

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Е.В. Фролова

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

HYPERTENSION

E.V. Frolova

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

© Е.В. Фролова, 2016 г.

В лекции представлены современные представления о диагностике, лечении и профилактике артериальной гипертензии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, диагностика, лечение, профилактика.

The lectures presents modern concepts of the diagnosis, treatment and prevention of hypertension.

Keywords: hypertension, diagnosis, treatment, prevention.

Актуальность проблемы, обусловленная новыми научными подходами

В конце XX века в медицине произошли два важнейших события, на долгие годы вперед определившие судьбы многих пациентов. Совершился переворот в представлениях об артериальной гипертензии (АГ). Во-первых, мы узнали, что не бывает «рабочего» давления; во-вторых, стало понятно, что повышение артериального давления не всегда проявляется головной болью в затылке. Оказалось, что большинство случаев повышения артериального давления протекает бессимптомно. Это означает, что распространенность артериальной гипертензии значительно больше, чем представлялось раньше, и что даже здоровым людям, которые ни на что не жалуются, необходимо чаще измерять артериальное давление (АД), чтобы как можно раньше выявить артериальную гипертензию. Несмотря на более чем двадцатилетнюю историю этих открытий, до сегодняшнего дня некоторые врачи считают понятие рабочего давления и повышенное АД как причину головных болей актуальными.

Современные подходы к диагностике, лечению и ведению больных с артериальной гипертензией сформировались в результате анализа большого количества проспективных¹ исследований и полностью изменили взгляд на это за-

болевание. Была разработана новая классификация артериальной гипертензии, определены понятия «целевой уровень АД» при антигипертензивной терапии и «стратификация степени риска развития сердечно-сосудистых осложнений» у больных с АГ; были сформулированы принципы немедикаментозной и лекарственной терапии, в том числе у различных популяций пациентов. За время, прошедшее после публикации первого руководства Всемирной организации здравоохранения/Международного общества по артериальной гипертензии (ВОЗ/МОАГ) по лечению АГ в 1999 г. [1], было опубликовано несколько вариантов клинических рекомендаций, как европейских, так и американских и российских. По мере накопления данных исследований меняются некоторые способы лечения, появляются новые методы диагностики, меняются оценки степеней риска. Но самое главное — подход остается прежним: научно доказательным.

Определение артериальной гипертензии. Классификация

Под термином «артериальная гипертония» подразумевают синдром повышения систолического АД (САД) ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст., возникающего в результате необратимых изменений в артериолах либо по неизвестной причине (эссенциальная), либо как вторичное состояние. Термин «гипертоническая болезнь» соответствует принятому в других странах термину «эссенциальная гипертензия» и может наряду с ним употребляться в медицинской документа-

¹ Проспективные исследования — эпидемиологические исследования, в которых в течение нескольких лет наблюдают за когортой, или популяцией, людей, а по истечении срока наблюдения анализируют заболеваемость, смертность, связь их с факторами риска или эффективностью лечения.

ции и литературе. В основе патогенеза эссенциальной гипертензии лежит изменение стенки артериол — мышечная гипертрофия, артериосклероз, утрата сократительной функции как мышечного, так и эндотелиального слоя оболочки сосуда.

Одно из важнейших исследований, определившее эффективность «жесткого» и «мягкого» подходов к лечению гипертензии, исключило понятие «рабочего давления» — исследование HOT (Hypertension Optimal Treatment, или «Оптимальное лечение гипертензии»). В это же время появилось понятие «целевое АД». *Цель лечения больного любого возраста с артериальной гипертензией — достижение целевого уровня артериального давления.* Изолированная систолическая гипертензия, встречающаяся практически у всех лиц старше 65 лет, также подлежит лечению [2].

Классификация артериальной гипертензии представлена в табл. 1 [2, 3].

Таким образом, на основании данных эпидемиологических исследований последних лет обоснованы:

- 1) понятие «целевое АД»;
- 2) выраженная зависимость сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности от уровня АД;
- 3) необходимость активного выявления повышенного АД с помощью регулярных осмотров здоровых людей;
- 4) необходимость лечения изолированной систолической гипертензии у людей старше 65 лет.

Эпидемиология артериальной гипертензии

В современном мире распространенность АГ составляет 30–45 % среди взрослого населения, по данным зарубежных исследований, и около 40 % — по данным российских исследований. В российской популяции распространенность АГ среди мужчин несколько выше, в некоторых регионах она достигает 47 %, тогда как среди женщин распространенность АГ около 40 % [3].

По данным международных публикаций, общее число лиц, страдающих гипертензией, в мире составляло в 2000 г. 972 млн человек

(303 млн в развитых и 669 млн в развивающихся странах), или 26,6 % мужчин и 26,1 % женщин. Прогнозируется, что число больных с этим заболеванием к 2025 г. составит 1,6 млрд [4]. По данным С.А. Шальной [5], 39,2 % мужчин и 41,1 % женщин в нашей стране имеют повышенный уровень АД, при этом знают о наличии у них заболевания 37,1 % и 58,0 % соответственно, лечатся лишь 21,6 % и 45,7 %, а лечатся эффективно только 5,7 % и 17,5 %. Согласно исследованиям, проведенным сотрудниками кафедры семейной медицины Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования (СПбМАПО), в Санкт-Петербурге распространенность артериальной гипертензии составляет около 40 % [6]. Аналогичные данные были получены и в различных регионах России: в Вологде, Твери, Москве, Оренбурге, Свердловской области.

Одним из лучших суррогатных показателей, отражающих ситуацию с АГ, является инсульт и смертность от него [2]. В странах Западной Европы отмечается снижение частоты инсультов и смертности от них, в то время как в восточноевропейских странах, в том числе в России (данные ВОЗ с 1990 по 2006 г.), смертность от инсульта до последнего времени увеличивалась [2] и только в последние 3 года стала снижаться.

