результатів дослідження PARADIGM-HF (N. Engl. J. Med. 2014; 371: 993–1004). І, незважаючи на підтримку, яку тепер отримав сакубітрил/валсартан у рекомендаціях, і те, що його названо основним методом лікування СНзФВ, це призначення не надто популярне в клінічній практиці в США, часто через бар'єри, які створили сторонні платники.

Ізольована діастолічна гіпертензія в біобанку Великої Британії: порівняння визначень за рекомендаціями ACC/AHA і ESC/NICE

Reference: McGrath B.P., Kundu P., Daya N. et al. Isolated Diastolic Hypertension in the UK Biobank: Comparison of ACC/AHA and ESC/NICE Guideline Definitions. Hypertension. 2020; 76: 699–706.

Рекомендації Американського коледжу кардіологів/Американської асоціації серця визначають артеріальну гіпертензію як підвищення артеріального тиску $\geq 130/80$ мм рт.ст., тоді як рекомендації Європейського кардіологічного товариства (ESC) і Національного інституту досконалості медичного обслуговування (NICE) 2018 року використовують значення $\geq 140/90$ мм рт.ст. Нашою метою було ви-

вчити взаємозв'язок між ізольованою діастолічною гіпертензією (ІДГ), діагностованою з використанням цих двох порогових значень артеріального тиску, і серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) у великої когорти дорослих у Великій Британії. Автори проаналізували дані з біобанку Великої Британії, у який включили пацієнтів між 2006 і 2010 роками з подальшим спостереженням до березня 2019 року. Дослідники виключили осіб із систолічною артеріальною гіпертензією або вихідними ССЗ. Автори визначили появу серцево-судинних захворювань як комбіновану кінцеву точку, що складалася з нефатального інфаркту міокарда, нефатального інсульту або серцево-судинної смерті. У досліджені використовували регресійний аналіз Кокса з метою кількісно оцінити взаємозв'язок ІДГ і ССЗ, а також окремих результатів, що були включені до комбінованої кінцевої точки. У цей аналіз включили дані 151 831 участника з нормальним систолічним артеріальним тиском (середній вік 54 роки, 40 % чоловіків). Загалом 24,5 % мали ІДГ за визначенням рекомендацій Американського коледжу кардіологів/Американської асоціації серця порівняно з 6 % за визначенням ESC/NICE. Порівняно з нормальним діастолічним артеріальним тиском ІДГ, визначена згідно з рекомендаціями Американського коледжу кардіологів/Американської асоціації серця, не асоціювалася достовірно з ризиком серцево-судинних захворювань (коєфіцієнт ризику 1,08 [95% ДІ 0,98–1,18]), тоді як ІДГ за визначенням ESC/NICE достовірно асоціювалася з незначним збільшенням ССЗ (коєфіцієнт небезпеки 1,15 [95% ДІ 1,04–1,29]). Подібні результати зберігалися після поправки за статтю і серед учасників, які не приймали на початку дослідження антигіпертензивні препарати. Крім того, жодне визначення ІДГ не було пов'язане з окремими результатами нефатального інфаркту міокарда або інсульту. І на завершення: відсоток учасників біобанку Великої Британії з ІДГ був достовірно більшим за визначенням рекомендацій Американського коледжу кардіологів/Американської асоціації серця порівняно з визначеннями згідно з рекомендаціями ESC/NICE; однак лише визначення ESC/NICE достовірно асоціювалося з підвищеним ризиком ССЗ.

Ризик серцево-судинних захворювань і хронічної хвороби нирок за категоріями артеріального тиску при цукровому діабеті 2017 року

Reference: Kim Y.T., Chung H.J., Park B.R. et al. Risk of Cardiovascular Disease and Chronic Kidney Disease According to 2017 Blood Pressure Categories in Diabetes Mellitus. Hypertension. 2020; 76: 766–775.

Залишався невивченим зв'язок рівня артеріального тиску (АТ), визначеного згідно з рекомендаціями Американського коледжу кардіологів/

Американської асоціації серця 2017 року, із рівнем серцево-судинних захворювань (ССЗ) і хронічної хвороби нирок у пацієнтів із цукровим діабетом. У цьому дослідженні було використано дані Національної бази даних медичного страхування у Кореї, що містила інформацію про стан здоров'я 8 922 940 осіб, які пройшли обстеження з 2009 по 2014 рік. Згідно з цими рекомендаціями артеріальну гіпертензію було виявлено в 490 352 пацієнтів із цукровим діабетом: рівень 1 (систолічний АТ < 120 мм рт.ст. і діастолічний АТ < 80 мм рт.ст.), рівень 2 (систолічний АТ 120–129 мм рт.ст. і діастолічний АТ < 80 мм рт.ст.), рівень 3 (систолічний АТ 130–139 мм рт.ст. або діастолічний АТ 80–89 мм рт.ст.) і рівень 4 (систолічний АТ ≥ 140 мм рт.ст. або діастолічний АТ ≥ 90 мм рт.ст.). Протягом середнього періоду спостереження 5 років зареєстровано 6508 випадків серцево-судинних захворювань (1,3 %), 14 318 випадків розвитку хронічної хвороби нирок (2,9 %), 9094 цереброваскулярні події (2,0 %) і 1150 смертей від серцево-судинних захворювань (0,2 %). Порівняно з пацієнтами з першим рівнем АГ скориговані коефіцієнти ризику ССЗ у людей з 2, 3 і 4-м рівнем АГ становили 1,07 (95% ДІ 0,98–1,16), 1,12 (95% ДІ 1,04–1,20) і 1,17 (95% ДІ 1,08–1,26) відповідно. Також відбулося підвищення ризику хронічної хвороби нирок (1,18 [95% ДІ 1,12–1,24] і 1,22 [95% ДІ 1,15–1,29]), цереброваскулярних захворювань (1,21 [95% ДІ 1,14–1,29] і 1,52 [95 % ДІ 1,42–1,63]) і смерті від ССЗ (1,31 [95% ДІ 1,09–1,56] і 1,91 [95% ДІ 1,58–2,32]) у пацієнтів з 3-м і 4-м рівнями АГ порівняно з тими, хто в кого був 1-й рівень АГ. Ці результати дали доказову базу для підтримки рекомендацій Американського коледжу кардіологів/Американської асоціації серця з артеріальної гіпертензії стосовно цільових рівнів АТ у хворих на цукровий діабет.

Вплив обмежень у часі прийому їжі на втрату ваги та інші метаболічні параметри в жінок і чоловіків із зайвою вагою та ожирінням

Reference: Lowe D.A., Wu N., Rohdin-Bibby L. et al. Effects of Time-Restricted Eating on Weight Loss and Other Metabolic Parameters in Women and Men With Overweight and Obesity: The TREAT Randomized Clinical Trial. JAMA Intern. Med. Published online September 28, 2020. doi:10.1001/jamainternmed.2020.4153.

Актуальне питання. Який вплив обмеження в часі прийому їжі на втрату ваги і стан метаболізму в пацієнтів із зайвою вагою та ожирінням?

Висновки. У цьому проспективному рандомізованому клінічному дослідженні, у яке було включено 116 дорослих з надмірною вагою або ожирінням, прийом їжі з обмеженням у часі був пов'язаний з по-мірним зниженням (1,17 %) ваги, яке недостовірно

відрізнялося від зниження ваги в контрольній групі (0,75 %).

Значення. Обмеження в часі прийому їжі не продемонструвало переваг для втрати ваги або кардіометаболічних переваг у цьому дослідженні.

Важливість. Ефективність і безпека прийому їжі з обмеженням у часі не досліджувались у великих рандомізованих клінічних дослідженнях.

Об'єкт. Визначити вплив 16–8 годинного обмеження прийому їжі на втрату ваги й маркери метаболічного ризику.

Втручання. Учасників було рандомізовано таким чином, що у групі послідовного прийому їжі (ПМІ) було рекомендовано їсти 3 структуровані страви на день, а групі з обмеженням за часом (ОЗЧ) їсти в режимі з бажанням з 12:00 до 20:00 і повністю утримуватися від споживання їжі з 20:00 до 12:00 наступного дня.

Дизайн, методи та учасники. Це 12-тижневе рандомізоване клінічне дослідження, у яке було включено чоловіків і жінок віком від 18 до 64 років з індексом маси тіла (ІМТ; розрахований як вага у кілограмах, поділена на зріст у метрах у квадраті) від 27 до 43, було проведено на спеціальному мобільному додатку для дослідження. Учасники отримали Bluetooth-ваги. Учасники проживали в будь-якій точці у Сполучених Штатах Америки, а частина (50 учасників), що проживала поблизу Сан-Франциско, штат Каліфорнія, пройшла особисте тестування.

Основні результати та методи. Первинним результатом стала втрата ваги. Вторинні результати особистої когорти включали зміну ваги, жирової маси, нежирової маси, рівня інсуліну натще, рівня глюкози натще, рівня А1с гемоглобіну, розрахункового споживання енергії, загальної витрати енергії і витрати енергії в стані спокою.

Результати. Загалом у дослідження було включено 116 учасників (середній вік [СВ] 46,5 [10,5] року; 70 [60,3 %] чоловіків). Відзначено достовірне зниження ваги в групі ОЗЧ (−0,94 кг; 95% ДІ від −1,68 до −0,20; P = 0,01), але не спостерігалося достовірних змін у групі ПМІ (−0,68 кг; 95% ДІ від −1,41 до 0,05, P = 0,07) або між групами (−0,26 кг; 95% ДІ від −1,30 до 1,78; P = 0,63). В особистій когорти (n = 25 ТРЕ, n = 25 СМТ) спостерігалося достовірне зниження ваги в групі ОЗЧ (−1,70 кг; 95% ДІ від −2,56 до −0,83; P < 0,001). Також існувала достовірна різниця за індексом м'язової маси між групами (−0,16 кг/м²; 95% ДІ від −0,27 до −0,05; P = ,005). Жодних інших вторинних результатів у групах або достовірної різниці між ними не спостерігалося. Не було різниці за розрахунками споживання енергії між групами.

Висновки та актуальність. Обмеження їжі за часом за відсутності інших методик не є більш ефективним для схуднення, ніж послідовне харчування протягом дня.

Підготувала О. Торбас

Артериальная гипертензия у взрослых — 2020

Клинические рекомендации Российского кардиологического общества

Президиум рабочей группы: Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., Шляхто Е.В.

Члены рабочей группы: Арутюнов Г.П., Баранова Е.И., Барбараши О.Л., Бойцов С.А., Вавилова Т.В., Виллевальде С.В., Галявич А.С., Глезер М.Г., Гринева Е.Н., Гринштейн Ю.И., Драпкина О.М., Жернакова Ю.В., Звартау Н.Э., Кисляк О.А., Козиолова Н.А., Космачева Е.Д., Котовская Ю.В., Либис Р.А., Лопатин Ю.М., Небиеридае Д.В., Недошивин А.О., Остроумова О.Д., Ощепкова Е.В., Ратова Л.Г., Скибицкий В.В., Ткачева О.Н., Чазова И.Е., Чесникова А.И., Чумакова Г.А., Шальнова С.А., Шестакова М.В., Якушин С.С., Янишевский С.Н.

Список сокращений и условных обозначений

АГ — артериальная гипертензия	ОБ — окружность бедра
АГП — антигипертензивные препараты	ОК — оральные контрацептивы
АГТ — антигипертензивная лекарственная терапия	ОКС — острый коронарный синдром
АГЭ — антигипертензивный эффект	ОТ — окружность талии
АД — артериальное давление	ОХС — общий холестерин
АК — антагонисты кальция (блокаторы кальциевых каналов)	ПД — пульсовое давление
АКС — ассоциированное клиническое состояние	ПОМ — поражение органов-мишеней
АМКР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов	РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система
БА — бронхиальная астма	РКИ — рандомизированные клинические исследования
ББ — бета-адреноблокатор	САД — систолическое артериальное давление
БРА — блокатор рецепторов ангиотензина	СГХС — семейная гиперхолестеринемия
ГБ — гипертоническая болезнь	СД — сахарный диабет
ГК — гипертонический криз	СКФ — скорость клубочковой фильтрации
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка	СМАД — суточное мониторирование артериального давления
ДАД — диастолическое артериальное давление	СН — сердечная недостаточность
ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления	СОАС — синдром обструктивного апноэ во время сна
ЕОК/ЕОАГ — Европейское общество кардиологов/Европейское общество артериальной гипертонии	СПВ — скорость пульсовой волны
иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента	ССР — сердечно-сосудистый риск
ИБС — ишемическая болезнь сердца	ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ИМ — инфаркт миокарда	ССО — сердечно-сосудистые осложнения
ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка	ССС — сердечно-сосудистые события
ИМТ — индекс массы тела	ТГ — триглицериды
ИСАГ — изолированная систолическая артериальная гипертензия	УДД — уровень достоверности доказательств
ИТБ — индекс талия/бедра	УЗИ — ультразвуковое исследование
КИМ — комплекс интима-медиа	УУР — уровень убедительности рекомендаций
КТ — компьютерная томография	ФВ — фракция выброса
ЛЖ — левый желудочек	ФК — функциональный класс
ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс	ФП — фибрилляция предсердий
МРТ — магнитно-резонансная томография	ФР — фактор риска
МС — метаболический синдром	ХБП — хроническая болезнь почек
НТГ — нарушенная толерантность к глюкозе	ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
	ХС ЛВП — холестерин липопротеинов высокой плотности

ХС ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЦВБ — цереброваскулярная болезнь
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭД — эректильная дисфункция
ЭКГ — электрокардиограмма, электрокардиографический

ЭхоКГ — эхокардиография
CKD-EPI — Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration
ESC/ESH — European society of cardiology/European society of hypertension
HbA_{1c} — гликированный гемоглобин
MDRD — Modification of Diet in Renal Disease
SCORE — Systematic Coronary Risk Evaluation

Термины и определения

Артериальная гипертензия (АГ) — синдром повышения клинического артериального давления (АД) при гипертонической болезни (ГБ) 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.

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

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

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

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

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

Изолированная систолическая АГ (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 вмешательства [3].

Клиническое исследование — любое исследование, проводимое с участием человека в качестве субъекта для выявления или подтверждения кли-

нических и/или фармакологических эффектов исследуемых продуктов, и/или выявления нежелательных реакций на исследуемые продукты, и/или изучения их всасывания, распределения, метabolизма и выведения с целью оценить их безопасность и/или эффективность [4].

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

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

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

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

Изменение образа жизни — мероприятия, направленные на нормализацию массы тела и характера питания, двигательной активности, целью которых является снижение ССР.

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 состояния [2].

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

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

Постпрандиальная гипотензия — снижение САД более чем на 20 мм рт.ст. в течение 2 ч после приема пищи при нахождении в положении лежа или сидя [6].

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

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

Пульсовое давление — разница между САД и ДАД.

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

Резистентная АГ — диагностируется в случаях, когда назначение трех антигипертензивных препаратов (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 или ДМАД), а вторичные причины АГ исключены.

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

Состояние — изменения организма, возникающие в связи с воздействием патогенных и/или фи-

зиологических факторов и требующие оказания медицинской помощи [2].

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

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

Фиксированная комбинация лекарственных препаратов — сочетание двух и более разных классов препаратов в одной таблетке. Хроническая болезнь почек (ХБП) — наднозологическое понятие, объединяющее всех пациентов с признаками повреждения почек и/или снижением функции, оцениваемой по величине скорости клубочковой фильтрации (СКФ), которые сохраняются в течение 3 и более месяцев.

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

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

Целевой уровень АД — уровень АД, различный для разных групп пациентов с АГ, достижение которого в процессе лечения позволяет добиться наиболее благоприятного соотношения польза (снижение CCP)/риск (неблагоприятные эффекты).

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

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

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

ГБ — хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является повышение АД, не связанное с выявлением явных причин, приводящих к развитию вторичных форм АГ (симптоматические АГ). Термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 г., соответствует терминам «эссенциальная гипертензия»

и «артериальная гипертензия», используемым за рубежом. ГБ преобладает среди всех форм АГ, ее распространенность превышает 90 %.

Вторичная (симптоматическая) АГ — АГ, обусловленная известной причиной, которую можно устраниить 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, направленных на снижение АД, обычно с помощью внутривенной терапии.

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

Предрасполагающие факторы

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

- возраст — увеличение возраста ассоциировано с повышением частоты АГ и уровня АД (прежде всего систолического) [10];
- избыточная масса тела и ожирение способствуют повышению АД;
- наследственная предрасположенность — повышение АД встречается приблизительно в 2 раза чаще среди лиц, у которых один или оба родителя имели АГ. Эпидемиологические исследования показали, что ~30 % вариаций АД в различных популяциях обусловлены генетическими факторами [11];
- избыточное потребление натрия (> 5 г/сут) [12];
- злоупотребление алкоголем;
- гиподинамия.

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 звенями формирования и прогрессирования эссенциальной АГ (ГБ) являются [13–16]:

- активация симпатоадреналовой системы (реализуется преимущественно через альфа- и бета-адренорецепторы);
- активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС); в том числе повышение продукции минералокортикоидов (альдостерона и др.), инициируемое, в частности, гиперактивацией почечной РААС;
- нарушение мембранных 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 (брadiкинина, NO , простациклина и др.);
- структурные изменения сосудистой стенки артерий мышечного (резистивного) и эластического типа, в том числе вследствие низкоинтенсивного неинфекционного воспаления;
- нарушение микроциркуляции (снижение плотности капилляров);
- нарушение барорецепторного звена системы центральной регуляции уровня АД;
- повышение жесткости крупных сосудов.

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

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

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

Взаимосвязь АД с риском развития сердечно-сосудистых, цереброваскулярных 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 [20–22]. 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 [22].

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, СН и заболеваний периферических артерий), а также терминальной почечной недостаточности [23]. Все больше данных свидетельствуют о тесной связи АГ с увеличением частоты развития фибрилляции предсердий (ФП) [24], а также когнитивной дисфункции и деменции. Повышение АД в среднем возрасте ассоциируется с развитием когнитивных нарушений и деменции в пожилом возрасте, а интенсивная терапия АГ с достижением целевых цифр АД уменьшает риски развития умеренных когнитивных нарушений и возможной деменции [25, 26].

Прямая связь между повышенным уровнем АД и риском ССС продемонстрирована для всех возрастных [27] и этнических групп [28]. У пациентов старше 50 лет САД является более сильным предиктором событий, чем ДАД [27, 29]. Высокое ДАД ассоциируется с увеличением риска 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 ФР, приобретает в этот период еще большее значение [29]. У пациентов среднего возраста и пожилых повышение пульсового давления (ПД) (которое представляет собой разницу между САД и ДАД) оказывает дополнительное негативное влияние на прогноз [20, 30].

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

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

I10 — Эссенциальная (первичная) гипертензия:

Высокое кровяное давление;

Гипертензия (артериальная) (добропачественная) (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) СН:

Гипертензивная [гипертоническая] СН.

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

Гипертензивная болезнь сердца без дополнительных уточнений.

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 без дополнительных уточнений.

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

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

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) СН и почечной недостаточностью.

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

I15 — Вторичная гипертензия.

I15.0 — Реноваскулярная гипертензия.

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

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

I15.8 — Другая вторичная гипертензия.

I15.9 — Вторичная гипертензия неуточненная.

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

АГ классифицируют по степени, которая определяется уровнем АД у нелеченых пациентов; стадии, которая определяется наличием сахарного диабета (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 табл. П2, приложение Г1. Категорию АД определяют по результатам его трехкратного измерения в положении пациента сидя. Используют средние значения САД и ДАД, определенных при двух последних измерениях. ИСАГ классифицируется на степени 1, 2 или 3 в зависимости от значения САД. Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то степень АГ оценивается по более высокой категории.

Выделение 3 стадий АГ (табл. П1, Прил. Г3) основано на наличии ПОМ, АКС, СД и ХБП. Стадия АГ не зависит от уровня АД.

Выделяются 3 стадии ГБ.

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

Факторы ССР у пациентов с АГ:

— пол (мужчин > 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 (ОХС) > 4,9 ммоль/л и/или холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП) > 3,0 ммоль/л и/или холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС 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 у женщин, ≥ 420 мкмоль/л у мужчин);
— нарушение гликемии натощак: глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л;
— нарушение толерантности к глюкозе (НТГ);
— избыточная масса тела (индекс массы 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);
— развитие АГ в молодом возрасте у родителей или в семье;
— ранняя менопауза;
— малоподвижный образ жизни;
— психологические и социально-экономические факторы;
— частота сердечных сокращений (ЧСС) в покое > 80 уд/мин.

Стадия II подразумевает наличие бессимптомного ПОМ, связанного с АГ и/или ХБП С3 (СКФ 30–59 мл/мин), и/или СД без ПОМ и предполагает отсутствие АКС.

Бессимптомное ПОМ:

— артериальная жесткость:
ПД (у пожилых пациентов) ≥ 60 мм рт.ст.,
каротидно-феморальная скорость пульсовой волны (СПВ) > 10 м/с;
— электрокардиографические (ЭКГ) признаки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) (индекс Соколова — Лайона > 35 мм, или амплитуда зубца R в отведении aVL ≥ 11 мм, Корнельское произведение > 2440 мм \times мс или Корнельский вольтажный индекс > 28 мм для мужчин и > 20 мм для женщин);
— эхокардиографические признаки ГЛЖ (индекс массы левого желудочка (ЛЖ) (масса ЛЖ, г/рост, м) формула ASE для пациентов с избыточной массой тела и ожирением: для мужчин > 50 г/м^{2,7}, для женщин > 47 г/м^{2,7}; индексация на площадь поверхности тела (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 соотношение альбумин/креатинин 30–300 мг/г или 3,4–34 мг/ммоль (предпочтительно в утренней порции мочи);
— ХБП С3 стадии с СКФ > 30 –59 мл/мин/1,73 м²;
— лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) $< 0,9$;
— выраженная ретинопатия: наличие кровоизлияний, экссудатов или отека соска зрительного нерва.

Стадия III определяется наличием АКС, в том числе ХБП С4–С5 стадии, и/или СД с ПОМ.

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

Стадии АГ имеют уточняющий характер по ПОМ и сопутствующей патологии.

На основании уровня АД, наличия ФР, ПОМ, АКС, СД выделяют 4 категории риска ССО: низкий (риск 1), умеренный (риск 2), высокий (риск 3) и очень высокий (риск 4) (табл. П12, Прил. Г2). Наиболее значимым является определение категории риска у пациентов с ГБ I и II стадий.

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

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

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

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

2.1. Критерии установления диагноза

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

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

Диагностика АГ включает следующие этапы:

- выяснение жалоб и сбор анамнеза;
- повторные измерения АД;

- объективное обследование;
- лабораторно-инструментальные методы исследования: рутинные на первом этапе и сложные — на втором этапе обследования (по показаниям);
- исключение вторичных (симптоматических) АГ при необходимости;
- оценка общего ССР;
- 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, 22].

Европейское общество кардиологов (ЕОК)/Европейское общество по артериальной гипертонии (ЕОАГ) нет (УУР С, УДД 5)

Комментарий. Повышение АД, измеренного в медицинском учреждении, > 140 и/или 90 мм рт.ст. (табл. П2, Прил. Г1) на двух разных визитах, за исключением тяжелой АГ (АГ 3-й степени, особенно у пациентов высокого риска), и/или повышение АД при измерении вне медицинского учреждения (по данным СМАД и/или ДМАД) при условии экономической и логистической целесообразности [32–37] (табл. П7, Прил. Г2).

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

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

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

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

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР С, УДД 5)

Рекомендуется при установлении диагноза учитывать возможность вторичной (симптоматической) формы АГ и проводить диагностические мероприятия, направленные на ее исключение при наличии следующих признаков [39, 138, 220] (табл. П3, Прил. Г2):

- АГ 2-й степени у пациентов моложе 40 лет или любое повышение АД у детей;
- внезапное острое развитие АГ у пациентов с ранее документированной стойкой нормотонией;
- резистентная АГ;
- АГ 3-й степени или ГК;
- признаки значительных изменений в органах-мишениях;
- клинические или лабораторные признаки, позволяющие подозревать эндокринные причины АГ или ХБП;
- клинические симптомы СОАС;

— симптомы, позволяющие заподозрить феохромоцитому, или семейный анамнез данной опухоли.

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 1)

Комментарий. Вторичные АГ выявляются у 5–10 % пациентов с АГ [39]. Для диагностики вторичных форм АГ важно детальное обследование пациента начиная с рутинных методов: опроса, осмотра, лабораторной диагностики — до выполнения сложных инструментальных методов (табл. П3, Прил. Г2).

2.2. Принципы формулировки диагноза при артериальной гипертензии

Необходимо указать стадию ГБ (табл. П1, Прил. Г3).

Степень повышения АД (степень АГ (табл. П2, Прил. Г1)) обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ. Если пациент принимает антагипертензивную терапию (АГТ), то в диагнозе указывается наличие контроля АД (контролируемая/ неконтролируемая АГ).

При формулировании диагноза максимально полно должны быть отражены ФР, ПОМ, ССЗ, ХБП и категория ССР (табл. П1, П2, Прил. Г3).

Указание целевого уровня АД для данного пациента.

Примеры формулировки диагноза:

1. ГБ I стадии. Степень АГ I. Гиперлипидемия. Риск 2 (средний). Целевое АД < 130/< 80 мм рт.ст.
2. ГБ II стадии. Неконтролируемая АГ. Нарушенная гликемия натощак. Гиперлипидемия. ГЛЖ. Риск 3 (высокий). Целевое АД < 130/< 80 мм рт.ст.
3. ГБ III стадии. Неконтролируемая АГ. Гиперлипидемия. Ожирение II степени. НТГ. ГЛЖ. Альбуминурия высокой степени. Риск 4 (очень высокий). Целевое АД 130–139/< 80 мм рт.ст.

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

5. ГБ III стадии. Контролируемая АГ. Ожирение I степени. СД 2-го типа, целевой уровень гликированного гемоглобина ≤ 7,5 %. ХБП С4 стадии, альбуминурия А2. Риск 4 (очень высокий). Целевое АД 130–139/< 80 мм рт.ст.

2.3. Принципы измерения артериального давления

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

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 1)

Комментарий. Клиническое измерение АД 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 (табл. П1, Прил. Г1).

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

ЕОК/ЕОАГ ІА (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 или ДМАД), для постановки диагноза или контроля эффективности АГТ рекомендуется в ряде клинических ситуаций, указанных в табл. П7, Прил. Г2 [40, 42–46].

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

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

2.4. Оценка сердечно-сосудистого риска

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Для выявления поражения сердца всем пациентам целесообразно проводить регистрацию ЭКГ с расчетом индексов ГЛЖ, в случае расширенного обследования — эхокардиографию (ЭхоКГ) с определением индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). Для выявления поражения почек у всех оценивают протеинурию/альбуминурию, концентрационную функцию и мочевой осадок; при расширенном обследовании выполняется ультразвуковое исследование (УЗИ) почек и допплерография почечных артерий. Для выявления поражения сосудов рекомендовано выполнение фундоскопии, расчет ПД у пожилых, оценка ЛПИ, СПВ и обследования для выявления атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных, почечных и подвздошно-бедренных сосудах при расширенном обследовании (табл. П4, П5, Прил. Г2).

Всем пациентам с АГ рекомендуется оценка общего ССР — выявление ФР, ПОМ и АКС, СД, ХБП,

которые влияют на прогноз (табл. П10, Прил. Г2). Для оценки степени риска развития ССО рекомендуется обследование с целью оценки состояния органов-мишеней в соответствии с действующими клиническими рекомендациями [47].

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. Комплексный подход к оценке ССР приведен в табл. П10, приложение Г2.

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

Пациенты с ГБ III стадии, имеющие документированное ССЗ атеросклеротического генеза (под атеросклеротическим ССЗ подразумеваются ИБС, ишемический инсульт или транзиторное нарушение мозгового кровообращения, ишемию нижних конечностей), включая бессимптомный атеросклероз при визуализации, СД 1-го или 2-го типа, очень высокие значения по отдельным ФР (в том числе АГ 3-й степени) или ХБП 3–5-й стадии, по умолчанию относятся к категории высокого или очень высокого риска по глобальной шкале 10-летнего риска ССО (табл. П12, Прил. Г2). Внутри категории очень высокого риска введена категория экстремального риска.

К экстремальному риску следует относить:

— сочетание клинически значимого ССЗ, вызванного атеросклерозом, с СД 2-го типа и/или семейной гиперхолестеринемией (СГХС);

— ССО у пациента с атеросклеротическими ССЗ, несмотря на оптимальную гиполипидемическую терапию и/или достигнутый уровень ХСЛНП $\leq 1,5$ ммоль/л;

— 2 и более ССО в течение 2 лет.

Акцент на значимость выявления ФР ПОМ 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 1-й степени, пациентов с высоким нормальным АД. Необходимо подчеркнуть важность оценки функции почек по показателям СКФ, альбуминурии и количественной оценки ГЛЖ. Основная цель выявления ПОМ — правильное определение категории риска [48]. Первостепенное значение оценка ПОМ имеет у больных с низким и умеренным риском, меньшее значение — при высоком и очень высоком риске. Характер органного поражения не играет решающей роли в выборе режима АГТ,

но регрессирование ПОМ — суррогатный маркер среднесрочной эффективности АГ [49].

Для выявления ПОМ целесообразно использовать дополнительные методы исследования (табл. П5, Прил. Г2): сердца (ЭхоКГ с определением ИММЛЖ), почек (качественное определение альбуминурии/протеинурии, определение СКФ), сосудов (наличие атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных, почечных и подвздошно-бедренных сосудах), определение ЛПИ, каротидно-феморальной СПВ.

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

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

- у лиц с низким социальным статусом;

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

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

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

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР С, УДД 4)

Комментарий. Пациенты с АГ с диагностированным ССЗ, включая бессимптомные атеросклеротические бляшки со стенозом $\geq 50\%$, выявленные при визуализации, СД 1-го и 2-го типа, значимо повышенным единственным ФР (в том числе с АГ 3-й степени) или ХБП (стадии 3–5) автоматически относятся к категориям очень высокого (риск сердечно-сосудистой смертности $\geq 10\%$) или высокого (сердечно-сосудистая смертность 5–10%) 10-летнего ССР.

2.5. Жалобы и анамнез

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

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

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 4)

Комментарий. Сбор анамнеза включает сбор сведений о наличии ФР, субклинических симптомов ПОМ, наличии в анамнезе ССЗ, цереброваскулярной болезни (ЦВБ), ХБП и вторичных форм АГ, образе жизни, предшествующем опыте лечения АГ (табл. П3, Прил. Г1).

2.6. Физикальное обследование

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарий. Объективное исследование пациента с АГ направлено на выявление ФР, признаков вторичных форм АГ и ПОМ. В табл. П3, приложение Г2 суммированы основные положения и требования к клиническому обследованию пациента.

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

ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР В, УДД 2)

2.7. Лабораторная диагностика

Для установления диагноза АГ лабораторная диагностика не требуется, однако она необходима с целью исключения вторичных форм АГ, выявления ПОМ, оценки 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 (гемоглобин/гематокрит, лейкоциты, тромбоциты) [21, 22].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Для выявления предиабета, СД и оценки ССР всем пациентам с АГ рекомендуется исследование уровня глюкозы в венозной крови [53–57, 302].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарий. При значениях глюкозы $\geq 6,1$ ммоль/л следует повторно определить ее уровень во всех случаях, кроме несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или очевидными симптомами. В качестве теста, подтверждающего гипергликемию, может быть определение HbA_{1c} . Диагноз СД устанавливают на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне: дважды

определенный 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 глюкозотolerантный 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 Glycohemeglobin Standardization Program (NGSP) или International Federation of Clinical Chemists (IFCC) и стандартизован 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 и оценки ССР рекомендуется исследование уровня креатинина в сыворотке крови и расчет СКФ в мл/мин/1,73 м² по формуле Chronic Kidney Disease Epidemiology (CKD-EPI) [58] в специальных калькуляторах (табл. П3, Прил. Г3) [21, 22, 58].

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР В, УДД 2)

Комментарий. 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 [60] и в связи с наличием доказанной связи между даже незначительным снижением СКФ и повышением сердечно-сосудистой смертности [61, 62]. 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. 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 [63]. Меньшая погрешность формулы CKD-EPI по сравнению с формулой MDRD отражает более высокую расчетную СКФ в большей части возрастного диапазона и значений креатинина, особенно у лиц молодого возраста, женщин и представителей европеоидной расы [64].

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

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР В, УДД 2)

Комментарий. Выполняется у всех пациентов с АГ в связи с тем, что повреждение почек является значимым прогностическим фактором при АГ, наличием доказанной связи между выявлением альбуминурии и повышением сердечно-сосудистой смертности [60, 61, 64, 66]. Суточная экскреция альбумина с мочой

≥ 30 мг/сут ассоциирована с повышенным риском осложнений ХБП [64]. В метаанализе Консорциума по прогнозу ХБП обнаружены ассоциации суточной экскреции альбумина ≥ 30 мг/сут при исследовании тест-полосками с риском общей смертности и смертности от ССЗ, почечной недостаточности и прогрессирования ХБП в общей популяции и в популяциях с повышенным риском развития ССЗ. Соотношение альбумин/креатинин в моче (предпочтительно в утренней порции) 30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль является маркером повреждения почек [64].

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 2)

Комментарий. Выполняется у всех пациентов с АГ для стратификации риска [67, 68], а также в связи с высокой распространностью дислипидемии в популяции пациентов с АГ и положительным эффектом коррекции дислипидемии на ССР у пациентов с АГ [21, 22].

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

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

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 2)

Комментарий. 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 гиперуреем и повышением сердечно-сосудистой смертности [71–73].

2.8. Инструментальная диагностика

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 [21, 22, 78, 297].

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР В, УДД 1)

Комментарий. Выполняется у всех пациентов с АГ для выявления ГЛЖ и определения ССР [74–84]. ГЛЖ характеризуют индекс Соколова — Лайона ($SV1 + + RV5-6 > 35$ мм); амплитуда зубца R в Корнельский показатель ($RaVL + SV3 > 20$ мм для женщин, ($RAVL + SV3 > 28$ мм для мужчин; Корнельское произведение ($RAVL + SV5$) мм × QRS_{mc} > 2440 мм × мс [21, 22]. Несмотря на то что ЭКГ является менее чувствительной

вительным методом диагностики ГЛЖ по сравнению с ЭхоКГ [80, 82, 84], она незаменима для документирования сердечного ритма, ЧСС и выявления аритмий.

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

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР В, УДД 2)

Комментарии. В табл. П6, приложение Г2 приведены ЭхоКГ-критерии для диагностики изменений левых отделов сердца [85].

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

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР В, УДД 1)

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

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

ЕОК/ЕОАГ ІІВ (УУР В, УДД 2)

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

ЕОК/ЕОАГ ІІС (УУР В, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР С, УДД 4)

Комментарии. Гипертоническая ретинопатия, выявленная с помощью фундоскопии (осмотра глазного дна), имеет высокую прогностическую значимость при АГ [88–90]. Обнаружение кровоизлияний в сетчатку, микроаневризм, твердых экссудатов, папиллоэдемы указывает на тяжелую гипертоническую ретинопатию и значимо коррелирует с плохим прогнозом. Изменения, характерные для ранних стадий ретинопатии, не имеют существенного прогности-

ческого 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 (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга для исключения инфарктов мозга, микрораковизлияний и повреждений белого вещества и других патологических образований [21, 91, 92].

ЕОК/ЕОАГ ІІВ (УУР А, УДД 1)

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

2.9. Інші диагностичні перевірки

Інші диагностичні перевірки в рамках диагностики АГ не предусмотрено, возможно расширение диагностических исследований по решению врача в зависимости от клинической ситуации и состояния пациента.

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

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 сердечно-сосудистого риска. Показания к АГТ суммированы в табл. П1, приложение Г4.

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

ЕОК/ЕОАГ ІІВ (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

(табл. П2, Прил. Г4)

Пациентам с АГ 2-й или 3-й степени при любом уровне ССР рекомендуется незамедлительное начало АГТ для снижения риска развития ССО, сердеч-

но-сосудистой смерти одновременно с рекомендациями по изменению образа жизни [59, 110].

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ ІА (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) (табл. П12, Прил. Г2) [21, 22, 99].

ЕОК/ЕОАГ ІІА (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ ІІВ (УУР А, УДД 1)

У пациентов старше 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, 22, 101–104].

ЕОК/ЕОАГ ІІА (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 [59, 105, 107].

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

Пациентам моложе 65 лет и без ХБП, получающим АГТ, рекомендуется снижать САД до значений 120–130 мм рт.ст. в связи с доказанным влиянием вмешательства на ССР [59, 103, 106–108].

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

Комментарий. Всем пациентам в возрасте ≥ 65 лет, получающим АГТ, при каждом визите к врачу рекомендуется проводить оценку возможных нежелательных явлений.

Всем пациентам с АГ вне зависимости от возраста, уровня риска и наличия сопутствующих заболеваний рекомендуется снижать ДАД до целевых значений 70–79 мм рт.ст. (табл. П3, Прил. Г4) [107, 109, 110].

ЕОК/ЕОАГ ІІВ (УУР В, УДД 2)

Комментарий. Следует учитывать, что нижняя граница безопасности установлена в связи с результатами исследований, проведенных преимущественно в группах пациентов высокого и очень высокого риска (пожилые с коморбидностью, установленными ССЗ, в том числе лица с ИБС, заболеванием периферических артерий). Таким образом, в общей популяции пациентов с АГ, вероятно, нет необходимости в коррекции лечения при уровне САД < 120 мм рт.ст. и ДАД < 70 мм рт.ст. при его хорошей переносимости.

3.3. Немедикаментозное лечение артериальной гипертензии

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 [114, 115].

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

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

Комментарий. 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.

Всем пациентам с АГ для улучшения контроля заболевания рекомендуется ограничить употребление алкоголя (< 14 ед/нед для мужчин, < 8 ед/нед

для женщин¹⁾ и избегать хронического злоупотребления алкоголем [21, 22, 120].

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

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

Всем пациентам с АГ для улучшения метаболических показателей рекомендуется увеличить употребление овощей, свежих фруктов, рыбы, орехов и ненасыщенных жирных кислот (оливковое масло), молочных продуктов низкой жирности, уменьшить употребление мяса [121].

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

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

Всем пациентам с АГ рекомендуется контролировать массу тела для предупреждения развития ожирения (ИМТ ≥ 30 кг/м² или окружность талии (ОТ) > 102 см у мужчин и > 88 см у женщин) и достижение ИМТ в пределах 20–25 кг/м²; ОТ < 94 см у мужчин и < 80 см у женщин с целью снижения АД и уменьшения ССР [122–124].

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

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

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

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 2)

Комментарии. Пациентам с АГ следует рекомендовать умеренные аэробные нагрузки (ходьба, скандинавская ходьба, езда на велосипеде, плавание, фитнес). Влияние изометрической силовой нагрузки на уровень АД и 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 [127–129].

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 2)

3.4. Медикаментозная терапия артериальной гипертензии

3.4.1. Общие принципы медикаментозной терапии

Основой АГТ для снижения АД и уменьшения числа ССС являются 5 классов АГП: ингибиторы АПФ (иАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II

(БРА), бета-адреноблокаторы (ББ), блокаторы кальциевых каналов (антагонисты кальция (АК)) и диуретики (тиазидные — гидрохлоротиазид и тиазидоподобные — хлорталидон и индапамид).

Противопоказания к назначению основных АГП приведены в табл. П4, приложение Г4.

Всем пациентам с АГ (кроме пациентов низкого риска с АД < 150/90 мм рт.ст., пациентов ≥ 80 лет, пациентов с синдромом старческой астении) в качестве стартовой терапии рекомендована комбинация АГП, предпочтительно фиксированная, для улучшения приверженности к терапии. Предпочтительные комбинации должны включать блокатор РААС (иАПФ или БРА) и дигидропиридиновый АК или диуретик (Прил. Б2) [130–134].

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

Комментарии. Многочисленными рандомизированными клиническими исследованиями (РКИ) показано, что монотерапия эффективно снижает АД лишь у ограниченного числа пациентов АГ, большинству пациентов для контроля АД требуется комбинация как минимум из двух препаратов. Метаанализ более 40 исследований показал, что комбинация двух препаратов из любых двух классов 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 контргуляторные механизмы повышения АД. Все преимущества комбинированной терапии присущи только рациональным комбинациям АГП. К ним относятся: иАПФ + диуретик, БРА + диуретик, иАПФ + АК, БРА + АК, дигидропиридиновый АК + ББ, АК + диуретик, ББ + диуретик. На практике могут быть использованы и другие комбинации пяти основных классов 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 виде монотерапии, так и в комбинации. При этом отклонение от стандартных схем терапии требует соответствующего объяснения в истории болезни.

К запрещенным комбинациям относится комбинация двух блокаторов РААС.

Фиксированные комбинации повышают приверженность к лечению. Однако такие лекарственные формы не входят в формуляры многих учреждений и в списки жизненно важных лекарственных препаратов, что делает сложным их назначение больным в стационаре и льготным категориям пациентов, поэ-

¹Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения.

тому если у пациента достигнут целевой уровень АД в пределах установленных значений и наблюдается хорошая приверженность к лечению, то нет необходимости его перевода со свободной на фиксированные комбинации. Свободные комбинации могут быть использованы также по организационным соображениям, в частности с целью обеспечения доступности препаратов для пациента.

Шаги АГТ предполагают возможность или использование более высоких дозировок в комбинации, или сразу переход на 3-компонентную схему лечения. Оба подхода допустимы на этапе 2-компонентной схемы, но они должны обеспечить достижение целевого АД в течение 3 мес. с шагом титрации дозы приблизительно 4 нед.

Следует подчеркнуть, что в реальной практике на 1-м 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 достигнуто 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 + ББ; БРА + дигидропиридиновый АК + + ББ; иАПФ + диуретик + ББ; БРА + диуретик + ББ; дигидропиридиновый АК + диуретик + ББ.

Целевые уровни АД являются рекомендованными для достижения в каждой подгруппе пациентов, но важнейшим принципом их достижения является соблюдение безопасности и сохранение 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, не достигшим целевого АД на фоне двойной комбинированной терапии, рекомендуется тройная комбинация, как правило, блокатора РААС с АК и тиазидовым/тиазидоподобным диуретиком, предпочтительно в форме фиксированной комбинации [135, 136].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР В, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ IB (УУР А, УДД 1)

Комментарии. При непереносимости спиронолактона рекомендуется назначение других диуретиков (эplerенона, хлорталидона, петлевых диуретиков, в том числе в более высоких дозах), ББ, альфа-адreno-блокаторов или препаратов центрального действия [139].

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

ЕОК/ЕОАГ IIIA (УУР А, УДД 1)

3.4.2. Основные классы препаратов для лечения артериальной гипертензии

ІАПФ и БРА

ІАПФ и БРА — наиболее часто используемые классы АГП, обладающие сходной эффективностью в отношении ССО и смертности по сравнению как друг с другом, так и с другими классами АГТ [59, 140–142]. БРА по сравнению с другими классами характеризуются более низкой частотой отмены из-за побочных эффектов, сопоставимой с плацебо [143, 144].

ІАПФ и БРА снижают альбуминурию в большей степени, чем другие АГП, и эффективно замедляют прогрессирование диабетической и недиабетической ХБП [99]. По данным метаанализов, блокаторы РААС — единственные из всех АГП, которые доказанно снижают риск терминальной ХБП.

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

ІАПФ 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 іАПФ и БРА при беременности, высокой гиперкалиемии ($\geq 5,5$ ммоль/л), двухстороннем сте-

нозе 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 [59, 140]. При этом АК обладают большим эффектом в отношении профилактики инсультов, чем этого можно было ожидать только от антигипертензивного эффекта (АГЭ), однако они менее эффективны в отношении профилактики СН с низкой ФВ [59, 140].

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

Диуретики тиазидные и тиазидоподобные

Диуретики оказывают выраженный АГЭ и остаются краеугольным камнем АГТ. Их эффективность в предотвращении всех вариантов ССО и смертности подтверждена в РКИ и мetaанализах [147]. Диуретики более эффективно предотвращают СН, чем другие классы препаратов [140]. В настоящее время ведутся дискуссии о том, следует ли предпочесть тиазидоподобные диуретики классическим тиазидным диуретикам, хотя их превосходство не было подтверждено в РКИ с прямым сравнением. Недавний мetaанализ плацебо-контролируемых РКИ показал сходные эффекты трех типов диуретиков на сердечно-сосудистые исходы [147]. Таким образом, в отсутствие прямых сравнительных исследований и с учетом того, что гидрохлоротиазид является компонентом многих фиксированных комбинаций, можно рекомендовать равнозначенное использование тиазидов, хлорталидона и индапамида.

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

У пациентов, не достигших целевого АД при приеме моно- или комбинированной АГТ, не включавшей диуретики, рекомендуется назначение низких доз тиазидных или тиазидоподобных диуретиков в

составе комбинированной терапии с БРА, иАПФ и АК для усиления АГЭ и достижения целевого АД [150–152].

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 1)

Комментарий. Подагра и бессимптомная гиперурикемия являются абсолютным противопоказанием к назначению гидрохлоротиазида и хлорталидона и относительным противопоказанием для индапамида.

Анtagонисты минералокортикоидных рецепторов

АГЭ антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР) (спиронолактон, эplerенон) 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. Эplerенон также продемонстрировал положительный эффект при СН и резистентной АГ и может использоваться как альтернатива спиронолактону. Для лечения АГ используются низкие суточные дозы АМКР (25–50 мг). Не рекомендуется (абсолютное противопоказание) назначение антагонистов альдостероновых рецепторов при нарушении функции почек с СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² из-за повышения риска гиперкалиемии и ухудшения функции почек.

ББ

АГЭ ББ обусловлена их способностью блокировать β_1 - и β_2 -адренорецепторы и уменьшать адренергическое влияние на сердце (снижение ЧСС и силы сердечных сокращений), а также снижать секрецию ренина (блокада β_1 -рецепторов юкстагломеруллярного аппарата).

ББ рекомендованы в качестве АГТ при наличии особых клинических ситуаций, например стенокардии, перенесенного ИМ, СН [21, 22].

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР С, УДД 5)

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

В многоцентровых исследованиях была показана несколько меньшая эффективность ББ по предупреждению инсульта в сравнении с другими АГП [153]. Однако все эти данные были получены при анализе исследований, где применялся атенолол. В отношении небиволола, карведиола и высокоселективных ББ

(бисопролол и метопролол замедленного высвобождения) нет данных по влиянию на жесткие конечные точки [147].

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

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 остальных препаратов [21].

Агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин) стимулируют имидазолиновые рецепторы, расположенные в вентролатеральном отделе продолговатого мозга. В отличие от других классов АГП, для моксонидина не проводились РКИ с использованием жестких конечных точек. С учетом результатов исследования ALMAZ [154], показавшего, что моксонидин повышает чувствительность тканей к инсулину у пациентов с избыточной массой тела, мягкой АГ и инсулинорезистентностью и нарушением углеводного обмена, назначение моксонидина возможно при ведении пациентов с АГ, ожирением и инсулинорезистентностью. Несмотря на отсутствие в рекомендациях данного класса препаратов среди основных, нет оснований для отмены такой терапии пациентам, которые уже получают данную группу препаратов при условии их хорошей эффективности и переносимости.

Моксонидин для лечения АГ рекомендуется пациентам с МС или ожирением в комбинации с иАПФ, БРА, АК и диуретиками при недостаточной эффективности классических комбинаций [154–156].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 3)

Комментарий. 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 в 1 мин, ХСН (III–IV ФК).

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

Альфа-адреноблокаторы рекомендуются при резистентной АГ (подробнее в разделе 3.6.11), в качестве четвертого препарата к комбинации иАПФ/

БРА, АК, диуретика (при непереносимости спиронолактона²) [137].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 2)

3.5. Аппаратное лечение артериальной гипертензии

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарий. Денервация почечных артерий может выполняться для предотвращения эффектов симпатической нервной системы в отношении почечного сосудистого сопротивления, высвобождения ренина и реабсорбции натрия [159]. Для лечения пациентов с резистентной АГ были предложены минимально инвазивные методы катетерной денервации почек с помощью радиочастотной стимуляции, ультразвука или периваскулярной инъекции нейротоксичных веществ, например этилового спирта [160]. Однако клинические данные относительно АГЭ ренальной денервации неоднозначны и требуют дальнейшего изучения.

3.6. Лечение артериальной гипертензии в отдельных клинических ситуациях

3.6.1. Артериальная гипертензия и сахарный диабет

Пациентам с АГ в сочетании с СД рекомендуется начинать АГТ при значениях АД, измеренного в медицинском учреждении, ≥ 140/90 мм рт.ст. [107, 157, 158].

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

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

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

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

— у пожилых пациентов (≥ 65 лет) с СД целевой уровень САД составляет 130–139 мм рт.ст. [107, 157, 160];

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР С, УДД 5)

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

ЕОК/ЕОАГ IA (УУР А, УДД 2)

²Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения.

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 больных АГ с СД необходимо контролировать все имеющиеся у пациента ФР, включая дислипидемию (назначение гиполипидемической терапии). Развитие диабетической нефропатии сопровождается очень высоким риском развития ССО, при этом необходимы контроль АД и уменьшение протеинурии до минимально возможных значений.

3.6.2. Артериальная гипертензия и хроническая болезнь почек

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

ЕОК/EOAG IA (УУР С, УДД 4)

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

ЕОК/EOAG IA (УУР С, УДД 4)

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

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

ЕОК/EOAG IA (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/EOAG IA (УУР А, УДД 2)

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 том числе фатальных. У пациентов, получающих почечную заместительную терапию гемодиализом, АГ существенно влияет на выживаемость. Для ведения таких пациентов крайне важно точное и правильное измерение АД, однако АД до сеанса гемодиализа может не отражать средний уровень АД, т.к. большие колебания натрия и воды в организме способствуют большей вариабельности АД. Доказано, что АД, измеренное методом ДМАД, более информативно, чем показатели АД перед сеансом гемодиализа.

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

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

3.6.3. Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца

Пациентам с АГ в сочетании с ИБС рекомендуется:

Пациентам моложе 65 лет, без ХБП, получающим 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. (Прил. Б4) [157, 170].

ЕОК/EOAG IA (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/EOAG IA (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/EOAG IA (УУР А, УДД 3)

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

ЕОК/EOAG IA (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/EOAG IA (УУР А, УДД 1)

3.6.4. Артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка и сердечная недостаточность

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

ЕОК/EOAG IA (УУР С, УДД 5)

Комментарии. У пациентов с АГ и СН с сохранной 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 [21, 22].

Пациентам с АГ в сочетании с СН со сниженной ФВ в качестве АГТ рекомендуется использовать иАПФ или БРА, а также ББ, диуретиков и/или АМКР при необходимости [171, 173] (Прил. Б5).

ЕОК/EOAG IA (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ ІІвС (УУР С, УДД 5)

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

ЕОК/ЕОАГ ІІвВ (УУР С, УДД 5)

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

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ ІІвВ (УУР А, УДД 1)

3.6.5. Артериальная гипертензия, 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 [181].

ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР С, УДД 5)

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

ЕОК/ЕОАГ ІІвВ (УУР С, УДД 5)

Комментарий. Индивидуальный выбор доз ББ или недигидропиридиновых АК препаратов должен быть ориентирован на целевые значения ЧСС не выше 110 в 1 мин в состоянии покоя [182].

Пациентам с АГ в сочетании с ФП при числе баллов по шкале CHA2DS2-Vasc ≥ 2 для мужчин и ≥ 3 для женщин рекомендуется проводить профилактику инсульта с помощью пероральных антикоагулянтов (шкала представлена в табл. П4, Прил. Г3) [183].

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

Назначение пероральных антикоагулянтов рекомендовано пациентам с ФП, имеющим 1 балл по шкале CHA2DS2-VASc, учитывая индивидуальные особенности и предпочтения пациента [182, 184].

ЕОК/ЕОАГ ІІвВ (УУР С, УДД 5)

Комментарий. Развитие ФП у пациентов с АГ ухудшает прогноз заболевания, значительно повышает риск развития инсульта (кардиоэмболического генеза) и СН. АГ — самое распространенное сопутствующее заболевание у пациентов с ФП. В отсутствие противопоказаний пациенты с ФП должны получать пероральные антикоагулянты для профилактики ин-

сультата и других эмболий. Адекватный контроль АГ у пациентов, получающих антикоагулянты, способствует снижению частоты кровотечений. Оральные антикоагулянты следует применять с осторожностью у пациентов со значительным 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. [181, 185].

3.6.6. Артериальная гипертензия и цереброваскулярная болезнь

Пациентам с внутримозговой гематомой и САД < 200 мм рт.ст. не рекомендуется незамедлительное снижение АД для профилактики осложнений (в том числе гипоперфузии головного мозга или увеличения размеров очага поражения) [186–192].

ЕОК/ЕОАГ ІІА (УУР А, УДД 2)

Пациентам с внутримозговой гематомой 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 том числе гипоперфузии головного мозга или увеличения размеров очага поражения) [191, 192].

ЕОК/ЕОАГ ІІвВ (УУР С, УДД 5)

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

ЕОК/ЕОАГ ІІА (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ ІІвВ (УУР С, УДД 3)

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

ЕОК/ЕОАГ ІІвС (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 транзиторной ишемической атаки и через несколько дней после ишемического инсульта [185, 198, 199].

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР С, УДД 4)

Всем пациентам с АГ после ишемического инсульта или транзиторной ишемической атаки моло-

же 65 лет и без ХБП рекомендуется снижать САД до целевых значений 120–130 мм рт.ст. в связи с доказанными преимуществами в отношении снижения сердечно-сосудистой смертности [108, 185, 199, 200].

ЕОК/ЕОАГ Пав (УУР В, УДД 2)

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

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

Комментарий. У пациентов АГ с ЦВБ (дисциркуляторная энцефалопатия II–III степени и/или тромбозная ишемическая атака/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. Артериальная гипертензия 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, 22, 107, 171, 201–203].

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ Пав (УУР А, УДД 1)

Пациентам с атеросклерозом сонных артерий рекомендуется назначать АК и блокаторы РААС, т.к. препараты данных групп более эффективно замедляют прогрессирование атеросклероза, чем диуретики и ББ [21, 22, 201–205].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 1)

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

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

ЕОК/ЕОАГ ПвС (УУР С, УДД 5)

3.6.8. Артериальная гипертензия у пациентов с заболеваниями легких

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)

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

У пациентов с БА и/или ХОБЛ 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 не должны рутинно назначаться пациентам с ХОБЛ и противопоказаны пациентам с БА. Ряд исследований, проведенных у ограниченного числа пациентов, показали, что применение небольших доз высокоселективных ББ не ухудшает и может даже несколько улучшать бронхиальную проходимость [210].

Применение АК у пациентов с ХОБЛ и/или БА безопасно и даже способствует снижению гиперреактивности бронхов и повышению бронходилатирующего эффекта β_2 -агонистов. Таким образом, наравне с изменением образа жизни (в первую очередь — отказом от курения) в качестве стартовой АГТ предпочтительно использование блокаторов РААС и АК. При недостижении целевого АД или наличии сопутствующих заболеваний с соответствующими показаниями можно рассмотреть добавление/назначение тиазидных или тиазидоподобных диуретиков и высокоселективных ББ [21, 22].

Пациенты с АГ с бронхобструктивной патологией часто применяют бронхолитические и глюкокортикоидные препараты. Системное и длительное применение глюкокортикоидов способствует повышению АД. При применении ингаляционных глюкокортикоидов подобные эффекты незначительны.

3.6.9. Артериальная гипертензия и синдром обструктивного апноэ сна

Для улучшения контроля АГ у пациентов с СОАС рекомендуется применение СРАР («сипап») — терапии (от англ. Constant Positive Airway Pressure), заключающейся в создании непрерывного положительного давления в дыхательных путях аппаратным методом) [21].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарий. 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 выра-

женной дневной сонливостью. При СОАС, особенно тяжелой степени (индекс апноэ/гипопноэ > 30), происходит активация симпатической нервной системы, что приводит к повышению или недостаточному снижению АД вочные 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 вочные 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 Эпворта (Epworth Sleepiness Scale) (табл. П5, Прил. Г3), компьютерную пульсоксиметрию.

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

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

3.6.10. Артериальная гипертензия в периоперационном периоде

При впервые выявленной АГ перед плановым хирургическим вмешательством рекомендуется провести обследование в объеме, предусмотренным 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, 213, 214].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР В, УДД 2)

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

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

ЕОК/ЕОАГ IB (УУР А, УДД 3)

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

ЕОК/ЕОАГ IIB (УУР С, УДД 4)

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

ЕОК/ЕОАГ IIaC (УУР С, УДД 5)

3.6.11. Резистентная артериальная гипертензия

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

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

Прежде чем диагностировать резистентную АГ, необходимо исключить причины псевдорезистентности:

— Низкая приверженность к назначенному терапии является частой причиной псевдорезистентности, она выявляется у ≤ 50 % пациентов, которых обследовали с помощью методов прямого мониторинга контроля приема препаратов, этот показатель прямо зависит от количества назначенных таблеток [219].

— Феномен «белого халата» (при котором АД, измеренное в медицинском учреждении, повышенено, но по данным СМАД или ДМАД уровень АД контролируется) встречается нередко, в связи с чем рекомендуется подтвердить наличие АГ с помощью СМАД или ДМАД до установления диагноза резистентной АГ.

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

— Выраженный кальциноз плечевой артерии, особенно у пожилых пациентов.

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

Другие причины резистентной гипертензии:

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

— применение вазопрессоров или веществ, способствующих задержке натрия, препаратов, назна-

ченных по поводу сопутствующих заболеваний, растительных препаратов, употребление наркотиков (кокаин и т.п.) или анаболических стероидов;

— СОАС;

— выраженное ПОМ, особенно ХБП или жесткость крупных артерий [21, 22].

Истинная резистентная АГ встречается не более чем в 10 % случаев среди всей популяции пациентов с АГ, однако в отдельных группах пациентов, например с ХБП, ее распространенность может доходить до 30 % [21, 220]. 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.

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

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР В, УДД 2)

Всем пациентам с резистентной АГ рекомендуется добавление к проводимой терапии спиронолактона³ в дозах 25–50 мг/сут для достижения целевого уровня АД [137, 222, 223].

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 1)

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

3.6.12. Артериальная гипертензия «белого халата»

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

ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР А, УДД 3)

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

ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР В, УДД 2)

Комментарии. АГ «белого халата» диагностируется при выявлении повышенного АД, измеренного в медицинском учреждении, и нормальных показателей АД, измеренного вне медицинского учреждения. АГ «белого халата» может иметь место у многих людей с повышением клинического АД, особенно с АГ 1-й степени, а также у очень пожилых пациентов (> 50 %) [21, 22]. По сравнению со здоровыми лицами АГ «белого халата» ассоции-

³Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения.

руется с более высокой распространностью метаболических ФР и ПОМ. Она также ассоциирована с более высоким риском развития СД типа 2 и устойчивой АГ, а также с повышенным ССР [227–230]. Различают «эффект белого халата», являющийся дополнительным прессорным ответом (реакцией) у пациента с АГ на измерение АД (реакция тревоги), чаще наблюдаемый в условиях медицинской организации.

Для пациентов с АГ «белого халата» рекомендуется рассмотреть возможность медикаментозной АГТ при наличии признаков ПОМ или высоком/очень высоком ССР (раздел 2.3, табл. П11, Прил. Г2 и табл. П12, Прил. Г2) [21, 22].

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР С, УДД 5)

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

3.6.13. «Маскированная» артериальная гипертензия

«Маскированная» гипертензия (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 встречаются чаще, чем у пациентов с истинной нормотензией [37, 228–231]. Проблему представляет диагностика «маскированной» АГ, поскольку большинство скрининговых программ основано на использовании показателей АД, измеренного в медицинском учреждении, которое является нормальным. «Маскированная» АГ чаще встречается у молодых пациентов, чем у пожилых, а также у тех, чьи показатели клинического АД находятся в пределах значений высокого нормального АД (130–139/80–89 мм рт.ст.). Она редко встречается у лиц с показателями клинического АД < 130/80 мм рт.ст. «Маскированная» АГ ассоциируется с повышением риска прогрессирования заболевания до стойкой АГ, повышенной частотой развития СД типа 2 и наличием ПОМ [21, 22]. Уровень отдаленного риска развития фатальных и нефатальных ССС приближается к значению этого показателя у пациентов с устойчивой АГ [37, 38, 98, 232, 233].

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

ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР С, УДД 5)

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

ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР А, УДД 4)

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

ЕОК/ЕОАГ ІС (УУР А, УДД 2)

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

ЕОК/ЕОАГ ПаС (УУР А, УДД 2)

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

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

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

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

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

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)

Комментарии. Пациенты старше 65 лет должны получать АГТ в соответствии с общим алгоритмом, приведенным в приложении Б2. У пациентов очень пожилого возраста (> 80 лет) может быть целесообразно начинать лечение с монотерапии. У всех пожилых пациентов комбинированную терапию следует начи-

нать с минимальных доз препаратов. При отсутствии дополнительных показаний следует избегать назначения петлевых диуретиков и альфа-адреноблокаторов, т.к. они увеличивают риск падений [240, 241]. При лечении пожилых пациентов целевое АД составляет 130–139/70–79 мм рт.ст. при переносимости [21].

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

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

3.6.16. Изолированная систолическая артериальная гипертензия

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

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

Пороговым значением САД для начала АГТ является ≥ 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, 31].

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

На основании имеющихся данных молодым пациентам с ИСАГ 1-й степени следует рекомендовать мероприятия по изменению образа жизни

(особенно прекращение курения); необходимость назначения АГТ в настоящее время не доказана; показано длительное наблюдение, поскольку у многих из них в дальнейшем возможно развитие стойкой АГ [21].

3.6.17. Артериальная гипертензия при беременности и лактации

Выделяют следующие клинические варианты АГ при беременности [21]:

— АГ, развившаяся до беременности (хроническая АГ).

— 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., 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, в ряде случаев с проявлениями полиорганной недостаточности.

— Хроническая АГ, осложненная преэклампсией.

Беременным женщинам, имеющим ФР, ПОМ, СД или поражение почек, рекомендуется проведение СМАД для подтверждения АГ [43, 228].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)

Женщинам с гестационной АГ, преэкламсией или хронической АГ, сопровождающейся субклиническим ПОМ, рекомендуется начинать лекарственную терапию при САД ≥ 140 мм рт.ст. или ДАД ≥ 90 мм рт.ст. с целью снижения ССР [21, 22].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР С, УДД 5)

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

ЕОК/ЕОАГ IC (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.

Беременных женщин с САД ≥ 170 и ДАД ≥ 110 мм рт.ст. рекомендуется срочно госпитализировать и расценивать данное состояние как ГК [21, 22].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Главное правило при лечении ГК у беременных — контролируемое снижение САД до < 160 и ДАД до < 105 мм рт.ст. Для пероральной терапии следует использовать метилдопу или нифедипин замедленного высвобождения. Для лечения преэклампсии с отеком легких препаратом выбора является нитроглицерин, длительность его применения не должна составлять > 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 сульфата магния.

Женщинам с высоким риском преэклампсии с целью ее профилактики рекомендуется назначать малые дозы (150 мг) аспирина с 12-й нед. беременности и до 36-й нед. при условии низкого риска желудочно-кишечных кровотечений [236].

ЕОК IA (УУР В, УДД 2)

Комментарии. Высокий риск преэклампсии отмечается у женщин с АГ во время предыдущей беременности, ХБП, аутоиммунными заболеваниями (системной красной волчанкой или антифосфолипидным синдромом), СД 1-го или 2-го типа, хронической АГ; к умеренному риску относятся первая беременность, возраст ≥ 40 лет, интервал между беременностями > 10 лет, ИМТ ≥ 35 кг/м² на первом визите, семейный анамнез преэклампсии и многоплодная беременность.

Беременным женщинам с АГ в качестве АГТ с целью контроля уровня АД рекомендуется назначение лекарственных препаратов с замедленным высвобождением лекарственного вещества (метилдопа⁴) [237, 250].

ЕОК/ЕОАГ IB (УУР А, УДД 2)

Беременным женщинам с АГ в качестве АГТ с целью контроля уровня АД рекомендуется назначение лекарственных препаратов с замедленным высвобождением лекарственного вещества (нифедипин⁵) [237, 250].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР А, УДД 2)

Комментарии. Резервными препаратами для плавной АГТ у беременных женщин с АГ являются верапамил и бисопролол. 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 и прямых ингибиторов ренина при беременности в связи с риском развития врожденных уродств и гибели плода [237, 250, 251].

ЕОК/ЕОАГ IC (УУР С, УДД 5)

⁴Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения.

⁵Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения.

Женщинам с АГ в репродуктивном возрасте с риском наступления незапланированной беременности не рекомендуется назначение блокаторов РААС в связи с риском развития врожденных уродств и гибели плода [21, 22, 237, 251].

ЕОК/ЕОАГ ІІІС (УУР С, УДД 4)

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

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 3)

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

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

3.6.19. Артериальная гипертензия и эректильная дисфункция

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 2)

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

3.6.20. Артериальная гипертензия и противоопухолевая терапия

АГ является наиболее частым сопутствующим ССЗ по данным онкологических регистров, при этом повышение АД выявляется более чем у трети пациентов [260]. Это может быть связано с высокой распространенностью АГ в той возрастной

категории, в которой наиболее часто встречаются и онкологические заболевания. Однако это также обусловлено прессорным эффектом двух групп широко используемых противоопухолевых препаратов: ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов (бевацизумаб, сорафениб, сунитиниб и пазопаниб) и ингибиторов протеасом (карфизомиб) [261].

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

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

В случае развития АГ ($\geq 140/90$ мм рт.ст.) или повышения ДАД на ≥ 20 мм рт.ст. по сравнению с исходным уровнем на фоне терапии ингибиторами фактора роста эндотелия сосудов (бевацизумаб, сорафениб, сунитиниб и пазопаниб) или ингибиторами протеасом (карфизомиб) у пациентов рекомендовано начать или оптимизировать АГТ. Предпочтительными являются блокаторы РААС и дигидропиридиновые АК [263, 264].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

Комментарий. 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 ССЗ, требующего немедленного снижения АД [263, 264].

3.6.21. Коррекция сопутствующих факторов сердечно-сосудистого риска

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

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ ІВ (УУР А, УДД 1)

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

Пациентам с АГ с целью вторичной профилактики ССЗ рекомендуется назначение ацетилсалicyловой кислоты в низких дозах [268].

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР А, УДД 1)

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

ЕОК/ЕОАГ ІІА (УУР А, УДД 1)

4. Неотложные состояния при артериальной гипертензии: гипертонический криз

ГК — состояние, при котором значительное повышение АД (до 3-й степени) ассоциируется с острым ПОМ, нередко жизнеугрожающим, требующим немедленных квалифицированных действий, направленных на снижение АД, обычно с помощью внутривенной терапии [269]. При определении тяжести поражения органов скорость и степень повышения АД могут быть так же важны, как и абсолютный уровень АД [270]. Можно выделить следующие типичные проявления 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) [271], острой СН, острому ухудшению функции почек [272–275].

- 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 преэкламсией.

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

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

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

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

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

При ГК терапию АГП внутривенно рекомендуется проводить не позднее 15 мин от момента поступления в стационар [22, 278].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР А, УДД 1)

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 [277].

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:

- нитроглицерин (предпочтителен при остром коронарном синдроме (ОКС) и острой левожелудочковой недостаточности);

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

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

- ББ (метопролол предпочтителен при расслаивающей аневризме аорты и ОКС);

- диуретики (фurosемид при острой левожелудочковой недостаточности);

- альфа-адреноблокаторы (урапидил);

- нейролептики (дроперидол).

В остром периоде инсульта вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине рекомендуется решать совместно с врачом-неврологом, индивидуально для каждого пациента [22].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

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

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 5)

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

— У пациентов со злокачественной АГ с почечной недостаточностью или без нее 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 < 120 мм рт.ст. и ЧСС < 60 уд/мин.

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

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

5. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации

Для всех пациентов с АГ рекомендована разработка индивидуального плана реабилитационных мероприятий, включающего рекомендации по достижению целевого АД, самоконтролю АД, повышению приверженности к лечению, питанию, физической активности, контролю массы тела [287].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 2)

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)

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

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

Динамическое наблюдение — чрезвычайно важная составляющая медицинской помощи пациент-

там с АГ, задачами которой являются: поддержание целевых уровней АД, контроль выполнения врачебных рекомендаций по коррекции ФР, контроль за соблюдением режима приема АГП, оценка состояния органов-мишеней.

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

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

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

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

ЕОК/ЕОАГ ІА (УУР С, УДД 5)

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР 5, УДД С)

Комментарии. У пациентов с высоким нормальным АД или АГ «белого халата» нередко выявляются дополнительные ФР, ПОМ, а также высокий риск развития устойчивой АГ [282–286], поэтому даже при отсутствии лечения пациентов необходимо регулярно наблюдать (по крайней мере ежегодно) для оценки клинического АД, АД, измеренного вне медицинского учреждения, и 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 к врачу для оценки переносимости, эффективности и безопасности лечения, а также контроля выполнения врачебных рекомендаций [21, 289, 290].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)

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

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 (табл. П10, Прил. Г2 и табл. П12, Прил. Г2), а также для па-

циентов, получающих только немедикаментозное лечение, и для лиц с низкой приверженностью к лечению после достижения целевого уровня АД на фоне проводимой терапии последующие визиты к врачу рекомендуется проводить не реже, чем 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. [288].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР С, УДД 2)

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

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)

Пациентам с АГ для повышения эффективности и приверженности к проводимой АГТ рекомендуется проведение телемониторинга показателей системной гемодинамики с телеметрической передачей ре-

Критерии оценки качества медицинской помощи

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

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия; АГТ — антигипертензивная терапия; АД — артериальное давление; АКС — ассоциированное клиническое состояние; ДАД — диастолическое артериальное давление; ЕОК — Европейское общество кардиологов; ЛВП — липопротеины высокой плотности; ЛНП — липопротеины низкой плотности; ОХС — общий холестерин; ПОМ — поражение органов-мишеней; САД — систолическое артериальное давление; СМАД — суточное мониторирование артериального давления; ТГ — триглицериды; ЭКГ — электрокардиограмма.