Диагностика АГ, принципы оценки состояния пациента с позиции риска развития осложнений и причины гипертензии

Основа диагноза АГ — обнаружение повышенного АД при нескольких измерениях. Измерение АД требует соблюдения правил, изложенных во многих рекомендациях и, возможно, известных всем. Однако практика показывает любопытные вещи. Во-первых, правилами нередко пренебрегают, уступая высокой рабочей нагрузке, отсутствию медицинской сестры и прочим организационным неурядицам. Во-вторых, со временем навыки измерения АД утрачиваются: ухудшается слух, снижается внимание и память. К сожалению, это приводит

Таблица 1

Классификация артериальной гипертензии

Категории АД	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 I степени	140–159	и/или	90–99
АГ II степени	160–179	и/или	100–109
АГ III степени	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная систолическая АГ	≥ 140	и	< 90

к диагностическим ошибкам. Любопытный пример привели Bruce et al. [7] по данным British Heart Study. Сразу после тренировочного семинара по обучению навыкам измерения АД медицинские сестры получали почти одинаковые показатели АД у одних и тех же больных. Однако через 6 месяцев различия между стандартом и показателями, полученными тремя разными сестрами, составляли почти 20 мм рт. ст.! Понятно, что такая ошибка может привести и к неправильной лекарственной терапии. Последовательность действий при измерении АД должна быть отработана на уровне рефлекса. Нельзя пренебрегать такими обязательными условиями, как правильное расположение манжеты, ее размер, расслабленная поза пациента, отдых после каких-либо физических упражнений (даже если он добрался в кабинет врача на третьем этаже) или курения.

Сегодня существует много точных приборов, позволяющих не только измерять АД вне офиса врача общей практики, но и фиксировать эти показатели и передавать их врачу с помощью мобильной связи, гаджетов, интернета или других информационных технологий. Поэтому в последних рекомендациях Европейского общества кардиологов [2] отмечено большое клиническое и прогностическое значение внеофисного измерения АД. К нему относится суточное мониторирование АД (СМАД) с помощью непрерывно носимого в течение суток аппарата и домашнее мониторирование АД (ДМАД), при котором обученный технике измерения АД больной самостоятельно проводит измерения. Эти методы позволяют выявить лиц с неблагоприятным характером ночного профиля АД (нон-дипперы), а также уточнить наличие маскированной гипертензии и «гипертензии белого халата». По данным метаанализов, учитывающих пол, возраст и другие вмешивающиеся факторы, сердечно-сосудистый риск при «гипертонии белого халата» существенно не отличался от такового при истинной нормотонии. Это говорит о том, что в домашних условиях АД у этих пациентов имеет нормальные значения, в то время как при маскированной гипертензии — наоборот.

Диагноз «гипертензия белого халата» рекомендуется подтверждать не позднее чем через 3–6 мес., а также тщательно обследовать и наблюдать данных пациентов. Маскированной гипертензией называют такое состояние, когда в условиях медицинской организации или на приеме АД нормально или незначительно повышено, а вне этих условий повышено значительно, о чем больной не знает, если регулярно не измеряет АД. По данным популяционных исследований, распространенность маскированной гипертензии достигает 13 % (диапазон от 10 до 17 %) [2], а метаанализы проспективных исследований свидетельствуют о двукратном, в сравнении с нормотонией, росте сердечно-сосудистой заболеваемости при данной форме гипертензии, что соответствует стойкой АГ. Возможным объяснением этого феномена может быть неудовлетворительная диагностика данного состояния и, соответственно, отсутствие лечения у этой группы больных.

Показания к СМАД приведены в российских и европейских рекомендациях [2, 3].

Диагноз АГ необходимо подтвердить двумя измерениями на двух визитах. Значения АД, определяющие гипертензию, различаются в зависимости от места измерения (табл. 2) [3].

Таким образом, внеофисное измерение АД целесообразно выполнять для подтверждения диагноза АГ, установления ее типа, выявления эпизодов гипотонии и максимально точного прогнозирования сердечно-сосудистого риска. Для этого можно использовать как СМАД, так и ДМАД в зависимости от доступности, стоимости методов, предпочтений пациентов.

После установления диагноза АГ определяют ее характер, то есть исключают вторичную, или симптоматическую, гипертензию. Затем оценивают степень тяжести заболевания, или, иными словами, проводят стратификацию риска: определяют наличие факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), как биологических, так и связанных с образом жизни, и вероятность неблагоприятных исходов этих заболеваний; оценивают состояние органов-мишеней; выявляют ассоциированные с гипертен-

Таблица 2

Пороговые уровни АД для диагностики артериальной гипертензии по данным различных методов измерения

Категория	САД, мм рт. ст.		ДАД, мм рт. ст.
Офисное АД	≥140	и/или	≥ 90
Амбулаторное АД			
Дневное (бодрствование)	≥135	и/или	≥ 85
Ночное (сон)	≥120	и/или	≥ 70
Суточное	≥130	и/или	≥ 80
ДМАД	≥135	и/или	≥ 85

зией клинические состояния. Таким образом, все необходимые анамнестические сведения, физикальные, лабораторные и дополнительные исследования должны способствовать решению двух задач — установить причину гипертензии и ее степень ее тяжести. Величина АД является важнейшим, но не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от величины АД, наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска (ФР), субклинического поражения органов-мишеней (ПОМ) и наличия сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний. Цель стратификации риска — правильный выбор комплекса лечебных мероприятий. Разработано несколько моделей для оценки сердечно-сосудистого риска, в том числе и известная модель SCORE (System Coronary Risk Evaluation — модель систематической оценки коронарного риска). Она позволяет рассчитать риск смерти от сердечно-сосудистых (не только коронарных) заболеваний в ближайшие 10 лет на основании возраста, пола, курения, уровня общего холестерина и САД. Подготовлено два набора таблиц для международного использования: один — для стран с высоким риском, второй — для стран с низким риском. Создана также электронная интерактивная версия SCORE, известная как Heart Score («сердечный балл») (см. на www.heartscore.org).

Согласно рекомендациям по диагностике, профилактике и лечению артериальной гипертензии [3] обязательными являются клинический анализ крови и общий анализ мочи; оценка содержания в плазме крови глюкозы (натощак), креатинина (с расчетом скорости клубочковой фильтрации), определение микроальбуминурии (МАУ) (обязательно при сахарном диабете), липидограмма; электрокардиограмма (ЭКГ).

На следующем этапе назначаются рентгенография органов грудной клетки; УЗИ почек и надпочечников; УЗИ брахицефальных и почечных артерий; количественная оценка протеинурии, определение содержания мочевой кислоты, калия, фибриногена, АсАТ, АлАТ; ЭхоКГ.

В случае необходимости углубленного обследования назначаются МРТ или КТ головного мозга, сцинтиграфия почек, ангиография почечных артерий.