зультатов измерения АД непосредственно в лечебное учреждение для оперативной обработки информации и оперативного принятия решения [291–293].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 1)

Рекомендуется при динамическом наблюдении особое внимание уделять показателям АД вочные 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, 34, 35].

ЕОК/ЕОАГ нет (УУР В, УДД 2)

7. Организация оказания медицинской помощи

7.1. Показания для плановой госпитализации

— Несколько диагноза и необходимость в специальных методах исследования (использование диагностических процедур, проведение которых невозможно или нецелесообразно в условиях поликлиники) для уточнения причины повышения АД (исключение симптоматических АГ).

— Трудности в подборе медикаментозной терапии (сочетанная патология, частые ГК).

— Рефрактерная АГ.

7.2. Показания для экстренной госпитализации

— ГК, не купирующийся на догоспитальном этапе.

— ГК при феохромоцитоме.

— ГК с выраженным явлением гипертонической энцефалопатии.

Осложнения АГ, требующие интенсивной терапии: инсульт, ОКС, субарахноидальное кровоизлияние, острые нарушения зрения, отек легких, расслабление аорты, почечная недостаточность, эклампсия.

7.3. Показания к выписке пациента из стационара

— Установленный диагноз симптоматической АГ или ГБ с использованием специальных методов исследования при уточнении причины повышения АД.

— Подобранные медикаментозная терапия при сочетанной патологии и/или частых ГК с достижением 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.

7.4. 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.

8. 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).

Типичными дефектами при оказании медицинской помощи пациентам с АГ являются:

при сборе анамнеза:

— не уточнены характер начала заболевания, продолжительность, особенности течения заболевания;

— отсутствуют сведения об эффективности ранее проводимой терапии, о возможном приеме пациентами других, помимо антигипертензивных, лекарственных препаратов: глюкокортикоидных гормонов, цитостатиков, нестероидных противовоспалительных препаратов, ОК и др.;

— отсутствуют сведения о наличии менопаузы у женщин, характере питания, статусе курения, семейном анамнезе ранних ССЗ, осложнений АГ;

— отсутствуют сведения 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 первые выявленной АГ), с максимальнopolным 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:

— измерение АД на высоте эффекта АГТ;

— 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.

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

Президиум рабочей группы: Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., Шляхто Е.В.

Другие члены рабочей группы: Арутюнов Г.П., Баранова Е.И., Барбараши О.Л., Бойцов С.А., Вавилова Т.В., Виллевальде С.В., Галявич А.С., Глезер М.Г., Грінєва Е.Н., Грінштейн Ю.И., Драпкина О.М., Жернакова Ю.В., Звартай Н.Э., Кисляк О.А., Козиолова Н.А., Космачева Е.Д., Котовская Ю.В., Либис Р.А., Лопатин Ю.М., Небиридзе Д.В., Недошивин А.О., Остроумова О.Д., Ощепкова Е.В., Ратова Л.Г., Скибицкий В.В., Ткачева О.Н., Чазова И.Е., Чесникова А.И., Чумакова Г.А., Шальнова С.А., Шестакова М.В., Якушин С.С., Янишевский С.Н.

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

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Представленные рекомендации разработаны на основе рекомендаций РМОАГ 2019 г. по диагностике и лечению АГ и рекомендаций по лечению АГ Европейского общества кардиологов 2018 г. [28, 29].

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. 4. Врач-эндокринолог. 5. Врач-невролог.

Вследствие того, что члены Российского кардиологического общества входят в состав Европейского общества кардиологов и также являются его членами, все рекомендации 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, учитывая доступность медицинской помощи. По этой причине в тексте настоящих клинических рекомендаций одновременно использованы две шкалы оценки достоверности доказательств тезисов рекомендаций: уровни достоверности доказательств ЕОК с УДД и УДД. Добавлены классы рекомендаций ЕОК, позволяющие оценить необходимость выполнения тезиса рекомендаций (табл. 1–5).

Таблица 1/A2. Шкала оценки классов рекомендаций ЕОК

Класс рекомендаций ЕОК	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
IIa	Большинство данных/мнений в пользу эффективности/пользы диагностической процедуры, вмешательства, лечения	Целесообразно применять
IIb	Эффективность/польза диагностической процедуры, вмешательства, лечения установлены менее убедительно	Можно применять
III	Данные или единое мнение, что диагностическая процедура, вмешательство, лечение бесполезны/неэффективны, а в ряде случаев могут приносить вред	Не рекомендуется применять

Таблица 2/A2. Шкала оценки УДД 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/А2. 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 том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследование «случай — контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Таблица 4/А2. 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 том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица 5/А2. Шкала оценки УРР для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

Уровень убедительности рекомендации (УРР), 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 Министерство здравоохранения Российской Федерации 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 Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. № 918н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями».

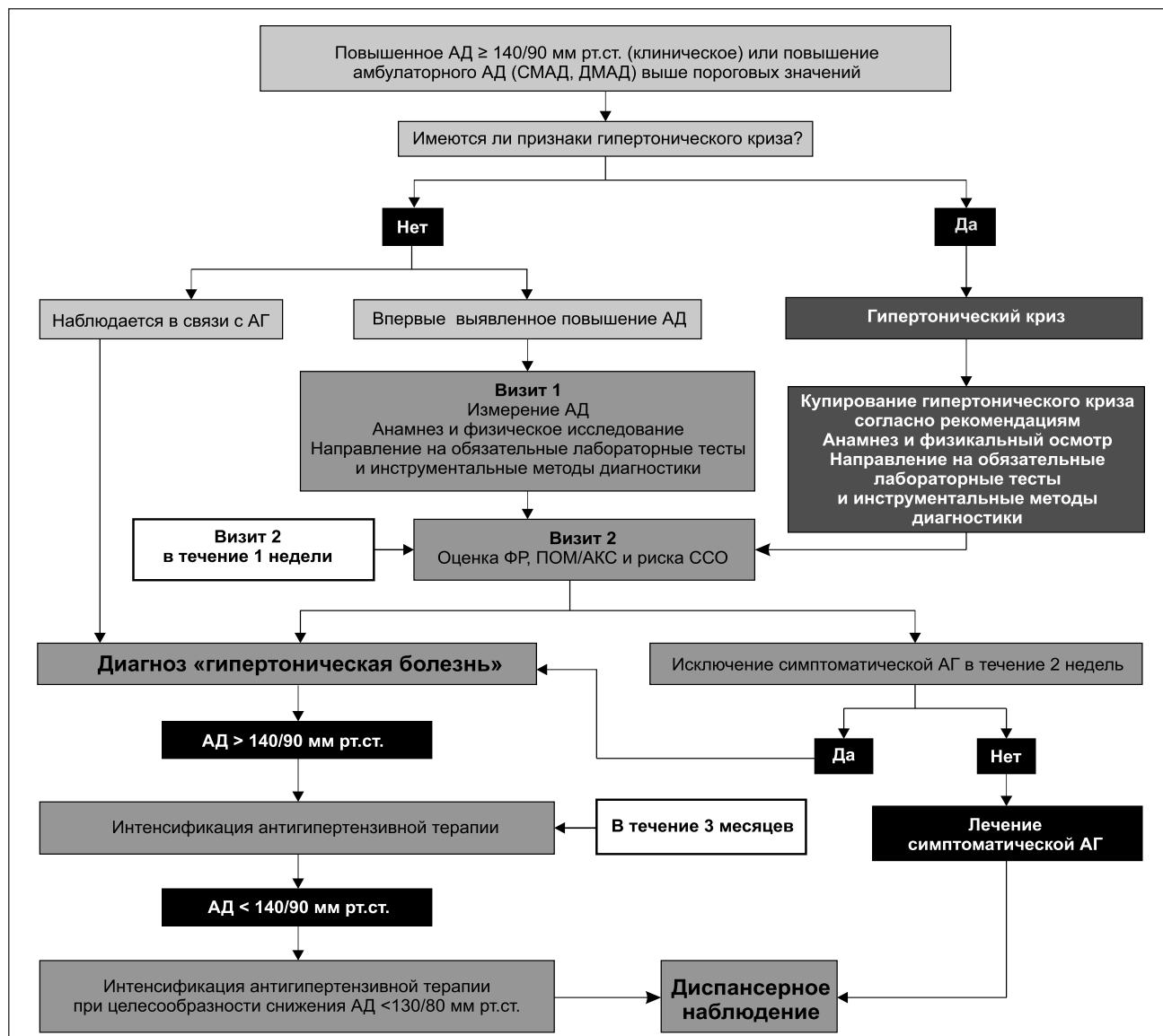
2. Стандарт медицинской помощи больным эссенциальной первичной АГ (при оказании специализированной помощи), утвержден приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 13 июня 2007 г. № 419.

3. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 июля 2016 г. № 520н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи».

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

Приложение Б. Алгоритмы действий врача

Приложение Б1. Тактика ведения пациентов



Сокращения: АГ — артериальная гипертензия; АД — артериальное давление; АКС — ассоциированное клиническое состояние; ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления; ПОМ — поражение органов-мишней; СМАД — суточное мониторирование артериального давления; ССО — сердечно-сосудистые осложнения; ФР — факторы риска.

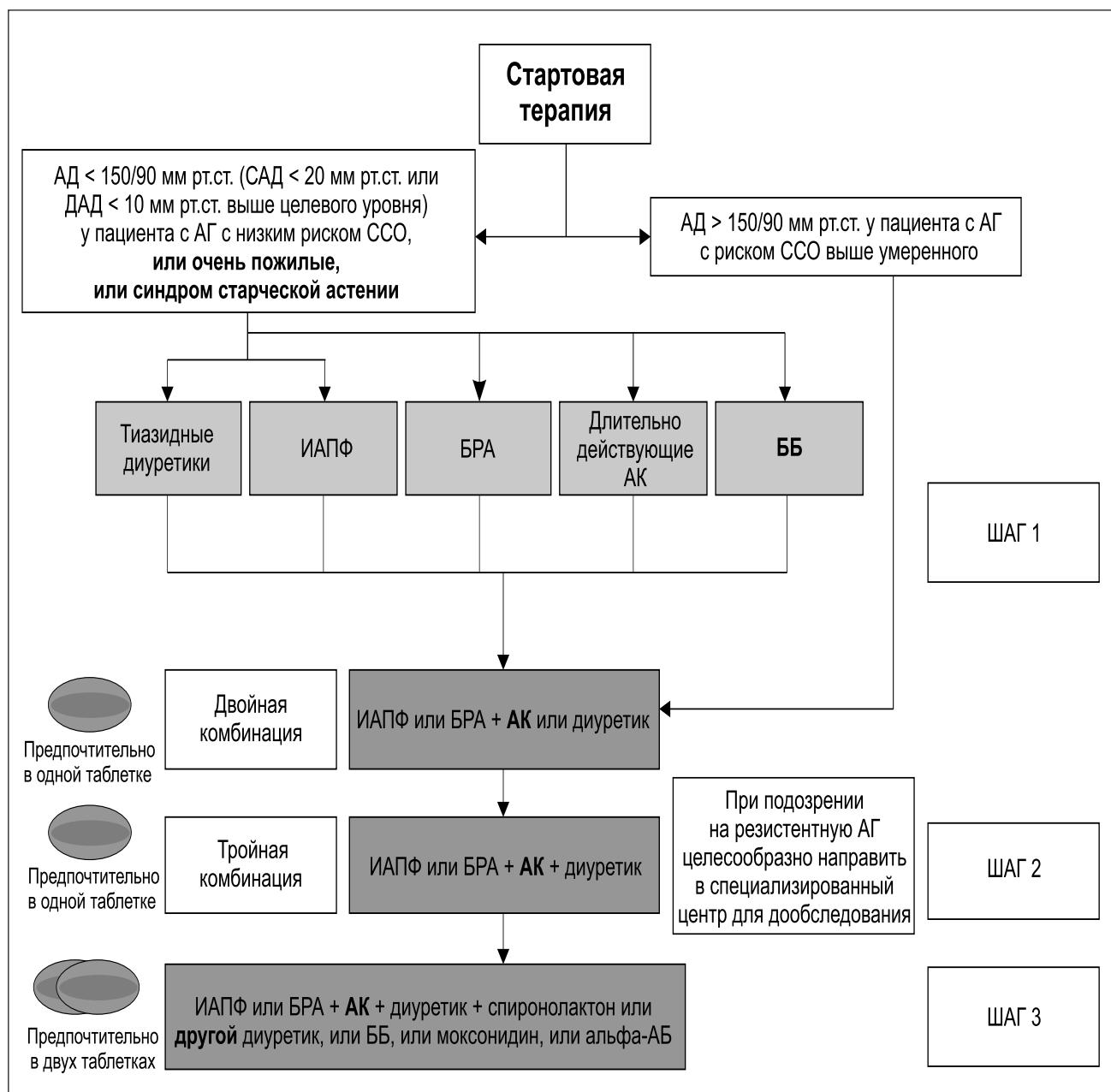
Приложение Б2. Алгоритм лечения АГ I-II стадий

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

Лечение АГ I-II стадии**ЦЕЛЬ:**

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

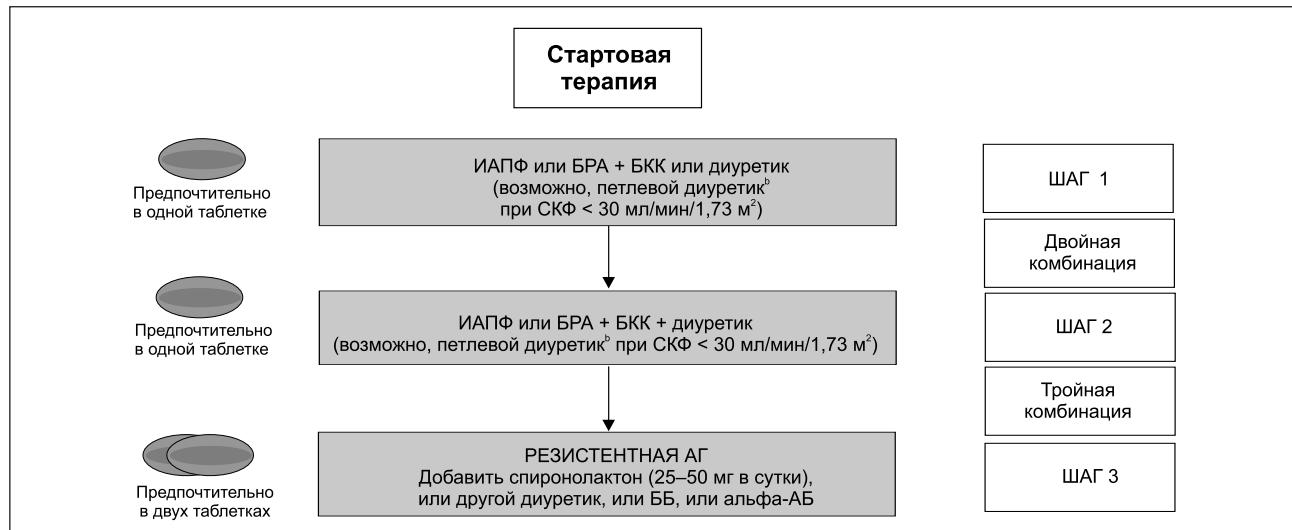
Каждый шаг терапии 2–4 недели, достижение целевого АД за 3 месяца



Приложение Б3. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ХБП**Лечение АГ при ХБП****ЦЕЛЬ:**

САД 130–139 мм рт.ст. у пациента любого возраста

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



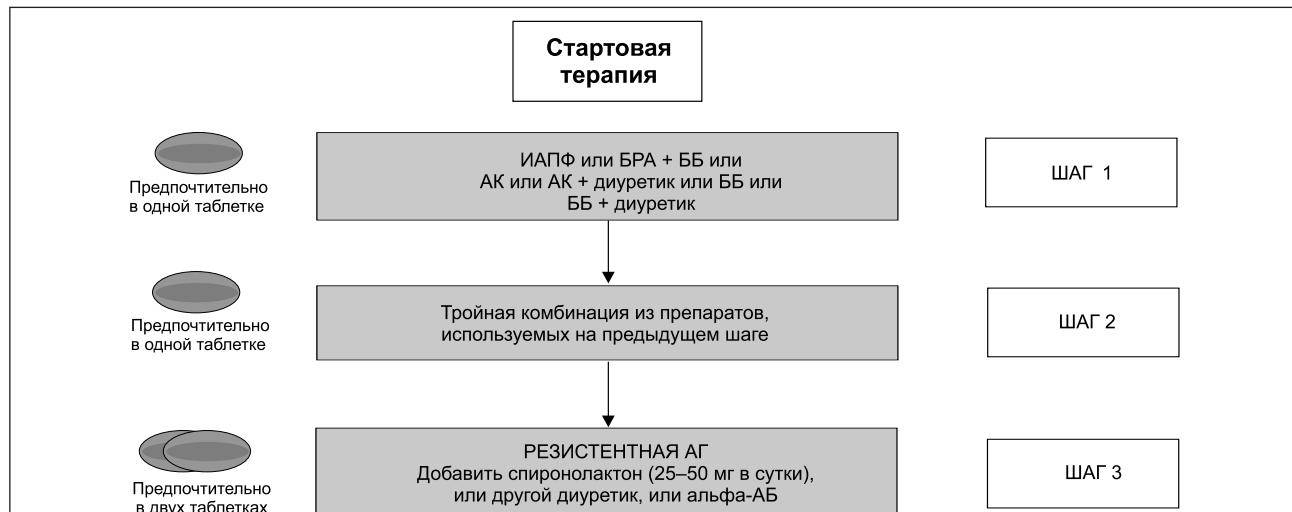
Примечания: у пациентов с ХБП^a, получающих антигипертензивную терапию, особенно иАПФ или БРА, можно ожидать повышения уровня креатинина. Оценить целесообразность назначения петлевых диуретиков у пациентов с отеками; ^a — риск гиперкалиемии при назначении спиронолактона, особенно при исходной СКФ < 45 мл/мин/1,73 м² и уровне калия 4,5 ммоль/л. Значительное повышение уровня креатинина на фоне назначения блокаторов РААС требует обследования пациента для исключения реноваскулярного заболевания; ^b — диуретик — тиазидный или тиазидоподобный диуретик.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия; АД — артериальное давление; БРА — блокаторы ангиотензина; БКК — блокаторы кальциевых каналов; иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система; САД — систолическое артериальное давление; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; ХБП — хроническая болезнь почек.

Приложение Б4. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ИБС**Лечение АГ при ИБС****ЦЕЛЬ:**

у пациентов моложе 65 лет и без ХБП — САД 120–130 мм рт.ст. при переносимости у пациентов в возрасте 65 лет и старше или при наличии ХБП — 130–139 мм рт.ст.

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



Сокращения: АГ — артериальная гипертензия; АД — артериальное давление; АК — антагонисты кальция; АБ — адреноблокаторы; ББ — бета-адреноблокаторы; БРА — блокаторы ангиотензина; иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; ИБС — ишемическая болезнь сердца; САД — систолическое артериальное давление; ХБП — хроническая болезнь почек.

Приложение Б5. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ

Лечение АГ при ХСН со сниженной ФВ

ЦЕЛЬ:

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

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

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



Сокращения: АГ — артериальная гипертензия; АД — артериальное давление; ББ — бета-адреноблокаторы; БРА — блокаторы ангиотензина; иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; ЛЖ — левый желудочек; САД — систолическое артериальное давление; ХБП — хроническая болезнь почек; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ФВ — фракция выброса.

Приложение Б6. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ФП

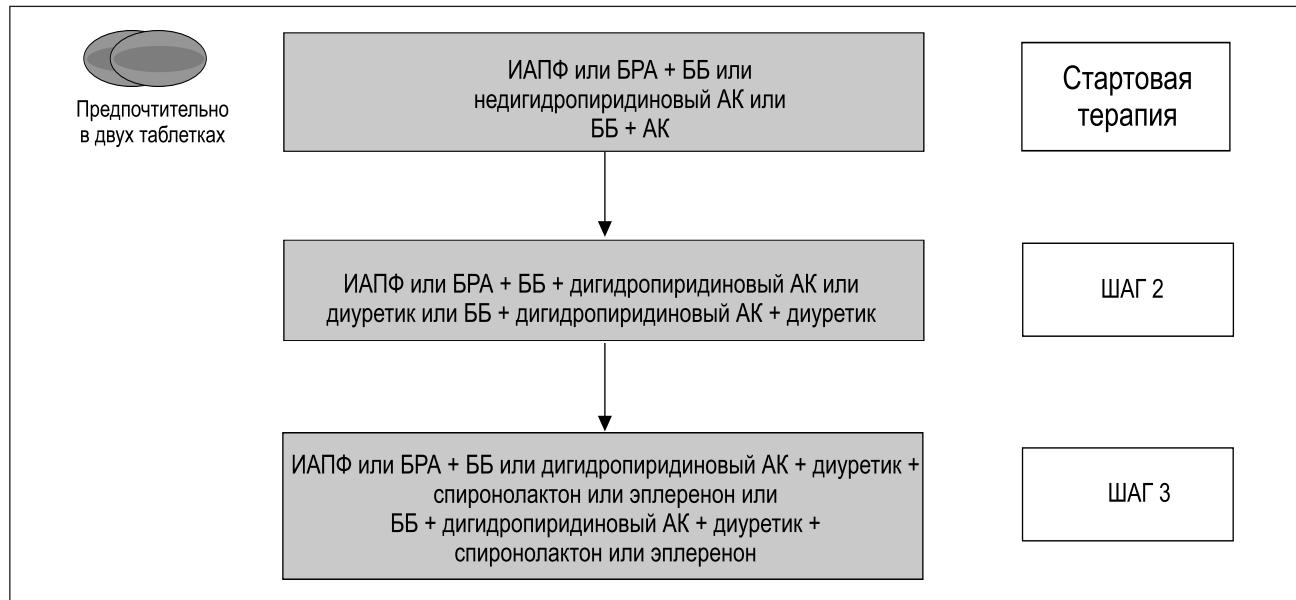
Лечение АГ при ФП

ЦЕЛЬ:

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

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

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



Примечание: оральные антикоагулянты должны быть назначены по показаниям в соответствии с оценкой риска по CHA2DS2-Vasc при отсутствии противопоказаний.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия; АД — артериальное давление; АК — antagonists of calyx; ББ — бета-адреноблокаторы; БРА — блокаторы ангиотензина; иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; САД — систолическое артериальное давление; ФП — фибрилляция предсердий; ХБП — хроническая болезнь почек.

Приложение В. Информация для пациентов

ГБ — заболевание, основным симптомом которого является повышение АД > 140/90 мм рт.ст., что приводит к поражению мозга, сердца, почек.

Только 50 % людей с повышенным АД знают, что больны, из них систематически лечатся далеко не все. Нелеченая ГБ опасна осложнениями, главные из которых — инсульт, ИМ, СН, почечная недостаточность.