В современной концепции оценки тяжести течения артериальной гипертензии большая роль отводится бессимптомному поражению органов-мишеней. Оцениваются изменения сердца, мозга, сосудов, почек. Маркерами бессимптомного поражения органов-мишеней являются гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), повышение скорости пульсовой волны (СПВ), бляшки в сонных

артериях и микроальбуминурия. Любой из этих маркеров является независимым от показателей шкалы SCORE предиктором неблагоприятного исхода. Чем больше органов вовлечено в патологический процесс, тем выше риск и хуже прогноз. Выявить гипертрофию левого желудочка можно с помощью расчета индекса Соколова — Лайона или индекса Корнелла, но более точным и чувствительным методом является, конечно, эхокардиография. Скорость пульсовой волны отражает степень жесткости артерий: чем быстрее распространяется волна крови по артериям, тем выше СПВ, тем хуже прогноз. Бляшки в сонных артериях и толщина их стенок, если она выше 0,9 мм, также являются неблагоприятным фактором и легко выявляются с помощью ультразвукового сканирования брахицефальных сосудов. Наконец, важно понимать, что поражение почек отражается прежде всего на их функции, то есть для оценки степени вовлечения в патологический процесс почек необходимо знать скорость клубочковой фильтрации и выраженность протеинурии.

Прежде чем переходить к причинам вторичной гипертензии, следует упомянуть о концепции центрального АД. Измерение центрального АД вызывает все больший интерес в связи с тем, что оно может иметь значение для прогнозирования неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов и по-другому реагирует на антигипертензивные препараты, чем АД, измеренное на верхней конечности. Форма волны артериального давления складывается из давления приходящей волны, создаваемой сокращением желудочков, и отраженной волны. Ее следует анализировать на центральном уровне, то есть в восходящей аорте, так как она отражает истинную нагрузку, приходящуюся на сердце, головной мозг, почки и крупные артерии. Из-за различного наложения приходящей и отраженной волн давления в артериальном русле систолическое и пульсовое давление в аорте может отличаться от измеренного стандартным способом давления в плечевой артерии. Однако несмотря на существование специальных приборов для измерения центрального АД, в рекомендациях Европейского общества кардиологов подчеркивается, что рутинное использование этой методики пока не рекомендуется, поскольку имеет больше теоретическое, чем клиническое значение [2].

Наиболее распространенными причинами *вторичной гипертензии* являются болезни сосудов и паренхимы почек, синдром (болезнь) Иценко — Кушинга, феохромоцитомы, первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна), коарктация аорты. Частыми причинами паренхиматозной ренальной гипертензии являются поликистоз, сморщенная почка, гидронефроз,

сосудистой — врожденные аномалии сосудов, фибромышечная дисплазия, атеросклероз почечных артерий. Если в процессе сбора анамнеза и физикальных данных возникли подозрения на вторичную природу гипертензии, необходимы дополнительные исследования. Чаще всего следует думать о вторичной гипертензии, если заболевание началось в молодом возрасте, если АД в начале заболевания более 180 мм рт. ст., а также при устойчивости АД к терапии. Необходимо обращать внимание на декомпенсацию состояния у пожилых людей, когда гипертензия перестает подчиняться подобранной прежде терапии — нередко причиной может стать атеросклероз почечной артерии, когда сужение сосуда становится критическим.

Эндокринные гипертензии обусловлены нарушением секреции кортизола, катехоламинов, альдостерона и связаны с поражением надпочечников либо гипофиза. Диагноз устанавливается с помощью дополнительных методов исследования: определение содержания в плазме катехоламинов и их метаболитов; определение метаболитов катехоламинов в суточной моче; измерение содержания сывороточного натрия, калия, активности ренина плазмы, концентрации альдостерона плазмы, содержание альдостерона, натрия в суточной моче; активность ренина плазмы после трехдневной диеты с содержанием 200 мэкв натрия; определение свободного кортизола в суточной моче. Диагностика вторичной гипертензии в некоторых случаях требует госпитализации пациентов, например, для реновазографии или для выявления эндокринной причины гипертензии. Многие из этих исследований требуют отмены гипотензивных препаратов, а значит, должны проводиться в условиях постоянного врачебного наблюдения. Врачу общей практики требуется вовремя заподозрить вторичный характер гипертонии и направить больного на соответствующую консультацию специалиста.

Современные принципы лечения артериальной гипертензии

Прежде чем начинать лечение больного АД, каждый врач должен представлять себе, когда начинать фармакотерапию, каких целевых значений АД следует достигать с ее помощью с учетом разной выраженности сердечно-сосудистого риска, какими должны быть тактика лечения и выбор препаратов. Цель лечения любого больного с артериальной гипертензией — максимальное снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них. Это *стратегия*, определяющая выбор препаратов.

Целевым АД в рекомендациях 2013 года считается АД меньше 140 и 90 мм рт. ст., а для

больных сахарным диабетом — менее 140 и 85 мм рт. ст. Все эти показатели обоснованы анализом результатов разнообразных клинических исследований, как сравнительных, так и проспективных, причем нередко с участием метаанализов [2, 3]. Существуют надежные данные, позволяющие рекомендовать больным АД пожилого и старческого возраста моложе 80 лет с уровнем САД ≥ 160 мм рт. ст. его снижение до 140–150 мм рт. ст. Заметим, что в предыдущих версиях рекомендаций предлагалось лицам пожилого возраста снижение САД до 130 мм рт. ст. и ниже, что вызывало протесты со стороны неврологов и гериатров. В то же время, если пациент пожилого возраста хорошо переносит снижение АД менее 140 мм рт. ст., а именно — не падает в обморок, не испытывает головокружений, сохраняет когнитивные способности на хорошем уровне, нет необходимости искусственно поддерживать АД на более высоком уровне.

Тактика лечения больных АД определяется индивидуально и направлена на улучшение качества жизни, ликвидацию симптомов заболевания. Следует отметить, что подобный терапевтический подход в настоящее время используется в лечении всех сердечно-сосудистых заболеваний: *стратегия* — улучшение выживаемости и смертности, *тактика* — ликвидация симптомов. Обязательным условием ведения больного с любой степенью риска является настойчивая и интенсивная немедикаментозная коррекция образа жизни и привычек. Если она неэффективна, надо устранять факторы риска с помощью лекарств. Гипотензивная терапия назначается с учетом оценки риска, поражения органов-мишеней, сопутствующих заболеваний, и, как правило, включает два-три препарата. Особенно актуально это положение для России, где больные поздно попадают к врачу, и уже при первых обращениях у них фиксируется и высокий риск, и сопутствующие заболевания, и высокий уровень АД.