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

- перед измерением АД необходимы минимум 5 мин отдыха в положении сидя;

- сидеть во время измерения АД нужно с полной опорой стоп на пол, не перекрещивая и не поджимая ноги, положив руку на стол так, чтобы наложенная на плечо манжета была на уровне сердца, спина и рука с манжетой должны быть расслаблены;

- необходимо выполнять минимум 2 последовательных измерения АД утром и вечером ежедневно, хотя бы за 7 дней до планового визита к врачу или после изменения терапии; следует записывать результаты измерений в дневник самоконтроля;

- минимум за 30 мин до измерения АД не следует курить и употреблять кофеинсодержащие напитки;

- во время измерения АД одежда не должна плотно охватывать плечо, создавая складки и дополнительную компрессию.

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

Если пациент получает АГП, 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 ФР — это курение, избыточная масса тела, психоэмоциональный стресс, малоподвижный образ жизни, повышенный уровень ОХС. Влияние указанных факторов риска может быть снижено. Особенно важна коррекция изменяемых ФР при наличии у пациента и членов его семьи некорrigируемых ФР, к которым относятся: наличие в семейном анамнезе ранних мозговых инсультов, ИМ, СД; 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;
- 30–39,9 кг/м² — ожирение;
- 40 кг/м² — выраженное ожирение.

Индекс талия/бедра (ИТБ): ИТБ = ОТ/ОБ, где ОТ — наименьшая окружность, измеренная над пупком; ОБ (окружность бедер) — наибольшая окружность, измеренная на уровне ягодиц.

- 0,8–0,9 — промежуточный тип распределения жировой ткани;

- < 0,8 — гиноидный (бедренно-ягодичный);
- > 0,9 — андроидный (абдоминальный).

Интерпретация уровня ОХС плазмы:

- целевой уровень ХС ЛНП для пациентов с очень высоким риском < 1,8 ммоль/л или его снижение не менее чем на 50 % от исходного уровня, если он находился в диапазоне 1,8–3,5 ммоль/л (70–135 мг/дл);

- целевой уровень ХС ЛНП для пациентов с высоким риском < 2,6 ммоль/л или его снижение не менее чем на 50 % от исходного уровня, если он находился в диапазоне 2,6–5,2 ммоль/л (100–200 мг/дл);

- целевой уровень ХС ЛНП для пациентов с низким и умеренным риском по шкале SCORE < 3 ммоль/л;

- ЛВП > 1,2 ммоль/л (у женщин), > 1,0 ммоль/л (у мужчин);

- ТГ < 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 сут.

- Масса тела должна приближаться к идеальной (ИМТ < 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, небольшое количество перца, уксуса и др.). В соли содержится натрий, который приво-

дит к задержке воды в организме и, как следствие, повышению АД. Также влияет большое содержание натрия в колбасах, консервах, солениях и копченых мясных продуктах.

— Следует увеличить потребление калия (его много в свежих фруктах, овощах, кураге, печеном картофеле). Соотношение K^+/Na^+ сдвигается в сторону K^+ при преимущественно вегетарианской диете.

— Необходимо прекратить или ограничить курение.

— Потребление алкоголя следует ограничить до 30 мл/сут в пересчете на абсолютный этиanol. Крепкие спиртные напитки лучше заменить красными сухими винами.

— При гиподинамии (сидячая работа > 5 ч/сут, физическая активность < 10 ч/нед) — регулярные физические тренировки не менее 4 раз в неделю

продолжительностью 30–45 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, избегатьочных смен, командировок.

— Женщинам, больным ГБ, надо отказаться от приема ОК.

— Юношам, занимающимся спортом, нельзя злоупотреблять пищевыми добавками для наращивания мышечной массы и исключить прием анаболических стероидов.

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

Таблица П1/Г1. Правила измерения АД. Измерение 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 аускультивный 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 небольшая)
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 применении аускультивного 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 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; ДАД — диастолическое артериальное давление; САД — систолическое артериальное давление; ФП — фибрилляция предсердий.

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

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

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

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

Факторы риска
Семейный и индивидуальный анамнез АГ, ССЗ, инсультов и заболеваний почек
Семейный и индивидуальный анамнез ассоциированных ФР (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/презклампсия
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, ИМ, реваскуляризация коронарных артерий, синкопе, сердцебиения, аритмии (особенно ФП), СН
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: кортикоステроидами, назальными вазоконстрикторами, химиотерапия, лакрица (подробнее в приложении Г2)
Повторяющиеся эпизоды потливости, головных болей, тревоги или сердцебиений, позволяющие заподозрить феохромоцитому
Указание в анамнезе на эпизоды спонтанной или спровоцированной диуретиками гипокалиемии, приступы мышечной слабости или судорог (гиперальдостеронизм)
Признаки заболеваний щитовидной или парашитовидных желез
Беременность или употребление оральных контрацептивов в настоящее время
Указания в анамнезе на синдром ночного апноэ

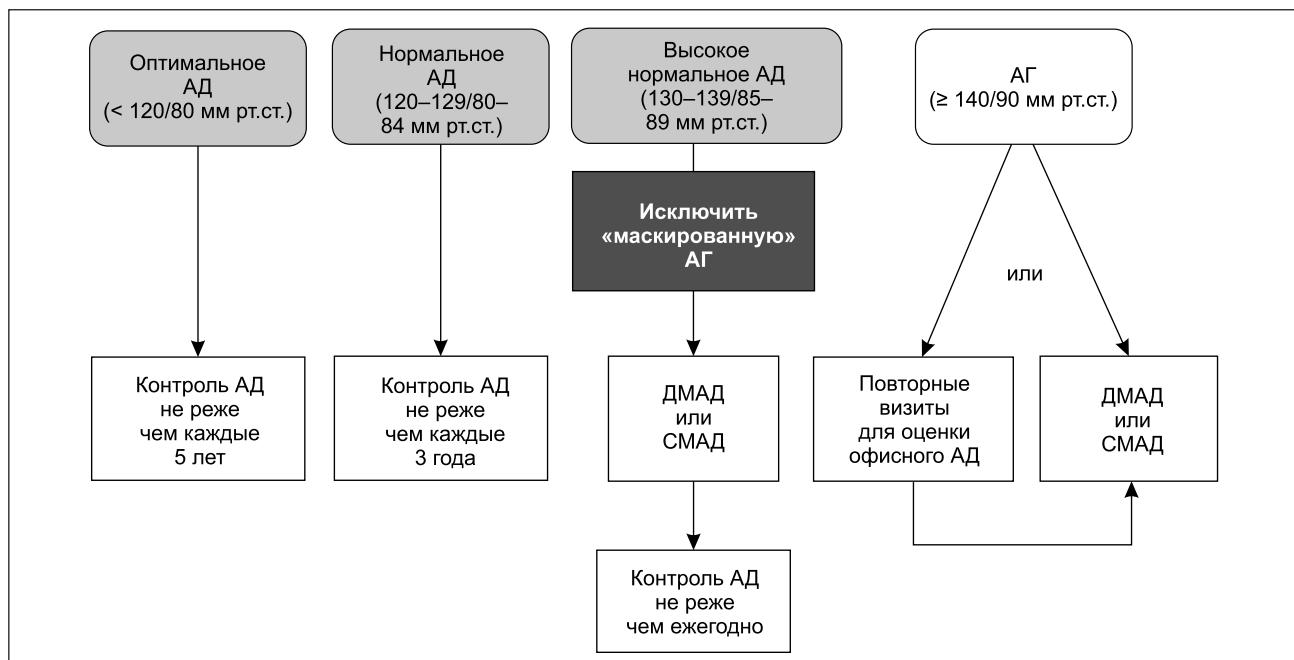
Окончание табл. П3/Г1

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 том числе обладающих прессорным действием.
Описание и признаки всех сопутствующих заболеваний, имевших место в прошлом и настоящем.
История течения менопаузы и приема гормональной заместительной терапии

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия; АД — артериальное давление; ИМ — инфаркт миокарда; ПОМ — поражение органов-мишеней; СД — сахарный диабет; СН — сердечная недостаточность; ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания; ТИА — транзиторная ишемическая атака; ФР — факторы риска; ФП — фибрилляция предсердий; ХБП — хроническая болезнь почек.

Приложение Г2. Принципы диагностики и оценки ССР

Таблица П1/Г2. Скрининг и диагностика АГ



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

Таблица П2/Г2. Частые причины вторичных гипертензий

Причина	Распространенность среди пациентов АГ, %	Возможные симптомы и признаки	Обследование
			1
Синдром обструктивного апноэ во время сна	5–10	Храп; ожирение (но может встречаться при отсутствии ожирения); сонливость днем	Шкала Эпвортса и полисомнография
Ренопаренхиматозные заболевания	2–10	Бессимптомное течение; сахарный диабет; гематурия, протеинурия, никтурия; анемия, образование почек при поликистозе у взрослых	Креатинин и электролиты плазмы, СКФ; анализ мочи на кровь и белок, соотношение альбумин/креатинин мочи; ультразвуковое исследование почек

Окончание табл. П2/Г2

Реноваскулярные заболевания			
Атеросклероз почечных артерий	1–10	Пожилые; диффузный атеросклероз (особенно периферических артерий); диабет; курение; рецидивирующий отек легких; шум в проекции почечных артерий	Дуплексное сканирование почечных артерий, или КТ-ангиография, или МР-ангиография
Фибромускулярная дисплазия почечных артерий		Молодые; чаще у женщин; шум в проекции почечных артерий	
Эндокринные причины			
Первичный альдостеронизм	5–15	Спонтанная или индуцированная диуретиками гипокалиемия, гипертензия в сочетании с надпочечниковой инсиденталомой, или синдромом сонного апноэ, или семейным анамнезом гипертензии в раннем возрасте (до 40 лет), семейным анамнезом первичного гиперальдостеронизма (родственники 1-й линии родства)	Ренин, альдостерон плазмы (исследование проводят на нормокалиемии и через 6 нед. после отмены верошипиона); трактуют результаты с учетом антигипертензивной терапии, которую получает пациент
Феохромоцитома	< 1	Периодические симптомы: эпизоды повышения АД, головная боль, потливость, сердцебиения и бледность; лабильное АД; подъемы АД могут быть спровоцированы приемом препаратов (ББ, метоклопрамида, симпатомиметиков, опиоидов, трициклических антидепрессантов)	Метанефрины в плазме или суточной моче
Синдром Кушинга	< 1	Лунообразное лицо, центральное ожирение, атрофия кожи, стрии, диабет, длительный прием стероидов	Проба с 1 мг дексаметазона, и/или кортизол слюны в 23:00–00:00, и/или суточная экскреция свободного кортизола с мочой — исключить прием глюкокортикоидов!
Заболевания щитовидной железы (гипер- или гипотиреоз)	1–2	Признаки и симптомы гипер- или гипотиреоза	Оценка функции щитовидной железы (ПТГ, T ₄ , T ₃)
Гиперпаратиреоз	< 1	Гиперкальциемия, гипофосфатемия	Паратгормон, уровень кальция
Акромегалия		Увеличение акральных частей тела, укрупнение и огрубление черт лица, потливость	Инсулиноподобный фактор роста 1 сыворотки крови
Другие причины			
Коарктация аорты	< 1	Обычно выявляется у детей или подростков; разница АД ($\geq 20/10$ мм рт.ст.) между верхними и нижними конечностями и/или между правой и левой руками и задержка радиально-феморальной пульсации; низкий ЛПИ; систолический шум в межлопаточной области; узурания ребер при рентгенографии	Эхокардиография

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия; АД — артериальное давление; ББ — бета-адреноблокаторы; КТ — компьютерная томография; ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс; МР — магнитно-резонансная; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; ТТГ — тиреотропный гормон.

Таблица П3/Г2. Основные требования к физическому обследованию

Антропометрические показатели	
Определение массы тела 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 аусcultация сердца, сонных и почечных артерий	
Пальпация периферических артерий	
Определение АД на обеих руках (как минимум однократно)	
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;	
— инциденталома 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 экстрасистолии);	
— плохая переносимость тепла;	
— потливость, кожа влажная, горячая;	
— потеря массы тела;	
— диарея;	
— нарушения менструальной функции у женщин (по типу олиго-, опсо-, аменореи), анамнез бесплодия, невынашивания беременности;	
— глазные симптомы: Грефе — отставание верхнего века от края роговицы при движении глазного яблока вниз; Кохера — отставание движения глазного яблока от такового верхнего века при взгляде вверх, в связи с чем обнаруживается участок склеры между верхним веком и радужкой; Краузе — усиленный блеск глаз; Дальримпля — широкое раскрытие глазных щелей — «удивленный взгляд»; Розенбаха — мелкое и быстрое дрожание опущенных или слегка сомкнутых век; Штельвага — редкие и неполные мигательные движения в сочетании с ретракцией верхнего века; Мебиуса — нарушение конвергенции. Меланодермия в области век (симптом Еллинека);	
— эндокринная офтальмопатия — выраженный экзофтальм, нередко имеющий несимметричный характер, дипlopия при взгляде в одну из сторон или вверх, слезотечение, ощущение песка в глазах, отечность век;	
— трепор пальцев вытянутых рук, иногда всего тела (симптом телеграфного столба)	
Признаки гиперпаратиреоза:	
— нефролитиаз;	
— вторичный остеопороз;	
— мышечная слабость;	
— боли в мышцах	

Сокращения: АД — артериальное давление; ИМТ — индекс массы тела; ПОМ — поражение органов-мишней; СД — сахарный диабет.

Таблица П4/Г2. Рутинное обследование пациентов с АГ

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

Сокращения: ОХС — общий холестерин; ХС ЛВП — холестерин липопротеинов высокой плотности, ХС ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; ЭКГ — электрокардиограмма.

Таблица П5/Г2. Обследование для выявления ПОМ

Метод исследования	Показание и интерпретация
<i>Первичные тесты для выявления ПОМ</i>	
ЭКГ в 12 отведениях	Скрининг для выявления ГЛЖ и других возможных аномалий, а также для документирования сердечного ритма и выявления аритмий
Соотношение альбумин/креатинин в разовой порции мочи	Для выявления альбуминурии, что указывает на возможное поражение почек
Креатинин и расчетная СКФ	Для выявления поражения почек
Фундоскопия	Для выявления гипертонической ретинопатии, особенно у больных АГ 2-й или 3-й степени
<i>Детальное обследование для выявления ПОМ</i>	
Эхокардиография	Для оценки структуры и функции сердца, если эта информация может повлиять на выбор тактики лечения
УЗИ сонных артерий	Для выявления наличия атеросклеротических бляшек или стенозов сонных артерий, особенно у пациентов с ЦВБ или признаками поражения сосудов других локализаций
Ультразвуковое и допплеровское исследование брюшной полости	— Для оценки размеров и структуры почек (например, рубцовые изменения) и исключения обструктивного поражения мочевыводящих путей как причины ХБП и АГ. — Оценить состояние брюшной аорты, исключить аневризму и поражение сосудов. — Обследовать надпочечники для исключения аденоны или феохромоцитомы (для тщательного обследования предпочтительно выполнить КТ или МРТ). — Допплеровское исследование почечных артерий для исключения реноваскулярных заболеваний, особенно при выявлении асимметрии размеров почек
СПВ	Показатель аортальной жесткости и артериосклероза
ЛПИ	Скрининг для выявления атеросклероза нижних конечностей
Оценка когнитивных функций	Для оценки когнитивных функций у больных с признаками их нарушений
Визуализация головного мозга	Для оценки наличия ишемического или геморрагического повреждения головного мозга, особенно у пациентов с ЦВБ в анамнезе или признаками ухудшения когнитивных функций

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

Таблица П6/Г2. ЭхоКГ-критерии ГЛЖ, концентрического ремоделирования, размеров полости ЛЖ и дилатации левого предсердия

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
Размер полости ЛЖ	КДД ЛЖ/рост (см/м)	> 3,4 (мужчины) > 3,3 (женщины)
Размер ЛП	Объем ЛП/рост ² (мл/м ²)	> 18,5 (мужчины) > 16,5 (женщины)

Сокращения: ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка; КДД — конечный диагностический размер; ЛЖ — левый желудочек; ЛП — левое предсердие; ОТС — относительная толщина стенок; ППТ — площадь поверхности тела.

Таблица П7/Г2. Клинические показания для ДМАД и СМАД

Состояния, при которых наиболее часто встречается гипертензия «белого халата», в том числе:
— АГ 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 «маскированная» гипертензия, в том числе:
— Высокое нормальное АД, измеренное в медицинском учреждении.
— Нормальное АД, измеренное в медицинском учреждении, у пациентов с ПОМ и высоким общим ССР
Постуральная и постпрандиальная гипотензия у пациентов, получающих или не получающих лечение
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 гипертензии на фоне лечения
Специфические показания для СМАД:
оценка ночного АД и суточного индекса (например, при подозрении на ночную гипертензию, в том числе при синдроме ночного апноэ, ХБП, гипертензии эндокринной этиологии или автономной дисфункции)

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия; АД — артериальное давление; СМАД — суточное мониторирование артериального давления; ПОМ — поражение органов-мишеней; ССР — сердечно-сосудистый риск; ХБП — хроническая болезнь почек.

Таблица П8/Г2. Сравнение методов СМАД и ДМАД

СМАД	ДМАД
Преимущества: Позволяет идентифицировать гипертензию «белого халата» и «маскированную» гипертензию. Более существенная прогностическая значимость. Ночные измерения. Измерения проводятся в условиях реальной жизни. Дополнительное прогностическое значение разных фенотипов АД. Большой объем информации на основании одного исследования, включая краткосрочную вариабельность АД	Преимущества: Позволяет идентифицировать гипертензию «белого халата» и «маскированную» гипертензию. Дешевизна и широкая доступность. Измерения в домашних условиях, которые предоставляют больший комфорт, чем кабинет врача. Вовлечение пациента в процесс измерения АД. Легко выполнимо, может быть использовано в течение длительного периода времени для оценки вариабельности АД изо дня в день
Недостатки: Дороговизна и иногда ограниченная доступность. Может доставлять дискомфорт	Недостатки: Возможно только статичное измерение АД. Возможны ошибки измерений. Отсутствиеочных измерений

Сокращения: АД — артериальное давление; СМАД — суточное мониторирование артериального давления; ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления.

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

Категория	САД (мм рт.ст.)		ДАД (мм рт.ст.)
АД, измеренное в медицинском учреждении	≥ 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

Сокращения: АД — артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; САД — систолическое артериальное давление.

Таблица П10/Г2. Этапы оценки CCP

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

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

Приложение Г3. Шкала SCORE

Название на русском языке: шкала SCORE

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

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): http://www.heartscore.org/ru_RU

Тип (подчеркнуть):

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

Назначение: клинический инструмент для оценки риска смертельного ССЗ в течение 10 лет. Настоящая шкала разработана для стран с высоким уровнем смертности от ССЗ (включая Россию) на основании следующих факторов: возраст, пол, курение, уровень систолического АД и ОХС. Уровень ХС ЛВП не учитывается. Общая оценка риска с помощью SCORE рекомендуется у бессимптомных взрослых старше 40 лет, без ССЗ, СД, ХБП или СГХС.

Содержание (шаблон):

Женщины

Мужчины

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

< 1 % 1–4 % 5–9 % ≥ 10 %

Ключ (интерпретация):

Уровень суммарного ССР по шкале SCORE: < 1 % — низкий; от 1 до 4 % — средний или умеренно повышенный; от 5 до 9 % — высокий; > 10 % — очень высокий.

Пояснения: нет.

Таблица П12/Г2. Шкала глобальної оцінки 10-річного ССР¹

Экстремальный	— Сочетание клинически значимого ССЗ, вызванного атеросклерозом, с СД 2-го типа и/или СПХС или два ССС (осложнения) в течение 2 лет ² у пациента с ССЗ, вызванным атеросклерозом, несмотря на оптимальную гиполипидемическую терапию ³ и/или достигнутый уровень ХС ЛНП ≤ 1,5 ммоль/л
Очень высокий	— Документированное атеросклеротическое ССЗ, клинически или по результатам обследования, включая перенесенный 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 ранее начало СД 1-го типа с длительностью > 20 лет. — Выраженная ХБП с СКФ < 30 мл/мин/1,73 м ² . — СПХС в сочетании с атеросклеротическим ССЗ или с ФР. — SCORE ≥ 10 %
Высокий	— Значимо выраженный ФР — ОХС > 8 ммоль/л, и/или ХС ЛНП > 4,9 ммоль/л, и/или АД ≥ 180/110 мм рт.ст. — СПХС без ФР. — СД без ПОМ, СД ≥ 10 лет или с ФР. — Умеренная ХБП с СКФ 30–59 мл/мин/1,73 м ² . — SCORE ≥ 5 % и < 10 %. — Гемодинамически незначимый атеросклероз некоронарных артерий (стеноз(-ы) > 25–49 %)
Умеренный	— Молодые пациенты (с СД 1-го типа моложе 35 лет, СД 2-го типа моложе 50 лет) с длительностью СД < 10 лет без ПОМ и ФР. — SCORE ≥ 1 % и < 5 %
Низкий	— SCORE < 1 %

Примечания:¹ — ИБС: стенокардия напряжения 3–4-го 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; СПХС — 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.

Таблица П13/Г2. 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, в том числе жизненное истощение
Семейный анамнез раннего развития ССЗ (возникших в возрасте < 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: ВИЧ — вирус иммунодефицита человека; ИМТ — индекс массы тела; ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания; ХБП — хроническая болезнь почек.

Приложение Г3. Классификация стадий и стратификация риска при АГ

Таблица П1/Г3. Классификация стадий АГ в зависимости от уровней АД, наличия факторов ССР, поражения органов, обусловленного гипертензией, и наличия сопутствующих заболеваний

Стадия ГБ	Другие ФР, 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)

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 П2/Г3. Факторы, определяющие ССР и стадию заболевания у пациентов с АГ

Демографические характеристики и лабораторные параметры
Мужской пол
Возраст ^a ≥ 55 лет у мужчин, ≥ 65 лет у женщин
Курение (в настоящем или прошлом) ^a
Дислипидемия ^a (принимается во внимание каждый из представленных показателей липидного обмена): — ОХС > 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 (102–125 мг/дл) или нарушение толерантности к глюкозе
Избыточная масса тела (ИМТ 25–29,9 кг/м ²) или ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м ²)
Семейный анамнез развития ССЗ в молодом возрасте (< 55 лет для мужчин и < 65 лет для женщин)
Мочевая кислота (≥ 360 мкмоль/л у женщин, ≥ 420 мкмоль/л у мужчин)
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 ПОМ
Артериальная жесткость: — пульсовое давление (у пожилых пациентов) ≥ 60 мм рт.ст. — каротидная скорость пульсовой волны > 10 м/с

Окончание табл. П2/Г3

ЭКГ-признаки ГЛЖ (индекс Соколова — Лайона > 35 мм, или амплитуда зубца R в отведении aVL ≥ 11 мм, Корнельское произведение > 2440 мм × мс или Корнельский вольтажный индекс > 28 мм для мужчин и > 20 мм для женщин)	
ЭхоКГ-признаки ГЛЖ (ИММЛЖ: 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 соотношения альбумин/креатинин (30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль) (предпочтительно в утренней порции мочи) ^b	
Умеренная ХБП с СКФ > 30–59 мл/мин/1,73 м ² (ППТ)	
Лодыжечно-плечевой индекс < 0,9	
Выраженная ретинопатия: наличие кровоизлияний, экссудатов или отека соска зрительного нерва	
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 том числе СН с сохраненной ФВ	
Заболевание периферических артерий	
Фибрилляция предсердий	
Тяжелая ХБП с СКФ < 30 мл/мин/1,73 м ² (ППТ)	
Сахарный диабет	
Глюкоза плазмы натощак ≥ 7,0 ммоль/л при двух измерениях подряд и/или	
HbA _{1c} ≥ 6,5 % и/или	
Глюкоза плазмы после нагрузки ≥ 11,1 ммоль/л и/или	
Глюкоза плазмы при случайном определении ≥ 11,1 ммоль/л	

Примечания: ^a — факторы риска, учтенные в шкале SCORE; ^b — протеинурия и снижение СКФ являются независимыми факторами риска.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия; ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ИМТ — индекс массы тела; ЛЖ — левый желудочек; ОХС — общий холестерин; ПОМ — поражение органов-мишеней; 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 ЛВП — холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; ЭКГ — электрокардиограмма; ЭхоКГ — эхокардиограмма; HbA_{1c} — гликированный гемоглобин.