Контроль эффективности терапии осуществляется с помощью регулярного измерения АД, которому обучают больного. Лечение больного артериальной гипертензией осуществляется в несколько этапов:

1. Оценка риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.
2. Лечение до цели АД менее 140/90 мм рт. ст. или менее 140/85 мм рт. ст.:
 - изменение образа жизни;
 - медикаментозная терапия.
3. Обеспечение выполнения рекомендаций врача.

Если не соблюдать эту последовательность, добиться эффективности лечения практически невозможно.

Изменение образа жизни

Комплекс мероприятий по изменению образа жизни состоит из диетических мер, занятий физическими упражнениями, прекращения курения, нормализации массы тела и снижения употребления алкоголя до безопасного уровня. Эффективность изменения образа жизни приравнивается к эффективности монотерапии лекарственными препаратами. Однако следует подчеркнуть, что ожидание результатов от этих мероприятий не должно служить поводом отложить начало фармакотерапии у больных высокого риска, эти меры должны выполняться параллельно.

Сейчас эффективность изменения образа жизни как важнейшей составляющей гипотензивной терапии уже не подвергается сомнению. Многочисленные публикации подтвердили это положение. Так, в одном из метаанализов [9] было показано, что *ограничение потребления натрия* на 100 ммоль в день приводит к снижению в среднем на 5,8 мм рт. ст. систолического и 2,5 мм рт. ст. диастолического АД; *снижение массы тела* на 4,5 кг — на 7,2 мм рт. ст. систолического и 5,9 мм рт. ст. диастолического; *ограничение приема алкоголя* до 2,7 порции в день — на 4,6 мм рт. ст. систолического и 2,3 мм рт. ст. диастолического; *увеличение физических нагрузок* до 3 тренировок в неделю — на 10,3 мм рт. ст. систолического и 7,5 мм рт. ст. диастолического, а *соблюдение диеты* — на 11,4 мм рт. ст. систолического и 5,5 мм рт. ст. диастолического. Есть подобный опыт и у кафедры семейной медицины. Проведенная в 1998 г. в одном из районов Санкт-Петербурга серия мероприятий (несложные сессии физических тренировок, коррекция питания) у пациентов с артериальной гипертонией позволила добиться снижения АД в среднем на 11 и 7 мм рт. ст., причем результаты сохранялись в течение 2 лет [6].

Режим питания и рацион больного АГ должны включать две задачи: *снижение потребления натрия и нормализацию массы тела*. Исследование DASH («Диетические подходы к лечению АГ») показало, что диета с сокращенным потреблением натрия, но богатая фруктами и овощами (источники калия), с невысоким содержанием жира, но с достаточным количеством постных молочных продуктов (источники кальция) приводила к снижению АД [10]. Пациенту надо посоветовать исключить из рациона консервированную пищу — маринады, соленья, мясные консервы, сухие концентраты, в том числе и супы, бульонные кубики, приправы фабричного приготовления, колбасные продукты, даже если они высокого качества, копчености, сыры, а также выпечку, поскольку она содержит соду (тоже натрий, только бикарбонат). Чтобы хорошо ориентироваться в качестве про-

дуктов, пациент должен научиться читать продуктовые этикетки, где указан состав продуктов, в том числе и содержание натрия. В то же время надо увеличить ежедневное потребление свежих овощей и фруктов, постных молочных продуктов, трески, картофеля. Диетические мероприятия для снижения массы тела включают ограничение общей калорийности пищи, а также увеличение доли пищевых волокон, зерен, сырых овощей и фруктов в суточном меню.

Как показали исследования, *прекращение курения* снижает содержание фибриногена в крови, улучшает функцию эндотелия, предотвращает агрегацию тромбоцитов. Эти эффекты способствуют предотвращению развития инсультов, поэтому больным АГ надо рекомендовать бросить курить. Курение тормозит артериальную релаксацию, вызывает мощный прессорный эффект и снижает содержание антиоксидантов в крови [11]. Способы отвыкания от курения описаны [6, 12]. Важно обеспечить больному поддержку семьи или медицинских работников, ободрять и в соответствии с современными рекомендациями назначать никотинзамещающие препараты.

Всем больным, независимо от степени тяжести и уровня риска рекомендуется снижение массы тела, если она избыточна или есть ожирение, и затем поддержание ее на нормальном уровне. Следует помнить, что эти меры надо выполнять всю жизнь, поскольку ожирение, как и АГ, является хроническим заболеванием. К сожалению, долгосрочные программы по снижению массы тела пока еще неэффективны, а популяционные программы во многих странах неудачны. В будущем возможно отыщутся какие-то более эффективные подходы к этой проблеме. Кроме уже описанных диетических мер, снижению массы тела способствуют *физические тренировки*.

Проспективные наблюдения показывают, что риск ССЗ и осложнений выше на 30 % у тех, кто был физически неактивен в среднем возрасте. Даже однократный эпизод занятий физическими упражнениями затем приводит к снижению АД в течение нескольких часов [11]. Положительное влияние тренировок на сердечно-сосудистую систему обусловлено периферическим вазодилатирующим эффектом, работой скелетных мышц, продукцией активных веществ, обладающих защитными свойствами для сердечно-сосудистой системы, улучшением липидного профиля, снижением инсулинорезистентности. Безусловно, важнейший из механизмов — собственно кардиореспираторный тренировочный эффект. Много значит и антидепрессивный аспект физических аэробных нагрузок. Занятия физическими упражнениями должны быть постоянными, поскольку с их прекращением исчезает положи-

тельный эффект. Используются аэробные нагрузки. Безопасно начинать с такого уровня интенсивности, когда частота пульса на высоте нагрузки достигает 50 % максимальной возрастной частоты, а затем увеличивать интенсивность до достижения частоты пульса в 70–80 % от максимальной возрастной. Частота тренировочных сессий составляет 3–5 в неделю, с увеличением до 5–6 в неделю. Длительность тренировки от 30 до 45 минут, 5 минут занимает разминка, и 5 минут — остывание. Лучше всего больным с артериальной гипертензией подходят ходьба или бег. Если есть возможность заниматься на велотренажере, назначают велотренировки на 16–18 недель [13]. Возможны плавание, лыжные прогулки, танцы, коньки, теннис. Однако важнейший принцип — *постепенное начало и медленное увеличение нагрузки*.