Таблица П3/Г3. Расчет СКФ по формуле CKD — Epidemiology Collaboration 2009*

СКФ = 141 × мин (креатинин в сыворотке крови/каппа, 1) ^{альфа} × макс (креатинин в сыворотке крови/каппа, 1) ^{1,209} × 0,993 ^{возраст} × пол × 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 A.S., Stevens L.A. 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.

Таблица П4/Г3. CHA2DS2-VASc. Шкала оценки риска тромбоэмбологических осложнений у пациентов с ФП/трепетанием предсердий

Название на русском языке: шкала оценки риска тромбоэмбологических осложнений у пациентов с ФП/трепетанием предсердий.

Оригинальное название (если есть): CHA2DS2-VASc.

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): Olesen J.B. et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. BMJ. 2011;342: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: ЛЖ — левый желудочек; ФВ — фракция выброса.

Ключ (интерпретация):

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

Пояснения: нет.

Таблица П5/Г3. Шкала сонливости Эпворта (Epworth)

Название на русском языке: шкала сонливости Эпворта.

Оригинальное название (если есть): Epworth Sleepiness Scale.

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

Тип (подчеркнуть):

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

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

Содержание (шаблон):

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

Речь идет об обычном вашем состоянии в последнее время. Даже если вы не были в подобных ситуациях в последнее время, 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

Окончание табл. П5/Г3

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 балла: аномальная (возможно, патологическая) сонливость

Пояснения: нет.**Таблица П6/Г3. Опросник «Возраст не помеха»****Название на русском языке:** «Возраст не помеха».**Оригинальное название (если есть):****Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией):** Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация геронтологов и гериатров». Клинические рекомендации «Старческая астения», 2018 г.**Тип (подчеркнуть):**

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

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

№	Вопрос	Ответ
1	Похудели ли вы на 5 кг и более за последние 6 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.

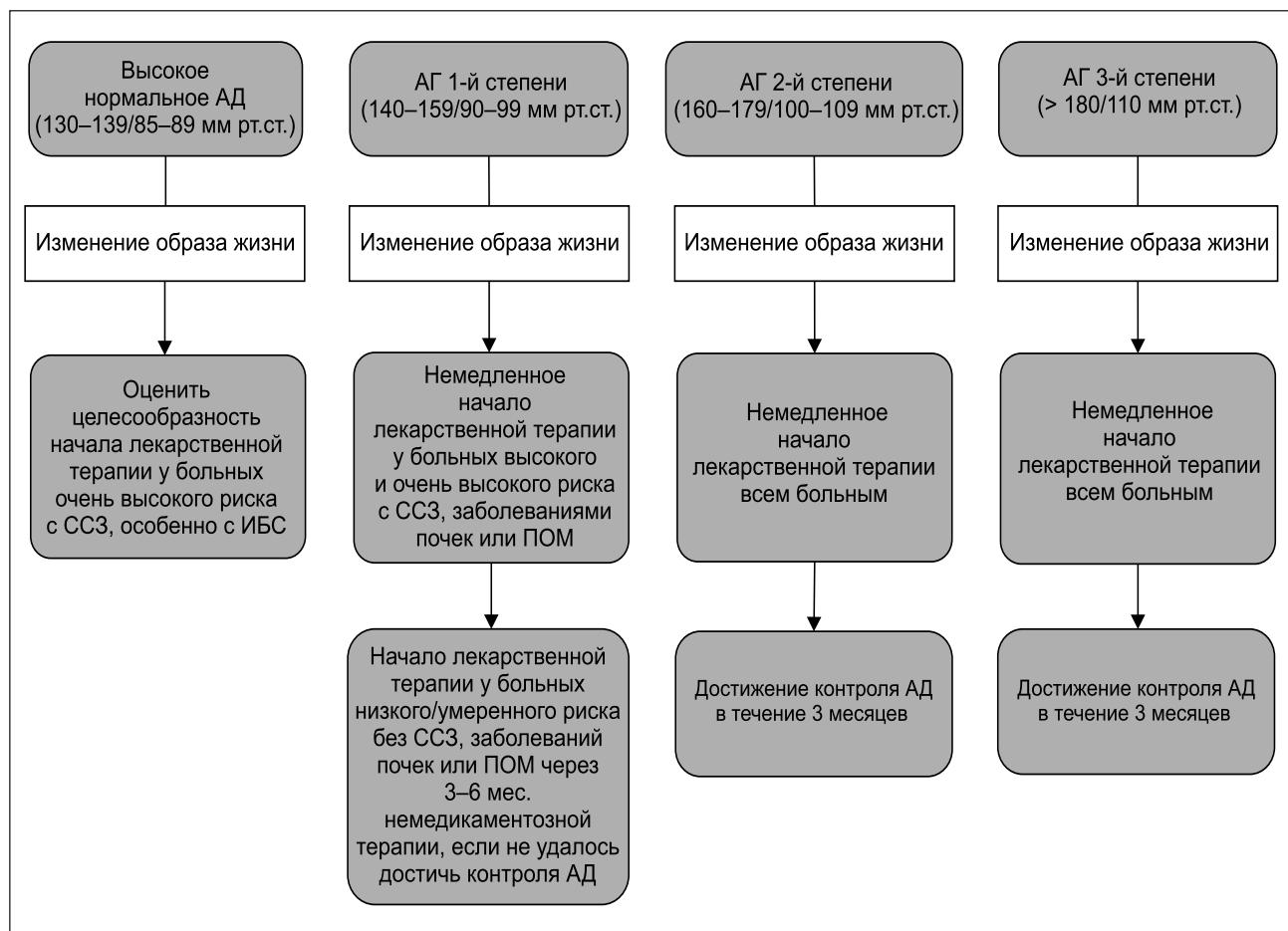
— 1–2 балла — вероятен синдром старческой астении (преастения).

— 0 баллов — нет ССА.

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

Приложение Г4. Принципы АГ и диспансерное наблюдение больных с АГ

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



Сокращения: АГ — артериальная гипертензия; АД — артериальное давление; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ПОМ — поражение органов-мишеней; ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания.

Таблица П2/Г4. Показания к началу АГТ в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний

Возраст, лет	Пороговое значение САД (мм рт.ст.)					Пороговое значение ДАД, измеренного в медицинском учреждении (мм рт.ст.)
	АГ	+ СД	+ ХБП	+ ИБС	+ инсульт/ТИА	
18–64	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 90
65–79	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 90
≥ 80	≥ 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 П3/Г4. Целевые значения АД, измеренного в медицинском учреждении, в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний

Возраст, лет	Целевое значение САД (мм рт.ст.)					Целевое значение ДАД, измеренного в медицинском учреждении (мм рт.ст.)
	АГ	+ СД	+ ХБП	+ ИБС	+ инсульт/ТИА	
18–64	≤ 130 при переносимости Нe < 120	≤ 130 при переносимости Нe < 120	От < 140 до 130 при переносимости	≤ 130 при переносимости Нe < 120	≤ 130 при переносимости Нe < 120	70–79
65–79 ^b	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	70–79
≥ 80 ^b	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	70–79
Целевое значение ДАД, измеренного в медицинском учреждении (мм рт.ст.)	70–79	70–79	70–79	70–79	70–79	

Примечания: ^a — относится к пациентам с инсультом в анамнезе, а не к показателям АД в остром периоде инсульта; ^b — целевые значения могут меняться у пожилых пациентов с синдромом старческой астении.

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

Таблица П4/Г4. Противопоказания к назначению отдельных классов АГП

Препараты	Противопоказания	
	Абсолютные	Относительные
Диуретики (тиазидовые/тиазидоподобные, например хлорталидон и индапамид)	Подагра	Метаболический синдром Нарушение толерантности к глюкозе Беременность Гиперкальциемия Гипокалиемия
Бета-адреноблокаторы	Бронхиальная астма Синоатриальная или атриовентрикулярная блокада 2–3-й степени Брадикардия (ЧСС < 60 в 1 мин)	Метаболический синдром Нарушение толерантности к глюкозе Спортсмены и физически активные лица
Антагонисты кальция (дигидропиридины)		Тахиаритмии Сердечная недостаточность (с низкой ФВ, ФК ПМУ) Существующие выраженные отеки нижних конечностей
Антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем)	Синоатриальная или атриовентрикулярная блокада высокой степени Выраженная дисфункция ЛЖ (ФВ ЛЖ < 40 %) Брадикардия (ЧСС < 60 в 1 мин)	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

Сокращения: БРА — блокатор рецепторов ангиотензина; ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; ЛЖ — левый желудочек; ФВ — фракция выброса; ФК — функциональный класс; ЧСС — частота сердечных сокращений.

Таблица П5/Г4. Алгоритм диспансерного наблюдения больных АГ с контролируемым АД на фоне приема АГП [292]

Заболевание, состояние	Регулярность профилактических посещений	Рекомендуемые вмешательства и методы исследования во время профилактических посещений
		1 2 3
АГ 1-й степени без ПОМ, ССЗ, ЦВБ и ХБП	Не менее 1 раза в год при контроле АД на уровне целевы х значений. При стабильном течении возможно наблюдение в отделении/кабинете медици нской профилактики. При рефрактерной АГ I-II степени пациент наблюда ется у врача-кардиолога; при отсутствии возможности наблюдения у врача-карди олога — у врача-терапевта/ участкового врача	<ul style="list-style-type: none"> — 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, антиагрегантных и гипогликемических препаратов при наличии показаний. — Опрос и краткое консультирование по поводу куре ния, характера питания, физической активности. — Измерение АД при каждом посещении. — Анализ данных ДМАД. — Общий осмотр и объективное обследование, вклю чая пальпацию периферических сосудов и аускульта цию подключичных, сонных, почечных и бедренных артерий, измерение ИМТ и ОТ при каждом посещении. — Глюкоза плазмы крови натощак не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод). — ОХС не реже 1 раза в год (допускается экспресс- метод). — Оценка суммарного CCP по шкале SCORE. — 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 диспан серное 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 отведений 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 наличия признаков прогрессирования ГЛЖ по дан ным расчета индекса Соколова — Лайона и Корнель ского показателя. — Дуплексное сканирование сонных артерий у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет при ИМТ > 30 кг/м² и более и ОХС > 5 ммоль/л и более при взятии под диспан серное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 3 года, с целью определения ТИМ и наличия ате росклеротических бляшек*. — Измерение СПВ на каротидно-феморальном участке артериального русла при взятии под диспансерное наблю дение, в последующем по показаниям, но не реже 1 раза в 3 года, при отсутствии достижения целевых значений АД*. — Корректировка терапии (при необходимости). — Объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой об алгоритме неотложных действий при жизнеугрожаю щем состоянии, вероятность развития которого у пациен та наиболее высокая

Продовження табл. П5/Г4

1	2	3
АГ 2–3-й степени с ПОМ, но без ССЗ, ЦВБ и ХБП	Не менее 2 раз в год	<ul style="list-style-type: none"> — 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, антиагрегантных и гипогликемических препаратов при наличии показаний. — Опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности. — Измерение АД при каждом посещении. — Анализ данных ДМАД. — Общий осмотр и объективное обследование, включая пальпацию периферических сосудов и аусcultацию подключичных, сонных, почечных и бедренных артерий, измерение ИМТ и ОТ при каждом посещении. — Гемоглобин и/или гематокрит 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). — ОХС 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. — 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 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 отведений 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 реже 1 раза в год, при отсутствии достижения целевых значений АД и наличия 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 $> 30 \text{ кг}/\text{м}^2$ и более и общем холестерине $> 5 \text{ ммоль}/\text{л}$ 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.

Продолжение табл. П5/Г4

1	2	3
		<ul style="list-style-type: none"> — 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 (при интерпретации уровня риска приоритет отдается более высокому показателю). — Корректировка терапии (при необходимости). — Объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой об алгоритме неотложных действий при жизнегрозящем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая
АГ 1–3-й степени с ССЗ, ЦВБ и ХБП	Не менее 2 раз в год	<ul style="list-style-type: none"> — 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, антиагрегантных и гипогликемических препаратов при наличии показаний. — Опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности. — Измерение АД при каждом посещении. — Анализ данных ДМАД — уточнение характера гипотензивной терапии и терапии по поводу других ССЗ, ЦВБ и ХБП. — Общий осмотр и объективное обследование, включая пальпацию периферических сосудов и аусcultацию подключичных, сонных, почечных и бедренных артерий, измерение ИМТ и ОТ при каждом посещении. — Гемоглобин и/или гематокрит 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). — ОХС 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 Корнельского 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

Окончание табл. П5/Г4

1	2	3
		<p>наличии признаков прогрессирования ГЛЖ при расчете индекса Соколова — Лайона и Корнельского показателя.</p> <ul style="list-style-type: none"> — Дуплексное сканирование сонных артерий у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет не реже 1 раза в 2 года с целью определения ТИМ и наличия атеросклеротических бляшек*. — 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 зрачевого нерва при взятии под диспансерное наблюдение и по показаниям. — Оценка суммарного CCP по таблице величины риска при АГ и по шкале SCORE (при интерпретации уровня риска приоритет отдается более высокому показателю). — Корректировка терапии (при необходимости). — Объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой об алгоритме 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; ОТ — окружность талии; ОХС — общий холестерин; ПОМ — поражение органов-мишеней; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; СПВ — скорость пульсовой волны; ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания; CCP — сердечно-сосудистый риск; ТГ — триглицериды; ТИМ — толщина интима-медиа; ХБП — хроническая болезнь почек; ХС ЛНП — холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; ЦВБ — цереброваскулярная болезнь; ЭКГ — электрокардиография; ЭхоКГ — эхокардиография.

Приложение Г5. Иные

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

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

Таблица П2/Г5. Редкие генетические причины вторичных АГ

Заболевание	Фенотип	Механизм
Синдром Лиддла	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 CYP11β1 — CYP11β2; эффект от применения глюкокортикоидов

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

Таблица П3/Г5. 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 массы тела	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	
Антиangiогенные противоопухолевые препараты	Например, ингибиторы эндотелиального сосудистого фактора роста (бевасизумаб), 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 П4/Г5. 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 работниками

На уровне пациента
Самоконтроль АД (в том числе телемониторирование)
Групповые занятия и тренинги
Рекомендации в сочетании с мотивационными стратегиями
Использование систем напоминания
Получение поддержки семьи и общества
Обеспечение лекарственными препаратами на рабочем месте
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 мониторирования (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.

Список литературы

1. Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA et al. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ*. 1996 Jan 13;312(7023):71-2.
2. Federal law No. 323-ФЗ of 21.11.2011 (ed. of 03.04.2017). *On the basis of public health protection in the Russian Federation.* (In Russ.) Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ (ред. от 03.04.2017) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».
3. *Epidemiological dictionary*, 4th edition. Edited by John M. Last for the International epidemiological Association. Moscow, 2009. 316 p. (In Russ.) Эпидемиологический словарь, 4-е издание. Под ред. Джона М. Ласта для Международной эпидемиологической ассоциации. М., 2009. 316 с.
4. Federal Agency for technical regulation and Metrology. *National standard of the Russian Federation. GOSTR 52379-2005. Good clinical practice.* Moscow, 2005. (In Russ.) Федеральное агентство по техническому регулированию и метрологии. Национальный стандарт Российской Федерации. ГОСТР 52379-2005. Надлежащая клиническая практика. М., 2005.
5. Federal law of 12.04.2010 № 61-ФЗ (03.07.2016) *On circulation of medicines.* (In Russ.) Федеральный закон от 12.04.2010 № 61-ФЗ (ред. от 03.07.2016) «Об обращении лекарственных средств».
6. Jansen RW, Lipsitz LA. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Ann Int Med*. 1995;122(4):286-95.
7. *Small medical encyclopedia.* Moscow: Medical encyclopedia, 1991–1996. (In Russ.) Малая медицинская энциклопедия. М.: Медицинская энциклопедия, 1991–1996 гг. [Электронный ресурс]. http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc_medicine/28878/ Синдром.
8. Andreeva NS, Rebrova OYu, Zorin NA et al. Systems for evaluating the reliability of scientific evidence and the credibility of recommendations: comparative characteristics and prospects for unification. *Medical technology. Evaluation 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.
9. All-Russian public organization “Russian Association of gerontologists and geriatricians”. *Clinical recommendations “Senile asthenia”.* 2018. (In Russ.) Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация геронтологов и гериатров». Клинические рекомендации «Старческая астения». 2018. http://uzrf.ru/userfiles/file/rokgyv/GeriatricCenter/01-1-astenia_recomend.pdf.

10. 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 May 31;383(9932): 1899-911. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60685-1.
11. Ehret GB, Caulfield MJ. Genes for blood pressure: an opportunity to understand hypertension. *Eur Heart J.* 2013;34:951-61.
12. Elliott P, Stamler J, Nichols R et al. Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. *Intersalt Cooperative Research Group. BMJ.* 1996;312:1249-53.
13. Kushakovskiy MS. Essential hypertension (hypertension). The causes, mechanisms, clinical features, treatment. SPb., 2002. (In Russ.) Кушаковский М.С. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь). Причины, механизмы, клиника, лечение. СПб., 2002.
14. Lang GF. Hypertension. Moscow: Medgiz, 1950. 459 p. (In Russ.) Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. М.: Медгиз, 1950. 459 с.
15. Postnov YuV, Orlov SN. Primary hypertension as a pathology of cell membranes. Moscow: Meditsina, 1987. 192 p. (In Russ.) Постнов Ю.В., Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. М.: Медицина, 1987. 192 с.
16. Myasnikov AL. Hypertension. Moscow: Medgiz, 1954. (In Russ.) Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь. М.: Медгиз, 1954.
17. 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. doi: 10.15829/1728-8800-2014-6-4-11.
18. Boytsov SA, Balanova YA, 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 гипертония среди лиц 25–64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014;4:4-14. doi: 10.15829/1728-8800-2014-4-4-14.
19. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet.* 2005;365:217-23.
20. Franklin SS, Lopez VA, Wong ND et al. Single versus combined blood pressure components and risk for cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2009;119:243-50.
21. Williams B, Mancia G, Spiering W et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2018;36(10):1953-2041.
22. Chazova IE, Zhernakova YuV on behalf of the experts. Clinical guidelines. Diagnosis and treatment of arterial hypertension. *Systemic Hypertension.* 2019;16(1):6-31. (In Russ.) Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Системные гипертензии. 2019;16(1):6-31. doi: 10.26442/2075082X.20191190179.
23. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002;360:1903-13.
24. Lip GHY, Coca A, Kahan T et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: executive summary of a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia (SOLEACE). *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2017;3:235-50.
25. Gottesman RF, Albert MS, Alonso A et al. Associations between midlife vascular risk factors and 25-year incident dementia in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. *JAMA Neurol.* 2017;74:1246-54.
26. Rovio SP, Pahkala K, Nevalainen J et al. Cardiovascular risk factors from childhood and midlife cognitive performance: the Young Finns study. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:2279-89.
27. Vishram JK, Borglykke A, Andreasen AH et al., MORGAM Project. Impact of age on the importance of systolic and diastolic blood pressures for stroke risk: the MONICA, Risk, Genetics, Archiving, and Monograph (MORGAM) project. *Hypertension.* 2012;60:1117-23.
28. Brown DW, Giles WH, Greenlund KJ. Blood pressure parameters and risk of fatal stroke, NHANES II mortality study. *Am J Hypertens.* 2007;20:338-41.
29. Franklin SS, Khan SA, Wong ND et al. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham heart study. *Circulation.* 1999;100:354-60.
30. 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.
31. 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.
32. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002;360:1903-13.