Употребление алкоголя повышает АД через несколько часов. Кроме того, на протяжении следующих суток сохраняется гипертензивный эффект. Считается, что зависимость между потреблением алкоголя и АД носит линейный характер. Учитывая отрицательное влияние алкоголя и на другие системы и органы, лучше всего прекратить его употребление, в крайнем случае — сократить количество до относительно безопасного. Известно, что 14 порций в неделю для мужчин и 9 для женщин считаются относительно безопасными. Одна порция алкоголя — это примерно 12 граммов в пересчете на чистый спирт.

Медикаментозная терапия АД

Ведение больного с АД требует решения двух вопросов: когда начинать медикаментозную терапию и какой препарат (препараты) лучше выбрать. Если следовать рекомендациям как национальным, так и европейским, основные показания к началу медикаментозной терапии это: 1) выраженность риска сердечно-сосудистых осложнений и 2) степень повышения артериального давления. Для стратификации риска можно использовать алгоритмы Национальных рекомендаций [3].

Больным АД II–III степени высокого риска необходимо начинать медикаментозную терапию сразу. При АД I степени медикаментозная терапия начинается так же быстро, если есть сахарный диабет, поражение органов-мишеней. Изменилась точка зрения в отношении пациентов с высоким нормальным АД, АД I степени без риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Согласно рекомендациям [2, 3], коррекция АД им не требуется, а вот изменение образа жизни должно проводиться очень настойчиво.

В настоящее время существует два подхода к началу терапии: поиск оптимального препарата для *монотерапии* и *низкодозовая комби-*

нация двух препаратов. Преимуществом монотерапии является минимизация побочных эффектов, лучшая приверженность больного к лечению; однако этот подход требует очень терпеливого отношения как со стороны врача, так и со стороны пациента. Длительный период подбора, смена препаратов, манипуляции с дозой, тщательный контроль за АД — все это требует понимания со стороны пациента, который должен быть информированным, обученным союзником, не меньше врача заинтересованным в результате. Комбинация лекарств позволяет быстрее достичь целевого АД.

Современная медицина использует для лечения больных АД семь классов гипотензивных средств.

1. Основные:

- диуретики;
- бета-адреноблокаторы (БАБ);
- блокаторы медленных кальциевых каналов (БМК);
- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ);
- блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БРА).

2. Дополнительные:

- агонисты имидазолиновых рецепторов (АИР);
- центральные симпатолитические препараты.

Выбор препарата осуществляется в несколько этапов: сначала — класс препаратов, затем — препарат внутри класса, потом — выбор лекарственной формы и, наконец, конкретного препарата с учетом производителя, то есть дженерик или бренд.

Сначала подбирают препарат первой линии. Однако половина всех больных АД должны принимать два препарата, а одна треть достигает целевого АД только с помощью трех лекарств [8, 14]. *Основой для принятия решения* могут служить следующие критерии: какие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний есть у пациента; какие поражения органов-мишеней; клинические проявления ССЗ, болезней почек и диабета; наличие сопутствующих заболеваний; взаимодействие с другими препаратами; в какой степени снизится риск сердечно-сосудистых поражений при использовании препарата данного класса. Выбирая конкретное средство внутри класса гипотензивных препаратов, необходимо учитывать социальные и экономические факторы, вариабельность реакции на препараты у каждого пациента, взаимодействие с другими лекарственными средствами, наличие сопутствующих заболеваний (противопоказаний).

Проблема выбора лекарственной формы (таблетка, инъекция, пролонгированный или короткодействующий препарат) обусловлена влиянием на течение заболевания и на качество

жизни, проявлением негативных эффектов. Предпочтительнее назначать средства, действующие на протяжении одних суток, поскольку они не вызывают колебаний АД, связанных с нарушением интервала между приемами дозы.

Концентрация пролонгированных препаратов в крови поддерживается стабильно. Больные предпочитают также принимать лекарство однократно, это сохраняет им качество жизни, уменьшает количество побочных эффектов, а стало быть, поддерживает их приверженность рекомендациям врача.

Если течение заболевания приобретает угрожающий характер и требуется экстренная помощь, лекарство должно подействовать быстро. В этом случае годится и короткодействующая лекарственная форма. Почему приходится учитывать все перечисленные особенности? Потому, что на практике врач часто сталкивается с тем, что больной не может купить препарат, рекомендованный в соответствии с научно доказательным подходом, или не хочет принимать препарат из-за побочных эффектов, или невозможно достичь целевого АД, препарат неэффективен, или побочные эффекты вынуждают отменить препарат. Существует еще и необходимость выбора между оригинальным препаратом и дженериком. Что такое дженерик? Это средство с доказанной терапевтической взаимозаменяемостью, произведенное по окончании действия патента на оригинальный (брендовый) препарат другими фирмами. Формула и структура дженерика должны соответствовать оригиналу, но различны технологии, наполнители, оборудование, очистка и т. д. К сожалению, испытания дженериков практически не проводятся, терапевтический эффект не доказывается в клинических испытаниях, считается, что испытания брендов достаточно. Но частота побочных эффектов дженериков может быть выше, а эффективность — ниже, что связано с особенностями производства. Однако экономическая ситуация в стране может сложиться в пользу дженериков, как это и происходит сейчас в России.

Диуретики

Из трех групп диуретических средств (петлевые, тиазидные, калийсберегающие) для лечения гипертензии наиболее часто применяют тиазидные и тиазидоподобные, поскольку они действуют с умеренной интенсивностью, но более продолжительно. К группе тиазидных относятся гидрохлортиазид, хлорталидон, бендрофлюметиазид, политиазид, циклотиазид; к тиазидоподобным — метолазон, квинетазон, индапамид, клопамид, ксипамид, мефрузид.

Диуретики известны способностью положительно влиять на прогноз у больных АГ, дешевизной и часто рекомендуются в качестве

монотерапии, особенно у пожилых больных. С другой стороны, метаболические эффекты диуретиков (задержка мочевой кислоты, кальция, дислипидемия, снижение чувствительности тканей к инсулину) сдерживали их широкое применение при АГ. Однако появление тиазидных диуретиков нового поколения, которые практически не обладают отрицательным влиянием на метаболизм, позволило без ограничений использовать данный класс лекарственных препаратов. До начала терапии мочегонными препаратами надо определить содержание калия, мочевой кислоты и креатинина в крови, липидограмму, параметры углеводного обмена. Если рассказать больному о продуктах, богатых калием, и убедить в необходимости соблюдения рекомендаций, вряд ли у него разовьется клинически значимая гипокалиемия. Тем не менее, собирая анамнез и осматривая пациента, поинтересуйтесь, нет ли у него судорог, слабости в икроножных мышцах, проконтролируйте характер ритма и признаки электролитных нарушений на ЭКГ.