33. 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 Jan;66(1):E5-E12.
34. Kollias A, Ntineri A, Stergiou GS. Association of night-time home blood pressure with nighttime ambulatory blood pressure and target-organ damage: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens.* 2017 Mar;35(3):442-52. doi: 10.1097/JHH.0000000000001189.
35. Fagard RH, Celis H, Thijs L et al. Daytime and night-time blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension. *Hypertension.* 2008;51:55-61.
36. Ward AM, Takahashi O, Stevens R, Heneghan C. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens.* 2012;30:449-56.
37. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M et al. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home and ambulatory blood pressure. *Hypertension.* 2006;47:846-53.
38. Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension vs. true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens.* 2007;25:2193-219.
39. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J.* 2014;35:1245-54.
40. Albasri 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 Oct;35(10):1919-1928. doi: 10.1097/HJH.0000000000001443.
41. Clark CE, Taylor RS, Shore AC et al. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2012;379:905-14.
42. Segà 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 Presioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation.* 2005;111:1777-83.
43. 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 May;36(5):995-1004. doi: 10.1097/HJH.0000000000001627.
44. Salles GF, Reboldi G, Fagard RH et al. Prognostic effect of the nocturnal blood pressure fall in hypertensive patients: the Ambulatory Blood pressure Collaboration in patients with Hypertension (ABC-H) meta-analysis. *Hypertension.* 2016;67:693-700.
45. Ward AM, Takahashi O, Stevens R, Heneghan C. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens.* 2012;30:449-56.
46. Tucker KL, Sheppard JP, Stevens R et al. Self-monitoring of blood pressure in hypertension: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *PLoS Med.* 2017;14:e1002389.
47. Parati G, Stergiou G, O'Brien E et al., European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens.* 2014;32:1359-66.
48. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW et al. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *Eur Heart J.* 2010;31:883-91.
49. Volpe M, Battistoni A, Tocci G et al. Cardiovascular risk assessment beyond systemic coronary risk estimation: a role for organ damage markers. *J Hypertens.* 2012;30:1056-64.
50. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J.* 2003 Jun;24(11):987-1003.
51. Hunt SC, Williams RR, Barlow GK. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. *J Chronic Dis.* 1986;39:809-21.
52. Friedman GD, Selby JV, Quesenberry CP Jr et al. Precursors of essential hypertension: body weight, alcohol and salt use and parental history of hypertension. *Prev Med* 1988;17:387-402.
53. Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY et al. Standards of specialized diabetes care. Edited by Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu. 9th edition. *Diabetes mellitus.* 2019;22(1S1):1-144. (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. 9-й выпуск. Сахарный диабет. 2019;22(1S1):1-144.
54. Cosentino F, Grant P, Aboyans V et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J.* 2020 Jan 7;41(2):255-323. doi: 10.1093/euroheartj/ehz486.
55. 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 Jun 26;375(9733):2215-22. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60484-9.
56. Wilson PW, Cupples CF, Kannel WB. Is hyperglycemia associated with cardiovascular disease? The Framingham Study. *Amer. Heart J.* 1991;121:586-90.
57. Izzo R, de Simone G, Trimarco V et al. Hypertensive target organ damage predicts incident diabetes mellitus. *Eur Heart J.* 2013 Nov;34(44):3419-26. doi: 10.1093/eurheartj/eht281.
58. Matsushita K, Mahmoodi BK, Woodward M et al. Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for estimated glomerular filtration rate. *JAMA.* 2012 May 9;307(18):1941-51. doi: 10.1001/jama.2012.3954.
59. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A et al. Blood pressure lowe-ring for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2016;387:957-67.
60. De Haan MW, Kroon AA, Flobbe K et al. Renovascular disease in patients with hypertension: detection with duplex ultrasound. *J Hum Hypertens.* 2002 Jul;16(7):501-7.
61. Mahmoodi BK, Matsushita K, Woodward M et al. Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal disease in individuals with and without hypertension: a meta-

- analysis. *Lancet.* 2012 Nov 10;380(9854):1649-61. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61272-0.
62. 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 Jun;79(12):1341-52. doi: 10.1038/ki.2010.536.
63. Earley A, Miskulin D, Lamb EJ et al. Estimating equations for glomerular filtration rate in the era of creatinine standardization: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2012;156:785-95.
64. Zachrisson K, Herlitz H, Lonn L et al. Duplex ultrasound for identifying renal artery stenosis: direct criteria re-evaluated. *Acta Radiol.* 2017 Feb;58(2):176-82. doi: 10.1177/0284185116641345.
65. Matsushita K, Coresh J, Sang Y et al. Kidney measures beyond traditional risk factors for cardiovascular prediction: A collaborative meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015 Jul;3(7):514-25. doi: 10.1016/S2213-8587(15)00040-6.
66. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B et al. HOPE Study Investigators. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA.* 2001;286:421-6.
67. 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 Mar 28;307(12):1302-9. doi: 10.1001/jama.2012.366.
68. Guo X, Zou L, Zhang X et al. Prehypertension: a meta-analysis of the epidemiology, risk factors, and predictors of progression. *Tex Heart Inst J.* 2011;38(6):643-52.
69. Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a metaregression analysis of randomised trials. *J Hum Hypertens.* 2003 Jul;17(7):471-80.
70. Macdonald JE, Struthers AD. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? *J Am Coll Cardiol.* 2004 Jan 21;43(2):155-61.
71. 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 Dec 1;9(12):e114259. doi: 10.1371/journal.pone.0114259.
72. Grayson PC, Kim SY, LaValley M, Choi HK. Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2011 Jan;63(1):102-10. doi: 10.1002/acr.20344.
73. 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 Jul 18;347:f4262. doi: 10.1136/bmj.f4262.
74. Schillaci G, Battista F, Pucci G. A review of the role of electrocardiography in the diagnosis of left ventricular hypertrophy in hypertension. *Journal of electrocardiology.* 2012;45(6):617-23.
75. Kahn S, Frishman WH, Weissman S et al. Left ventricular hypertrophy on electrocardiogram: prognostic implications from a 10-year cohort study of older subjects: a report from the Bronx Longitudinal Aging Study. *J Am Geriatr Soc.* 1996;44:524-9.
76. Lonn E, Mathew J, Pogue J et al. Relationship of electrocardiographic left ventricular hypertrophy to mortality and cardiovascular morbidity in high-risk patients. *Eur J Cardiovasc Prevent Rehab.* 2003;10:420-8.
77. Bacharova L, Schocken D, Estes EH, Strauss D. The role of ECG in the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Curr Cardiol Rev.* 2014;10:257-61.
78. Lehtonen AO, Puukka P, Varis J et al. Prevalence and prognosis of ECG abnormalities in normotensive and hypertensive individuals. *J Hypertens.* 2016;34:959-66.
79. Okin PM, Devereux RB, Jern S et al. LIFE Study Investigators. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA.* 2004;292:2343-9.
80. Vanezis AP, Bhopal R. Validity of electrocardiographic classification of left ventricular hypertrophy across adult ethnic groups with echocardiography as a standard. *Journal of Electrocardiology.* 2008;41(5):404-12.
81. Verdecchia P, Angeli F, Borgioni C et al. Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis. *American Journal of Hypertension.* 2003;16(11):895-9.
82. Sundstrom J, Lind L, Arnlov J et al. Echocardiographic and electrocardiographic diagnoses of left ventricular hypertrophy predict mortality independently of each other in a population of elderly men. *Circulation.* 2001;103:2346-51.
83. Palmieri V, Dahlöf B, DeQuattro V et al. Reliability of echocardiographic assessment of left ventricular structure and function: the PRESERVE study. *Prospective Randomized Study Evaluating Regression of Ventricular Enlargement. J Am Coll Cardiol.* 1999;34:1625-32.
84. Levy D, Garrison RJ, Savage DO et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med.* 1990;322:1561-6.
85. Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M et al. Non-invasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients: a consensus paper from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), the European Society of Cardiology Council on Hypertension, and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18:945-60.
86. Mourad JJ, Cacoub P, Collet JP et al. Screening of unrecognized peripheral arterial disease (PAD) using ankle-brachial index in high cardiovascular risk patients free from symptomatic PAD. *J Vasc Surg.* 2009 Sep;50(3):572-80. doi: 10.1016/j.jvs.2009.04.055.
87. 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.
88. Breslin DJ, Gifford RW Jr, Fairbairn JF II, Kearns TP. Prognostic importance of ophthalmoscopic findings in essential hypertension. *JAMA.* 1966;195:335-8.
89. Fuchs FD, Maestri MK, Bredemeier M et al. Study of the usefulness of optic fundi examination of patients with hypertension in a clinical setting. *Journal of human hypertension.* *J Hum Hypertens.* 1995 Jul;9(7):547-51.
90. Dimmitt SB, West JN, Eames SM et al. Usefulness of ophthalmoscopy in mild to moderate hypertension. *Lancet.* 1989;1:1103-6.

91. White PM, Wardlaw JM, Easton V. Can noninvasive imaging accurately depict intracranial aneurysms? A systematic review. *Radiology*. 2000;217(2):361-70.
92. 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 Jun 6;12:33. doi: 10.1186/1471-2377-12-33.
93. Creavin 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 Jan 13;(1):CD011145. doi: 10.1002/14651858.CD011145.pub2.
94. Tsoi KK, Chan JY, Hirai HW et al. Cognitive tests to detect dementia: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2015;175:1450-8.
95. Mach F, Baigent C, Catapano A et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2020 Jan 1;41(1):111-188. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.
96. Ebrahim S, Smith GD. Lowering blood pressure: a systematic review of sustained effects of non-pharmacological interventions. *Journal of Public Health*. 1998;20(4):441-8.
97. Sundstrom J, Arima H, Jackson R et al. Blood Pressure-Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of blood pressure reduction in mild hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2015;162:184-91.
98. Task FM, Hoes AW, Agewall S et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37:2315-381.
99. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence. 12. Effects in individuals with high-normal and normal blood pressure: overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens*. 2017;35:2150-60.
100. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE et al. HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008;358:1887-98.
101. Thijs L, Fagard R, Lijnen P et al. A meta-analysis of outcome trials in elderly hypertensives. *J Hypertens*. 1992 Oct;10(10):1103-9. doi: 10.1097/00004872-199210000-00001.
102. Lonn EM, Bosch J, Lopez-Jaramillo P et al. HOPE-3 Investigators. Blood-pressure lowering in intermediate-risk persons without cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2016;374:2009-20.
103. Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB et al. SPRINT Research Group. Intensive vs standard blood pressure control and cardiovascular disease outcomes in adults aged > 75 years: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2016;315:2673-82.
104. 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.
105. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and meta-regression analyses of randomized trials. *J Hypertens*. 2014;32:2285-95.
106. Patel A, MacMahon S, Chalmers J et al., ADVANCE Collaborative Group. 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 Sep 8;370(9590):829-40.
107. 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 cardiovascular disorders*. *BMC Cardiovasc Disord*. 2014 Oct 25;14:148. doi: 10.1186/1471-2261-14-148.
108. Garrison SR, Kolber MR, Korownyk CS et al. Blood pressure targets for hypertension in older adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Aug 8;8:CD011575. doi: 10.1002/14651858.CD011575.pub2.
109. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Prospective Studies Collaboration et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet*. 2002;360(9349):1903-13.
110. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 7. Effects of more vs. less intensive blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels — updated overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens*. 2016;34:613-22.
111. Bohm M, Schumacher H, Teo KK et al. Achieved blood pressure and cardiovascular outcomes in high-risk patients: results from ONTARGET and TRANSCEND trials. *Lancet*. 2017;389:2226-37.
112. Kjeldsen SE, Berge E, Bangalore S et al. No evidence for a J-shaped curve in treated hypertensive patients with increased cardiovascular risk: The VALUE trial. *Blood Press*. 2016;25:83-92.
113. Mancia G, Kjeldsen SE, Zappe DH et al. Cardiovascular outcomes at different on-treatment blood pressures in the hypertensive patients of the VALUE trial. *Eur Heart J*. 2016;37:955-64.
114. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens*. 2006;24:215-33.
115. 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 Dec 15;380(9859):2224-60. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61766-8.
116. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;4:CD004937.
117. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). *Am J Hypertens*. 2012;25:1-15.

118. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T et al. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials (Cochrane review). *Am J Hypertens.* 2011;24:843-53.
119. Aburto NJ, Ziolkowska A, Hooper L et al. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. *BMJ.* 2013;346:f1326.
120. Xin X, He J, Frontini MG et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a metaanalysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2001 Nov;38(5):1112-7.
121. 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 Apr;67(4):733-9. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06853.
122. Neter JE, Stam BE, Kok FJ et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a metaanalysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2003;42:878-84.
123. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2013;309:71-82.
124. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med.* 2010 Dec 2;363(23):2211-9. doi: 10.1056/NEJMoa1000367.
125. Leitzmann MF, Park Y, Blair A et al. Physical activity recommendations and decreased risk of mortality. *Arch Intern Med.* 2007 Dec 10;167(22):2453-60.
126. 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 Jul;30(7):1277-88. doi: 10.1097/JHH.0b013e3283544669.
127. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ.* 1989 Mar 25;298(6676):789-94.
128. 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 Mar 25;340(12):920-6.
129. 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 Dec;8(6):832-41. doi: 10.1161/CIRCGENETICS.115.001225.
130. Matsuzaki M, Ogihara T, Umemoto S et al. Combination Therapy of Hypertension to Prevent Cardiovascular Events Trial Group. Prevention of cardiovascular events with calcium channel blocker-based combination therapies in patients with hypertension: a randomized controlled trial. *J Hypertens.* 2011;29:1649-59.
131. MacDonald TM, Williams B, Webb DJ et al. British Hypertension Society Programme of Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm-based Therapy (PATHWAY). Combination therapy is superior to sequential monotherapy for the initial treatment of hypertension: a double-blind randomized controlled trial. *J Am Heart Assoc.* 2017;6:e006986.
132. Egan BM, Bandyopadhyay D, Shaftman SR et al. Initial monotherapy and combination therapy and hypertension control the first year. *Hypertension.* 2012;59:1124-31.
133. Corrao G, Parodi A, Zambon A et al. Reduced discontinuation of antihypertensive treatment by two-drug combination as first step. Evidence from daily life practice. *J Hypertens.* 2010;28:1584-90.
134. Garjon J, Saiz LC, Azparren A et al. First-line combination therapy versus first-line monotherapy for primary hypertension. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Jan 13;1:CD010316. doi: 10.1002/14651858.CD010316.pub2.
135. Volpe M, Christian Rump L, Ammentorp B, Laeis P. Efficacy and safety of triple antihypertensive therapy with the olmesartan/amlodipine/hydrochlorothiazide combination. *Clin Drug Investig.* 2012;32:649-64.
136. Pongpanich P, Pitakpaiboonkul P, Takkavatakan K et al. The benefits of angiotensinconverting 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 Dec;50(12):2261-78. doi: 10.1007/s11255-018-1991-x.
137. Williams B, MacDonald TM, Morant S et al. British Hypertension Society's PATHWAY Studies Group. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, doubleblind, crossover trial. *Lancet.* 2015;386:2059-68.
138. Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL. Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension.* 2018 Nov;72(5):e53-e90.
139. Makani H, Bangalore S, Desouza KA et al. Efficacy and safety of dual blockade of the renin-angiotensin system: meta-analysis of randomised trials. *BMJ.* 2013 Jan 28;346:f360. doi: 10.1136/bmj.f360.
140. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs — overview and meta-analyses. *J Hypertens.* 2015;33:1321-41.
141. Volpe M, Mancia G, Trimarco B. Angiotensin II receptor blockers and myocardial infarction: deeds and misdeeds. *J Hypertens.* 2005;23:2113-8.
142. Reboldi G, Angelini 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;26:1282-9.
143. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment in hypertension: 9. Discontinuations for adverse events attributed to different classes of antihypertensive drugs: meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens.* 2016;34:1921-32.
144. Kronish IM, Woodward M, Sergie Z et al. Meta-analysis: impact of drug class on adherence to antihypertensives. *Circulation.* 2011;123:1611-21.
145. Fried LF, Emanuele N, Zhang JH et al. NEPHRON-D Investigators. Combined angiotensin inhibition for the treatment of diabetic nephropathy. *N Engl J Med.* 2013;369:1892-903.
146. Yusuf S, Teo KK, Pogue J et al. ONTARGET Investigators, Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med.* 2008;358:1547-59.
147. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 4. Effects

- of various classes of antihypertensive drugs — overview and meta-analyses. *J Hypertens.* 2015;33:195-211.
148. Corrao G, Zambon A, Parodi A et al. Discontinuation of and changes in drug therapy for hypertension among newly-treated patients: a population-based study in Italy. *J Hypertens.* 2008;26:819-24.
149. Brown MJ, Williams B, Morant SV et al. Effect of amiloride, or amiloride plus hydrochlorothiazide, versus hydrochlorothiazide on glucose tolerance and blood pressure (PATHWAY-3): a parallel-group, double-blind randomised phase 4 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2016;4:136-47.
150. Rimoldi SF, Messerli FH, Chavez P et al. Efficacy and safety of calcium channel blocker/diuretics combination therapy in hypertensive patients: a meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2015 Mar;17(3):193-9. doi: 10.1111/jch.12462.
151. 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 Mar;122(3):290-300. doi: 10.1016/j.amjmed.2008.09.038.
152. 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 Feb;26(2):257-70.
153. 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. *The Lancet.* 2010 Mar 13;375(9718):906-15. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60235-8.
154. Chazova IE, Mychka VB. New opportunities in the treatment of patients with metabolic syndrome: 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.
155. 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.
156. Rayner B. Selective imidazoline agonist moxonidine plus the ACE inhibitor ramipril in hypertensive patients with impaired insulin sensitivity: partners in a successful MARRIAGE? Current medical research and opinion. 2004;20,3:359-67.
157. Bhatt DL, Kandzari DE, O'Neill WW et al. for the Symplicity HTN-3 Investigators. A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension. *N Engl J Med.* 2014;370:1393-401.
158. Mathiassen ON, Vase H, Bech JN et al. Renal denervation in treatment-resistant essential hypertension. A randomized, SHAM-controlled, double-blinded 24-h blood pressure-based trial. *J Hypertens.* 2016;34:1639-47.
159. DiBona GF. Physiology in perspective: the wisdom of the body. Neural control of the kidney. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2005;289:R633-R641.
160. Mahfoud F, Bohm M, Azizi M et al. Proceedings from the European Clinical Consensus Conference for Renal Denervation: considerations on future clinical trial design. *Eur Heart J.* 2015;36:2219-27.
161. Narkiewicz K, Ratcliffe LE, Hart EC et al. Unilateral carotid body resection in resistant hypertension: a safety and feasibility trial. *JACC Basic Transl Sci.* 2016;1:313-24.
162. Bohm M, Mahfoud F, Ukena C et al. GSR Investigators. First report of the Global SYMPLICITY Registry on the effect of renal artery denervation in patients with uncontrolled hypertension. *Hypertension.* 2015;65:766-74.
163. Ng FL, Saxena M, Mahfoud F et al. Device-based therapy for hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2016;18:61.
164. Burchell AE, Lobo MD, Sulke N et al. Arteriovenous anastomosis: is this the way to control hypertension? *Hypertension.* 2014;64:6-12.
165. Kario K, 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. *Circulation Journal.* 2017;81:7:948-57
166. Tsai WC, Wu HY, Peng YS et al. Association of intensive blood pressure control and kidney disease progression in nondiabetic patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 2017;177:792-9.
167. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH et al. AIPRD Study Group. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensinconverting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2003;139:244-52.
168. Sim JJ, Shi J, Kovesdy CP et al. Impact of achieved blood pressures on mortality risk and end-stage renal disease among a large, diverse hypertension population. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:588-97.
169. Bakris GL, Sarafidis PA, Weir MR et al. ACCOMPLISH Trial Investigators. Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a prespecified secondary analysis of a randomised controlled trial. *Lancet.* 2010;375:1173-81.
170. Xie X, Atkins E, Lv J et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016;387:435-43.
171. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ.* 2009;338:b1665.
172. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129-200.
173. Emdin CA, Callender T, Cao J et al. Meta-analysis of large-scale randomized trials to determine the effectiveness of inhibition of the renin-angiotensin aldosterone system in heart failure. *The American journal of cardiology.* 2015;116(1):155-61. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.03.052.
174. Borlaug BA, Paulus WJ. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eur heart J.* 2010;32(6):670-9.

175. Nanayakkara S, Kaye DM. Management of heart failure with preserved ejection fraction: a review. *Clinical therapeutics.* 2015;37(10):2186-98.
176. Shah SJ, Kitzman DW, Borlaug BA et al. Phenotype-specific treatment of heart failure with preserved ejection fraction: a multiorgan roadmap. *Circulation.* 2016;134(1):73-90. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021884.
177. Shah RV, Akshay SD, Givertz MM. The effect of renin-angiotensin system inhibitors on mortality and heart failure hospitalization in patients with heart failure and preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *Journal of cardiac failure.* 2010;16(3):260-7.
178. Soliman EZ, Ambrosius WT, Cushman WC et al. Effect of intensive blood pressure lowering on left ventricular hypertrophy in patients with hypertension: SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervention Trial). *Circulation.* 2017;136(5):440-50.
179. Klingbeil AU, Schneider M, Martus P et al. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *The American journal of medicine.* 2003 Jul;115(1):41-6.
180. Dahlof B, Kjell P, Hansson L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: a metaanalysis of 109 treatment studies. 1992;95-110.
181. Lip GYH, Coca A, Kahan T et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia (SOLEACE). *Europace.* 2017;19:891-911.
182. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* 2016 Oct 7;37(38):2893-962.
183. Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA. Anti-thrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Annals of internal medicine.* 1999;131:492-501;536,556.
184. Atrial fibrillation and flutter in adults. Clinical recommendations. All-Russian scientific society of specialists in clinical electrophysiology, Arrhythmology and electrical stimulation. Society of emergency cardiology specialists. 2016. (In Russ.) Фибрилляция и трепетание предсердий у взрослых. Клинические рекомендации. Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и электро-стимуляции. Общество специалистов по неотложной кардиологии. 2016. <http://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/fedaf.pdf>.
185. Arima H, Chalmers J, Woodward M et al. PROGRESS Collaborative Group. Lower target blood pressures are safe and effective for the prevention of recurrent stroke: the PROGRESS trial. *J Hypertens.* 2006;24:1201-8.
186. Rodriguez-Luna D, Pineiro S, Rubiera M et al. Impact of blood pressure changes and course on hematoma growth in acute intracerebral hemorrhage. *Eur J Neurol.* 2013;20:1277-83.
187. Sakamoto Y, Koga M, Yamagami H et al. Systolic blood pressure after intravenous antihypertensive treatment and clinical outcomes in hyperacute intracerebral hemorrhage: the stroke acute management with urgent risk-factor assessment and improvement intracerebral hemorrhage study. *Stroke.* 2013;44:1846-51.
188. Anderson CS, Heeley E, Huang Y et al. INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2013;368:2355-65.
189. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2016;375:1033-43.
190. Tsivgoulis G, Katsanos AH, Butcher KS et al. Intensive blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology.* 2014;83:1523-9.
191. Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *International Journal of Stroke.* 2014;9:840-55.
192. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2015;46:2032-60. doi: 10.1161/STR.0000000000000069.
193. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2018;49(3):e46-e138.
194. Lee M, Ovbiagele B, Hong KS et al. Effect of blood pressure lowering in early ischemic stroke: meta-analysis. *Stroke.* 2015;46:1883-9.
195. Zhao R, Liu FD, Wang S et al. Blood pressure reduction in the acute phase of an ischemic stroke does not improve short- or long-term dependency or mortality: a meta-analysis of current literature. *Medicine (Baltimore).* 2015;94:e896.
196. Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M et al. Relationship of blood pressure, antihypertensive therapy, and outcome in ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis: retrospective analysis from Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke — International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR). *Stroke.* 2009;40:2442-9.
197. Wu W, Huo X, Zhao X et al. Relationship between blood pressure and outcomes in acute ischemic stroke patients administered lytic medication in the TIMS — China Study. *PLoS One.* 2016;11:e0144260.
198. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *The Lancet.* 2001;358,9287:1033-41.
199. White CL, Szczekowski 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;63:722-29.
200. SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood pressure control. *New England Journal of Medicine.* 2015;373(22):2103-16.
201. 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.
202. Lane DA, Lip GYH. Treatment of hypertension in peripheral arterial disease. *Cochrane database of systematic reviews.* 2013;12.