β -Ареноблокаторы

За последние несколько лет препараты этого класса перестали назначать так широко, как раньше. Гипотензивное действие препаратов этого класса обусловлено несколькими механизмами. Во-первых, это снижение сердечного выброса за счет уменьшения симпатического тонуса, а значит, уменьшается частота и сила сердечных сокращений. В целом работа сердца становится менее интенсивной. Во-вторых, блокируется выброс ренина и образование ангиотензина II. Наконец, действие в синаптическом пространстве тормозит высвобождение норадреналина. Целый ряд других механизмов обуславливает также и антиангинальное действие, и предотвращение аритмических осложнений и, наконец, улучшает состояние сердца и тормозит нейрогормональную активацию. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов [15] назначение β -адреноблокаторов больному с АГ в первую очередь показано как для контроля АД (класс рекомендаций I, уровень доказательности A), так и в особенности после инфаркта миокарда, при сопутствующей ИБС, тахикардии, сердечной недостаточности. При этом замечено, что для пожилых больных эти препараты в качестве монотерапии недостаточно эффективны. Выбирая β -блокатор, следует учитывать необходимость селективного действия на β_1 -адренорецепторы, кардиопротективное действие, которое более выражено у липо- и амфотильных препаратов, наконец, желательны ретардные формы, позволяющие принимать препарат однократно. Сегодня известно более 40 молекул β -блокаторов, но наи-

более распространены всего около 10: селективные — атенолол, бетаксолол, бисопролол, метопролол, карведилол, небиволол, целипролол; неселективные — пропранолол, надолол, окспренолол, соталол, тимолол.

Ингибиторы АПФ

Это наиболее распространенные современные препараты, лучше всего подходящие как для моно-, так и для комбинированной терапии. Основа их фармакологического механизма — блокада фермента, который способствует превращению неактивной формы ангиотензина в активную, ангиотензин II. Они ослабляют влияние активации ренин-ангиотензиновой системы, в том числе артериальную вазоконстрикцию и секрецию альдостерона, за счет уменьшения образования сосудосуживающих веществ. Под влиянием длительной терапии ингибиторами АПФ (иАПФ) происходит обратное развитие гипертрофии левого желудочка и стенок артерий. Кроме того, они обладают рядом свойств, которые могут быть полезными у больных АГ, в частности ренопротективным, антиишемическим, антиатерогенным.

Доказан эффект ингибиторов АПФ для снижения АД и как препарата выбора в тех случаях, когда есть систолическая дисфункция миокарда, перенесенный инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность, сахарный диабет, и, наконец, для вторичной профилактики у пациентов с высокой степенью риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Клинические исследования, проанализированные Европейским обществом кардиологов [16], не показали преимуществ этих препаратов перед другими классами при назначении в качестве монотерапии 1-й линии в других условиях.

Применение блокаторов рецепторов к ангиотензину

Преобразование ангиотензина I в ангиотензин II происходит не только при помощи так называемого химазного пути, но и другими способами. Следовательно, иАПФ не способны полностью подавить гипертензивное действие системы ренин-ангиотензин. Поэтому с конца 80-х годов ведется поиск препаратов, которые могли бы воздействовать не на образование активной формы ангиотензина, а на нарушение его взаимодействия с органами-мишенями. Первым препаратом из этого класса стал лозартан, синтезированный в 1988 г. Существует два основных типа ангиотензиновых (АТ) рецепторов — первого и второго типа, АТ1 и АТ2 (не путать с ангиотензином I и ангиотензином II). Соответственно различают неселективные и селективные блокаторы АТ-рецепторов. В клинической практике используются только селективные

блокаторы ангиотензиновых рецепторов 1-го типа. Блокаторы рецепторов 2-го типа используются только в физиологических исследованиях. Известно несколько препаратов этого класса, апробированных в клинических испытаниях и рекомендованных к применению. Это лозартан, валсартан, ирбесартан, кандесартан, телмисартан и эпросартан.

Наряду с превосходной переносимостью сартаны обладают высокой антигипертензивной эффективностью. В крупных исследованиях в качестве монотерапии они вызывали достаточный антигипертензивный эффект (снижение диастолического АД ниже 90 мм рт. ст. или не менее чем на 10 мм рт. ст.) у 40–80 % больных с мягкой и умеренной формами эссенциальной гипертензии. Тиазидные диуретики и антагонисты кальция не только усиливают, но и удлиняют антигипертензивное действие этих препаратов. Все известные блокаторы АТ1-рецепторов при однократном приеме равномерно снижают АД на протяжении 24 ч. Максимальный их антигипертензивный эффект достигается не ранее 4–8 нед. после начала терапии. Гипотония после приема первой дозы для этих препаратов нехарактерна. Внезапная отмена блокаторов АТ1-рецепторов не сопровождается развитием рикошетной гипертензии [17].

При длительном применении блокаторы АТ1-рецепторов вызывают обратное развитие гипертрофии левого желудочка у больных АГ. Это очень важный эффект, поскольку сейчас уже доказано, что гипертрофия левого желудочка является независимым, самостоятельным фактором риска развития осложнений ССЗ. Таким образом, они обладают способностью предупреждать осложнения и фатальные исходы благодаря воздействию на ГЛЖ. Это же является и показанием к назначению больным с диастолической дисфункцией миокарда. Еще один важный фактор — способность к уменьшению протеинурии, то есть эти препараты показаны больным с нефропатией, в том числе и диабетической.

Блокаторы кальциевых каналов

С фармакологической точки зрения это очень разнородная группа препаратов. Позволительно напомнить, что в организме кальций играет очень много ролей в самых различных процессах, во всех системах и органах. Поэтому кальциевые каналы, необходимые для прохождения ионов кальция в клетку и из нее, также есть во всех системах и органах. Антагонисты кальция обычно разделяют на три основные группы в зависимости от химической структуры:

- 1) производные фенилалкиламина (верапамил, галлопамил и др.);
- 2) производные бензотиазепина (дилтиазем, клентиазем и др.);

3) производные дигидропиридина (нифедипин, амлодипин, нисолдипин, нитрендипин, феллодипин и др.).

Верапамил и дилтиазем обладают отрицательным ино-, хроно- и дромотропным действием, то есть способны снижать сократительную способность миокарда, уменьшать ЧСС и замедлять предсердно-желудочковую проводимость. Нифедипин и другие производные дигидропиридина больше оказывают действие на сосуды, практически не влияя на функцию синусового узла и предсердно-желудочковую проводимость. Основной механизм их действия — расширение периферических сосудов. Благодаря этому снижается системное сопротивление и уменьшается объем крови, возвращающейся к сердцу. Вот почему реакцией на прием дигидропиридиновых производных антагонистов кальция становится *тахикардия* — это компенсаторная реакция сердца на снижение объема крови. Для лечения артериальной гипертензии используется в основном именно эта группа антагонистов кальция. Предпочтение при этом следует отдавать лекарственным формам длительного действия (медленно высвобождающимся). Уменьшая частоту развития инсультов, антагонисты кальция в то же время уступают диуретикам и β -блокаторам во влиянии на развитие сердечных приступов, то есть инфарктов или острого коронарного синдрома. Установлено также, что их применение сопровождается регрессией гипертрофии левого желудочка.

Другие препараты для лечения АГ

Не все препараты для лечения АГ используются как средства 1-го ряда. Это обусловлено, во-первых, недостаточным количеством рандомизированных контролируемых испытаний для оценки их эффективности и безопасности; наличием более эффективных и безопасных препаратов основных классов. Тем не менее в определенных клинических ситуациях возникает необходимость назначения дополнительных лекарственных средств. В качестве дополнительных классов для комбинированной терапии могут использоваться агонисты имидазолиновых рецепторов (АИР), α -адреноблокаторы (АБ) и прямые ингибиторы ренина (ПИР). Для оценки влияния этих классов препаратов на жесткие конечные точки не проводились крупные РКИ. Эти классы изучались в наблюдательных исследованиях, где были установлены показания для их предпочтительного назначения.

Имидазолиновые рецепторы находятся в центральной нервной системе и на периферии (почки, поджелудочная железа). Активация центральных I_1 -рецепторов приводит к снижению АД и уменьшению частоты сердечных со-

кращений вследствие центрального подавляющего воздействия на периферическую симпатическую нервную систему. Оба типа рецепторов участвуют в центральной регуляции тонуса вегетативной нервной системы. Моксонидин улучшает параметры углеводного обмена, можно особенно рекомендовать его пациентам с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом. Отмечено, что моксонидин уменьшает выраженность протеинурии и замедляет темпы снижения скорости клубочковой фильтрации при диабетической нефропатии.

Лечение АГ у пожилых пациентов

Важным результатом проспективных и рандомизированных клинических исследований стал факт, что гипертензия у пожилых не является «возрастной нормой», а также требует лечения. Достижение целевых уровней АД предупреждает развитие инсульта и других осложнений, снижает сердечно-сосудистую и общую смертность.

Особенно важно *постепенное* снижение повышенного давления, то есть выбирается осторожная тактика гипотензивной терапии. Не следует забывать о частых случаях постуральной гипотензии у лиц пожилого возраста. Истинным считается давление, измеренное в вертикальном положении. Существенной особенностью пожилого возраста является множественность поражений систем и органов, наличие многих сопутствующих заболеваний и факторов риска, поэтому выбор препарата должен быть особо тщательным, в соответствии с индивидуальным профилем риска пациента.

Лечение артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом

Доказательные рекомендации заключаются в том, чтобы начинать медикаментозную антигипертензивную терапию у всех больных сахарным диабетом со средним САД >160 мм рт. ст. [2]. Терапия также настоятельно рекомендуется больным диабетом с уровнем САД >140 мм рт. ст., при этом целью должно быть стойкое снижение АД до уровня <140 мм рт. ст. Однако, как показала международная оценка данных опроса в Европе и Америке [18], только один из пяти больных сахарным диабетом и ССЗ в Европе и 2 из 5 в США достигают терапевтических целей при лечении АГ. Независимо от уровня артериального давления всем больным с сахарным диабетом следует давать подробные рекомендации по образу жизни и, вовлекая их как партнеров, в процесс лечения, всячески поддерживать успехи. Необходимо снижение массы тела, повышение физической активности, прекращение курения, соблюдение принципов питания — сократить жиры, потреблять

больше сырых овощей и фруктов и т. д. Эти меры могут быть достаточными для тех, у кого имеется АГ I степени или прегипертензия, и в то же время будут способствовать достижению целей гипотензивной терапии у тех, кому она понадобится.

Целевого АД у больных сахарным диабетом, как правило, достичь можно только с помощью комбинированной терапии. Насколько ниже 140 мм рт. ст. должно быть целевое значение САД у больных диабетом, неясно, так как только в двух крупных исследованиях было показано снижение частоты смертельных исходов и других неблагоприятных событий при диабете при снижении САД до <140 мм рт. ст. (реально достигнутый средний уровень САД в них составил 139 мм рт. ст.) [2]. Целевой уровень ДАД, как уже было отмечено, должен быть ниже 95 мм рт. ст. Предпочтительными препаратами являются те, у которых хорошо выражена функция защиты почек — это прежде всего блокаторы рецепторов к ангиотензину или ингибиторы АПФ, доказавшие эту способность в сравнительных исследованиях с другими препаратами, что подтверждено данными о динамике микроальбуминурии [8].

Причины несоблюдения врачебных рекомендаций и способы обучения больного

Проблема выполнения врачебных рекомендаций для больного АГ является одной из самых важных. Многие врачи из собственной практики могут заключить, что назначения и рекомендации, которые они дают, выполняются очень плохо. Препараты принимаются нерегулярно, а уж рекомендациям по образу жизни и вовсе следуют единицы. Причин этого явления очень много.

1. Высокая стоимость препарата, который назначен врачом без учета материального положения больного.

2. Побочные эффекты препарата, как ожидаемые, так и возникшие.

3. Пациент не знает цели лечения.

4. Неэффективность препарата.

5. Особенности личности больного.

6. Отсутствие контроля со стороны врача или медсестры.

7. Прием препаратов мешает выполнению повседневных обязанностей.