203. Vidal-Petiot E, Ford I, Greenlaw N et al. Cardiovascular event rates and mortality according to achieved systolic and diastolic blood pressure in patients with stable coronary artery disease: an international cohort study. *The Lancet.* 2016;388(10056):2142-52.
204. Zanchetti A, Hennig M, Hollweck R et al. Baseline values but not treatment-induced changes in carotid intima-media thickness predict incident cardiovascular events in treated hypertensive patients: findings in the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA). *Circulation.* 2009;120:1084-90.
205. 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.
206. Myou S, Fujimura M, Kamio Y et al. Effect of losartan, a type 1 angiotensin II receptor antagonist, on bronchial hyperresponsiveness to methacholine in patients with bronchial asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162:40-4.
207. Chiu KY, Li JG, Lin Y. Calcium channel blockers for lung function improvement in asthma: A systematic review and meta-analysis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2017;119(6):518-23.e3.
208. Caldeira D, David C, Sampaio C. Tolerability of angiotensin-receptor blockers in patients with intolerance to angiotensin-converting enzyme inhibitors: a systematic review and meta-analysis. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2012;12:263-77.
209. Mortensen EM, Copeland LA, Pugh MJV et al. Impact of statins and ACE inhibitors on mortality after COPD exacerbations. *Respir Res.* 2009;10:45.
210. Shrikrishna D, Astin R, Kemp PR, Hopkinson NS. Renin-angiotensin system blockade: a novel therapeutic approach in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Sci (Lond).* 2012;123(8):487-98.
211. Tanaka H, Teramoto S, Oashi K et al. Effects of candesartan on cough and bronchial hyperresponsiveness in mildly to moderately hypertensive patients with symptomatic asthma. *Circulation.* 2001;104(3):281-5.
212. Sukmarova ZN, Litvin AYu, Chazova IE, Rogoza AN. Effectiveness of complex medication 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. (In Russ.) Сукмарова З.Н., Литвин А.Ю., Чазова И.Е., Рогоза А.Н. Эффективность комплексной медикаментозной и CPAP-терапии у пациентов с артериальной гипертонией 2–3-й степени и тяжелой степенью синдрома обструктивного апноэ во время сна. Системные гипертензии. 2011;8(1):40.
213. 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 noncardiac 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.
214. Futier E, Lefrant JY, Guinot PG et al. Effect of individualized vs standard blood pressure management strategies on postoperative organ dysfunction among high-risk patients undergoing major surgery: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2017;318:1346-57.
215. London MJ, Hur K, Schwartz GG, Henderson WG. Association of perioperative betablockade with mortality and cardiovascular morbidity following major non-cardiac surgery. *JAMA.* 2013;309:1704-13.
216. Andersson C, Merie C, Jorgensen M et al. Association of beta-blocker therapy with risks of adverse cardiovascular events and deaths in patients with ischemic heart disease undergoing non-cardiac surgery: a Danish nationwide cohort study. *JAMA Intern Med.* 2014;174:336-44.
217. Blessberger H, Kammler J, Domanovits H et al. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;3:CD004476.
218. Lederballe Pedersen O, Mikkelsen E, Lanng Nielsen J, Christensen NJ. Abrupt withdrawal of beta-blocking agents in patients with arterial hypertension. Effect on blood pressure, heart rate and plasma catecholamines and prolactin. *Eur J Clin Pharmacol.* 1979 Apr 17;15(3):215-7.
219. Gupta P, Patel P, Strauch B et al. Biochemical screening for nonadherence is associated with blood pressure reduction and improvement in adherence. *Hypertension.* 2017;70:1042-8.
220. Noubiap JJ, Nansseu JR, Nyaga UF et al. Global prevalence of resistant hypertension: a meta-analysis of data from 3.2 million patients. *Heart.* 2019;105:98-105.
221. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S et al. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertension.* 2009;54:475-81.
222. Liu L, Xu B, Ju Y. Addition of spironolactone in patients with resistant hypertension: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Exp Hypertens.* 2017;39:257-63.
223. Wang C, Xiong B, Huang J. Efficacy and safety of spironolactone in patients with resistant hypertension: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Heart Lung Circ.* 2016;25:1021-30.
224. Huang Y, Huang W, Mai W et al. White-coat hypertension is a risk factor for cardiovascular diseases and total mortality. *J Hypertens.* 2017;35:677-88.
225. Briassoulis A, Androulakis E, Palla M et al. White-coat hypertension and cardiovascular events: a meta-analysis. *J Hypertens.* 2016;34:593-9.
226. Grassi G, Seravalle G, Trevano FQ et al. Neurogenic abnormalities in masked hypertension. *Hypertension.* 2007;50:537-42.
227. Banegas JR, Ruilope LM, de la Sierra A et al. Relationship between clinic and ambulatory blood-pressure measurements and mortality. *N Engl J Med.* 2018;378:1509-20.
228. Cuspidi C, RescalDani M, Tadic M et al. White-coat hypertension, as defined by ambulatory blood pressure monitoring, and subclinical cardiac organ damage: a meta-analysis. *J Hypertens.* 2015;33:24-32.
229. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R et al. Increased long-term risk of new-onset diabetes mellitus in white-coat and masked hypertension. *J Hypertens.* 2009;27:1672-8.
230. Tientcheu D, Ayers C, Das SR et al. Target organ complications and cardiovascular events associated with masked hypertension and white-coat hypertension: analysis from the Dallas Heart Study. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:2159-69.

231. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R et al. Long-term risk of sustained hypertension in white-coat or masked hypertension. *Hypertension*. 2009;54:226-32.
232. Thakkar HV, Pope A, Anpalahan M. Masked Hypertension: A Systematic Review. *Heart, Lung and Circulation*. 2019.
233. Ogedegbe G, Agyemang C, Ravenell JE. Masked hypertension: evidence of the need to treat. *Curr Hypertens Rep*. 2010;12:349-55.
234. Pierdomenico SD, Cuccurullo F. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta analysis. *American journal of hypertension*. 2011;24, 1:52-8.
235. 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 Jan;57(1):29-38. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.160911.
236. Rolnik DL, Wright D, Poon LC et al. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for preterm preeclampsia. *N Engl J Med*. 2017;377:613-22.
237. Easterling T, Mundale S, Bracken H et al. Oral anti-hypertensive regimens (nifedipine retard, labetalol, and methyldopa) for management of severe hypertension in pregnancy: an open-label, randomised controlled trial. *The Lancet*. 2019;394,10203:1011-21.
238. Ogihara T, Saruta T, Rakugi H, et al.; COLM Investigators. Combination therapy of hypertension in the elderly: a subgroup analysis of the Combination of OLmesartan and a calcium channel blocker or diuretic in Japanese elderly hypertensive patients trial. *Hypertens Res*. 2015;38:89-96.
239. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering treatment on cardiovascular outcomes and mortality: 14-effects of different classes of antihypertensive drugs in older and younger patients overview and meta-analysis. *Journal of hypertension*. 2018;36(8):1637-47
240. Corrao G, Mazzola P, Monzio Compagnoni M et al. Antihypertensive medications, loop diuretics, and risk of hip fracture in the elderly: a population-based cohort study of 81,617 Italian patients newly treated between 2005 and 2009. *Drugs Aging*. 2015;32:927-36.
241. Kjeldsen SE, Stenehjem A, Os I et al. Treatment of high blood pressure in elderly and octogenarians: European Society of Hypertension statement on blood pressure targets. *Blood Press*. 2016;25:333-6.
242. Egan BM, Li J, Hutchison FN, Ferdinand KC. Hypertension in the United States, 1999 to 2012: progress toward Healthy People 2020 goals. *Circulation*. 2014;130(19):1692-9.
243. Liu X, Rodriguez CJ, Wang K. Prevalence and trends of isolated systolic hypertension among untreated adults in the United States. *J Am Soc Hypertens*. 2015;9(3):197-205.
244. Bavishi C, Goel S, Messerli FH. Isolated Systolic Hypertension: An Update After SPRINT Am J Med. 2016;129(12):1251-8.
245. Ekundayo OJ, Allman RM, Sanders PW et al. Isolated systolic hypertension and incident heart failure in older adults: a propensity-matched study. *Hypertension*. 2009;53(3):458-65.
246. Li Y, Wei FF, Thijs L et al. Ambulatory hypertension subtypes and 24-hour systolic and diastolic blood pressure as distinct outcome predictors in 8341 untreated people recruited from 12 populations. *Circulation*. 2014;130(6):466-74.
247. O'Rourke MF, Adjie A. Guidelines on guidelines: focus on isolated systolic hypertension in youth. *J Hypertens*. 2013;31:649-54.
248. Yano Y, Stamler J, Garside DB et al. Isolated systolic hypertension in young and middle-aged adults and 31-year risk for cardiovascular mortality: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry study. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:327-35.
249. Penny JA, Halligan AW, Shennan AH et al. Automated, ambulatory, or conventional blood pressure measurement in pregnancy: which is the better predictor of severe hypertension? *Am J Obstet Gynecol*. 1998;178:521-6.
250. Weitz C, Khouzami V, Maxwell K, Johnson JW. Treatment of hypertension in pregnancy with methyldopa: a randomized double blind study. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 1987;25, 1:35-40.
251. 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 pressure*. 2018;27,6:314-40.
252. 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.
253. Lubianca JN, Moreira LB, Gus M, Fuchs FD. Stopping oral contraceptives: an effective blood pressure-lowering intervention in women with hypertension. *J Hum Hypertens*. 2005;19:451-5.
254. Chasan-Taber L, Willett WC, Manson JE et al. Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States. *Circulation*. 1996;94:483-9.
255. Dong W, Colhoun HM, Poulter NR. Blood pressure in women using oral contraceptives: results from the Health Survey for England 1994. *J Hypertens*. 1997;15:1063-8.
256. Gillum LA, Mamidipudi SK, Johnston SC. Ischemic stroke risk with oral contraceptives: a meta-analysis. *JAMA*. 2000;284:72-8.
257. World Health Organization. Medical eligibility criteria for contraceptive use. Third edition, 2004. <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42907/V9241562668.pdf> (date accessed June 28th 2018).
258. La Torre A, Giupponi G, Duffy D et al. Sexual dysfunction related to drugs: a critical review. Part IV: cardiovascular drugs. *Pharmacopsychiatry*. 2015;48:1-6.
259. Pickering TG, Shepherd AM, Pudsey I et al. Sildenafil citrate for erectile dysfunction in men receiving multiple antihypertensive agents: a randomized controlled trial. *Am J Hypertens*. 2004 Dec;17(12 Pt. 1):1135-42.
260. Jain M, Townsend RR. Chemotherapy agents and hypertension: a focus on angiogenesis blockade. *Curr Hypertens Rep*. 2007;9:320-8.
261. Abi Aad S, Pierce M, Barmaimon G et al. Hypertension induced by chemotherapeutic and immunosuppressive agents: a new challenge. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2015;93:28-35.
262. Maitland ML, Bakris GL, Black HR et al. Initial assessment, surveillance, and management of blood pressure in patients receiving vascular endothelial growth factor signaling pathway inhibitors. *J Natl Cancer Inst*. 2010;102:596-604.

263. Chang HM, Okwuosa TM, Scarabelli T et al. Cardiovascular complications of cancer therapy: best practices in diagnosis, prevention, and management: Part 2. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:2552-65.
264. Milan A, Puglisi E, Ferrari L et al. Arterial hypertension and cancer. *Int J Cancer.* 2014;134:2269-77.
265. Sever PS, Dahlöf 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.
266. Catapano AL, Graham I, De Backer G et al. Authors/Task Force Members. ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2016;37:2999-3058.
267. Fulcher J, O'Connell R, Voysey M, Emberson J et al. Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration. Efficacy and safety of LDL-lowering therapy among men and women: meta-analysis of individual data from 174,000 participants in 27 randomised trials. *Lancet.* 2015;385:1397-405.
268. Lip GY, Femeden DC, Dwivedi G. Antiplatelet agents and anticoagulants for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;12:CD003186.
269. Van den Born BJ, Lip GYH, Brugman-Hitij J et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacotherapy.* 2018.
270. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet.* 2000;356:411-7.
271. Chester EM, Agamanolis DP, Banker BQ, Victor M. Hypertensive encephalopathy: a clinicopathologic study of 20 cases. *Neurology.* 1978;28:928-39.
272. Van den Born BJ, Koopmans RP, Groeneveld JO, van Montfrans GA. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. *J Hypertens.* 2006;24:2299-304.
273. Cremer A, Amraoui F, Lip GY et al. From malignant hypertension to hypertension- MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency. *J Hum Hypertens.* 2016;30:463-6.
274. Pinna G, Pascale C, Fornengo P et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. *PLoS One.* 2014;9:e93542.
275. Van den Born BJ, Lowenberg EC, van der Hoeven NV et al. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *J Hypertens.* 2011;29:922-7.
276. Grassi D, O'Flaherty M, Pellizzari M et al. Hypertensive urgencies in the emergency department: evaluating blood pressure response to rest and to antihypertensive drugs with different profiles. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2008;10:662-7.
277. Grossman A, Messerli FH, Grossman E. Drug induced hypertension — An unappreciated cause of secondary hypertension. *Eur J Pharmacol.* 2015;763:15-22.
278. Perez MI, Musini VM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies: a Cochrane systematic review. *J Hum Hypertens.* 2008;22:596-607.
279. Amraoui F, Van Der Hoeven NV, Van Valkengoed IG et al. Mortality and cardiovascular risk in patients with a history of malignant hypertension: a case-control study. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2014;16:122-6.
280. Gonzalez R, Morales E, Segura J et al. Long-term renal survival in malignant hypertension. *Nephrol Dial Transplant.* 2010;25:3266-272.
281. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Heart Association.* 2013;2,1:e004473.
282. Julius S, Nesbitt SD, Egan BM et al. Trial of Preventing Hypertension Study Investigators. Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin-receptor blocker. *N Engl J Med.* 2006;354:1685-97.
283. Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ.* 2007;334:885-8.
284. Viera AJ, Bangura F, Mitchell CM et al. Do clinicians tell patients they have prehypertension? *J Am Board Fam Med.* 2011;24:117-8.
285. Gupta AK, McGlone M, Greenway FL, Johnson WD. Prehypertension in disease-free adults: a marker for an adverse cardiometabolic risk profile. *Hypertens Res.* 2010;33:905-10.
286. Thompson AM, Hu T, Eshelbrenner CL et al. Antihypertensive treatment and secondary prevention of cardiovascular disease events among persons without hypertension: a meta-analysis. *JAMA.* 2011;305:913-22.
287. Bosworth HB, Olsen MK, Gruber JM et al. Two self-management interventions to improve hypertension control: a randomized trial. *Annals of internal medicine.* 2009;151,10:687-95.
288. Birtwhistle RV, Godwin MS, Delva MD et al. Randomised equivalence trial comparing three month and six month follow up of patients with hypertension by family practitioners. *BMJ.* 2004;328:204.
289. Fahey T, Schroeder K, Ebrahim S. Educational and organisational interventions used to improve the management of hypertension in primary care: a systematic review. *Br J Gen Pract.* 2005;55,520:875-82.
290. Glynn LG, Murphy AW, Smith SM et al. Interventions used to improve control of blood pressure in patients with hypertension. *Cochrane database of systematic reviews.* 2010;3.
291. Omboni S, Gazzola T, Carabelli G, Parati G. Clinical usefulness and cost effectiveness of home blood pressure telemonitoring: meta-analysis of randomized controlled studies. *J Hypertens.* 2013;31:455-68.
292. Duan Y, Xie Z, Dong F et al. Effectiveness of home blood pressure telemonitoring: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled studies. *J Hum Hypertens.* 2017;31:427-37.
293. Omboni S, Ferrari R. The role of telemedicine in hypertension management: focus on blood pressure telemonitoring. *Curr Hypertens Rep.* 2015;17:535.
294. Bray EP, Holder R, Mant J, McManus RJ. Does self-monitoring reduce blood pressure? Meta-analysis with meta-regression of randomized controlled trials. *Ann Med.* 2010;42:371-86.

295. Niiranen TJ, Hanninen MR, Johansson J et al. Home-measured blood pressure is a stronger predictor of cardiovascular risk than office bloodpressure: the Finn-Home study. *Hypertension*. 2010;55:1346-51.
296. Dispensary observation of patients with chronic non-infectious diseases and patients with a high risk of their development. Methodical recommendation. Ed. by S.A. Boytsov and A.G. Chuchalin. Moscow: 2014. 112 p. (In Russ.) Диспансерное наблюдение больных хроническими неинфекционными заболеваниями и пациентов с высоким риском их развития. Методические рекомендации. Под ред. С.А. Бойцова и А.Г. Чучалина. М., 2014. 112 с. URL: <http://www.gnicpm.ru>, <http://www.ropniz.ru>.
297. Vanezis AP, Bhopal R. Validity of electrocardiographic classification of left ventricular hypertrophy across adult ethnic groups with echocardiography as a standard. *Journal of Electrocardiology*. 2008;41(5):404-12. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2008.02.013.
298. Jahromi AS, Cina 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. *Journal of vascular surgery*. 2005;41,6:962-72.
299. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence in hypertension: 10 — Should blood pressure management differ in hypertensive patients with and without diabetes mellitus? Overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens*. 2017;35:922-44.
300. Kelley GA, Kelley KA, Vu Tran Z. Aerobic exercise and resting blood pressure: a metaanalytic review of randomized, controlled trials. *Preventive cardiology*. 2001;4,2:73-80.
301. Semlitsch T, Jeitler K, Hemkens LG et al. Increasing physical activity for the treatment of hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Sports medicine*. 2013;43,10:1009-23.
302. Clinical recommendations. Algorithms for specialized medical care for patients with diabetes mellitus. Ed. I.I. Dedov, M.V. Shestakova, A.Yu. Mayorov, 9 issue, supplemented. Moscow, 2019. (In Russ.) Клинические рекомендации «алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом». Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова, 9-й выпуск, дополненный. М., 2019.

Впервые опубликовано в «Российском кардиологическом журнале» 2020;25(3):3786.
doi: 10.15829/1560-4071-2020-3-3786

**Якщо ви хочете придбати одну з книг післяплатою, вам треба зателефонувати до нас в інтернет-магазин і зробити замовлення:
+380 (44) 223-27-42, +380 (67) 325-10-26.**

**Книги можна придбати у фірмовому магазині
медичної літератури «БУКВАМЕД»:**

Київ, 04112, вул. Дорогожицька, 9, НМАПО ім. П.Л. Шупика
Телефони: +380 (44) 353-72-45, +380 (99) 095-24-94, +380 (98) 761-70-10.

Докладніше про книги на сайті WWW.BOOKVAMED.COM.UA

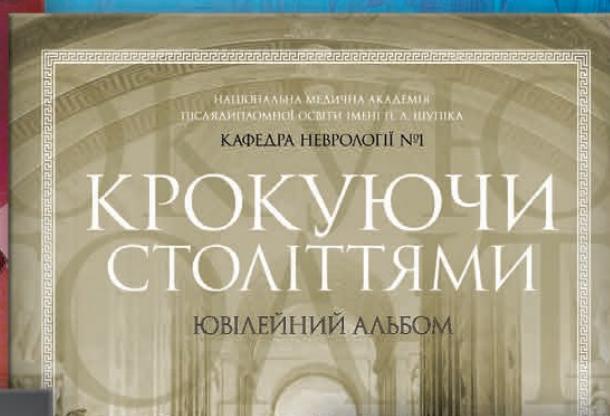
Кардіологія		
K01076	Артериальная гипертензия / П.Х. Джанашия. — 168 с.	76,00
K01077	Артериальная гипертензия в подростковом возрасте / О.А. Кисляк. — 296 с.	110,00
K01243	Артериальная гипертензия. Рекомендації 2014 року / Сиренко Ю.М.	50,00
K01083	Артериальная гипертония / Г. Биверс, Г. Лип, Э.О'Брайен. — 176 с.	149,00
K01053	Артериальная гипертония: ключи к диагностике и лечению / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, В.С. Моисеев. — 864 с.	438,00
K01148	Артеріальна гіпертензія та супутня патологія / Ю.М. Сіренко. — 384 с.	160,00
K01012	Атеросклероз и его осложнения со стороны сердца, мозга и аорты / Б.М. Липовецкий.	62,00
K01168	Атеросклероз и коронарная болезнь сердца / Аронов Д.М., Лупанов В.П. — 248 с.	106,00
K01166	Аускультация сердца / А.И. Дядык, Л.С. Холопов. — 80 с.	60,00
K01266	Биологические ритмы в кардиологии / Барабаш О.Л., Фомина Н.В. — 142 с.	76,00
K01217	Блокатори рецепторів ангіотензину II у лікуванні артеріальної гіпертензії / Є.П.Свищенко, Л.В.Безродна. — 72 с.	50,00
K01218	Блокаторы рецепторов ангиотензина II в лечении артериальной гипертензии / Е.П.Свищенко, Л.В.Безродная. — 72 с.	50,00
K01022	Болезнь коронарных артерий пересаженного сердца / В.И. Шумаков. — 160 с.	301,00
K01127	Выход из тупика. Ошибки медицины исправляет физиология (5-е изд., исправ. и доп.) / Ю.Н. Мишустин. — 80 с.	50,00
K01192	Гипертоническая болезнь и артериальные гипертензии / Ю.Н. Сиренко.	100,00
K01103	Гипертония под контролем. — 144 с.	25,00
K01160	Гіпертонічна хвороба і артеріальні гіпертензії / Ю.М. Сіренко. — 288 с.	100,00
K01110	Гострий коронарний синдром. Діагностичні заходи та алгоритми лікування (2-ге видання) / В.З. Нетяженко. — 194 с.	60,00
K01208	Диагностика и лечение венозных тромбоэмбологических осложнений / Прохорова И.В., Марков В.А. — 204 с.	327,00
K01264	Ендотеліальна дисфункція та кардіоваскулярний ризик / Катеренчук І.П., Циганенко І.В. — 256 с.	180,00
K01157	Ехокардіографія у хворих на серцеву недостатність / М.М. Долженко, С.В. Поташев. — 160 с.	380,00
K01219	Избранные вопросы амбулаторной кардиологии (2-е изд.) / С.И. Корниенко. — 124 с.	68,00
K01121	Избранные вопросы амбулаторной кардиологии / С.И. Корниенко. — 84 с.	50,00

**Весь асортимент магазину медичної книги «БУКВАМЕД»
на сайті: www.bookvamed.com.ua**



АКСІМЕД

НАУКОВИЙ ПОТЕНЦІАЛ, ВТІЛЕНИЙ В УСПІШНУ ПРАКТИЧНУ ДІЯЛЬНІСТЬ



АКСІМЕД
КЛІНІКА СУЧАСНОЇ НЕВРОЛОГІЇ

АТТЕНТО®[®]

Олмесартан+Амлодипін

КРАЩА фіксована комбінація^{1, 2:}

♥ Ефективне зниження АТ^{3, 4}

♥ Кардіоваскулярний протективний ефект⁵

(регрес об'єму атеросклеротичної бляшки та судинної гіпертрофії)



- Інструкція для медичного застосування лікарського засобу АТТЕНТО® 20/5, АТТЕНТО® 40/10.

2. Bryan Williams et al. 2018 ESC/EH Guidelines for the management European Heart Journal (2018) 00, 1–98.
3. Redon J, Fabia MJ. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst. 2009 Sep;10(3):147–56.
4. Chrysant SG et al. Clin Ther. 2008 Apr;30 (4):587–604.
5. De la Sierra A, Volpe M. J.Hypertens. 2013 Mar;31 Suppl 1:S13–7.

Інструкція для медичного застосування лікарського засобу АТТЕНТО® 20/5, АТТЕНТО® 40/10

Склад. Attento® 20/5: 1 таблетка містить олмесартану медоксомілу 20 мг та амлодипіну бесилату 6,944 мг (що еквівалентно амлодипіну 5 мг); Attento 40/10: 1 таблетка містить олмесартану медоксомілу 40 мг та амлодипіну бесилату 13,888 мг (що еквівалентно амлодипіну 10 мг).

Показання. Лікування есенціальної гіпертензії. Препарат Attento® показаний пацієнтам, у яких монотерапія олмесартаном медоксомілом або амлодипіном не забезпечує необхідного контролю артеріального тиску.

Протипоказання.

- Підвищена чутливість до діючих речовин, похідних дигідропіridину або будь-якої з допоміжних речовин.
- Вагітність та планування вагітності.
- Тяжка печінкова недостатність і обструкція жовчних шляхів.
- Спільні застосування Attento® і препаратів, що містять алліскірен, протипоказано пацієнтам з цукровим діабетом або порушенням функції нирок (ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м²).

Через наявність у складі препарату амлодипіну Attento® також протипоказаний пацієнтам, у яких:

- тяжка артеріальна гіпотензія;
- шок (включаючи кардіогенний шок);
- порушення відтоку крові з лівого шлуночка (наприклад, при стенозі аорти тяжкого ступеня);
- гемодинамічно нестабільна серцева недостатність після гострого інфаркту міокарда.

Побічні реакції. Найчастішими побічними реакціями, що виникали під час застосування препарату Attento®, були периферичні набряки (11,3 %), головний біль (5,3 %) та запаломорочення (4,5 %) та інші.

Виробники. ДАІЧІ САНКІОН ЮРОУП ГмбХ. БЕРЛІН-ХЕМІ АГ та інші. **Представництво:** Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ.

Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494-33-88, факс: (044) 494-33-89.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для ознайомлення фахівця з охорони здоров'я. За додатковою інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування препарату № 1655 від 22.07.2019. РР № UA/13780/01/01; UA/13780/01/02.