8. Лечение не улучшает качества жизни больного.

Современная гипотензивная терапия использует огромное количество препаратов, и, как уже отмечено, практически ни один из них не имеет особых преимуществ перед другими в плане снижения АД. Поэтому, подбирая терапию, врач должен учитывать индивиду-

альные особенности больного, оценивать картину его болезни и заболевания. Наиболее эффективна такая консультация, в которой больной не только принимает полноценное участие, но и является ведущим партнером. Врач должен уметь сформулировать задачу так, чтобы *больной сам принял решение*. В этих случаях пациенты эффективнее соблюдают назначения. Врач во время беседы поощряет больного задавать вопросы и принимает решения *вместе с ним*.

Другим важным фактором является *адаптация рекомендаций к индивидуальным особенностям больного*. Конечно, в условиях дефицита времени сложно отступить от стандартных схем, но, как правило, люди стремятся сохранить ощущение ценности собственной личности, поэтому к назначениям, прописанным им персонально, относятся с гораздо большим уважением и ценят их больше.

Таким образом, вероятность выполнения рекомендаций будет выше, если соблюдаются критерии недирективного консультирования: 1) изучены ожидания и представления больного о болезни, диагнозе и лечении; 2) объяснены рекомендации; 3) дано обоснование каждой рекомендации; 4) выяснена точка зрения больного; 5) выявлены любые препятствия соблюдению рекомендаций.

Однако могут существовать еще и другие причины, связанные с физическим или психическим состоянием. Во-первых, это может быть дефицит интеллектуально-мнестической сферы как следствие энцефалопатии, инсульта или других тяжелых заболеваний. Во-вторых, некоторые болезненные состояния, затрудняющие восприятие информации и воспроизведение рекомендаций, например плохое зрение или слух. Одиночество, социальная изоляция также ухудшают приверженность к назначениям врача. Депрессия, как правило, приводит к нежеланию лечиться от соматического заболевания, и это состояние не должно остаться незамеченным во время консультации.

Таким образом, чтобы обеспечить соблюдение рекомендаций, необходимы партнерские отношения с пациентами, анализ и внимание к особенностям личности и поведению пациентов, привлечение к процессу лечения родственников и членов семей, тщательный выбор препаратов и обучение пациентов.

Вторичная и третичная профилактика артериальной гипертензии

Вторичная профилактика — это раннее выявление болезни и своевременное начало ее лечения. Вторичная профилактика артериальной гипертензии является и клинически, и экономически эффективной мерой. Так, в исследо-

ваниях кафедры семейной медицины [6] было показано, что с учетом распространенности АГ в Санкт-Петербурге у женщин (44,4 %) и мужчин (39,4 %), стоимость скрининга с последующим лечением и наблюдением невелика — 465 рублей для женщины и 507 рублей для мужчины, что в пересчете на доллары США по курсу 1998 г. составляет \$27,4 и \$29,8 соответственно. Эти расчеты позволяют рекомендовать обязательное измерение АД всему населению, проживающему в районе обслуживания врача общей практики. Основная работа по выявлению лиц с повышенным АД и дальнейшим обучением пациентов с АГ может быть выполнена медицинскими сестрами.

Третичная профилактика — это предупреждение развития осложнений гипертензии. В первую очередь речь идет о поражении органов-мишеней. Самой полноценной и результативной профилактикой является своевременная, правильно подобранная гипотензивная терапия и достижение целевых значений АД. Наиболее часто АГ осложняется ишемическим инсультом. Риск развития инсульта прямо пропорционален уровню САД. Показано, что критический уровень составляет 115 мм рт. ст. [8]. В последнее время установлено, что и для диастолического АД также характерны подобные отношения. Не менее существенно устранять влияние остальных факторов риска — курения, гипергликемии, избыточной массы тела, употребления алкоголя, так как их вклад в риск развития инсульта высок. Доказано существование хронобиологического механизма — повышается риск инсульта у больных, АД которых не снижается ночью.

Заключение

Современные представления об артериальной гипертензии, сформированные на основании эпидемиологических исследований, включают такие понятия, как целевое АД, которое одинаково для больных всех возрастов — менее 140 и 90 мм рт. ст., а для больных сахарным диабетом — менее 140 и 85 мм рт. ст., снижение риска, оценка риска развития ССЗ и их осложнений.

В России велика распространенность АГ, что частично объясняется недостаточной информированностью населения о принципах здорового образа жизни и плохим их соблюдением. Бессимптомное течение АГ, ее высокая распространенность и быстрое развитие осложнений требуют систематического проведения мероприятий вторичной (раннее выявление) и третичной профилактики на этапе первичной медико-санитарной помощи. Комплекс мероприятий по лечению и курации больного с АГ врачом общей практики включает оценку риска развития осложнений сердечно-сосудистых заболеваний, лечение до снижения АД менее 140/90 мм рт. ст.; изменение образа жизни; медикаментозную терапию; обеспечение выполнения рекомендаций врача с помощью обучения пациента. Причины неудовлетворительного выполнения врачебных рекомендаций необходимо выяснять, а для их устранения использовать приемы недирективного консультирования, индивидуального и группового обучения пациентов.

Литература

1. Chalmers J, et al. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. Guidelines sub-committee of the World Health Organization. *Clin Exp Hypertens*. 1999;21(5-6):1009-1060. doi: 10.3109/10641969909061028.
2. Рекомендации ESH и ESC по лечению артериальной гипертензии. Рабочая группа по лечению артериальной гипертензии Европейского общества гипертензии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC). <http://www.scardio.ru/content/Guidelines/ESChypertension2013.pdf> (дата обращения: 02.04.2016). [Rekomendatsii ESH i ESC po lecheniyu arterial'noy gipertenzii. Rabochaya gruppya po lecheniyu arterial'noy gipertonii Evropeyskogo obshchestva gipertonii (ESH) i Evropeyskogo obshchestva kardiologov (ESC). (In Russ.)]
3. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии / Всероссийское научное общество кардиологов. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации. 4-й пересмотр. М., 2010. <http://www.scardio.ru/content/Guidelines/recommendation-ag-2010.pdf> (дата обращения: 02.04.2016) [Rossiyskoe meditsinskoe obshchestvo po arterial'noy gipertonii / Vserossiyskoe nauchnoe obshchestvo kardiologov. Diagnostika i lechenie arterial'noy gipertenzii. Rossiyskie rekomendatsii. 4 peresmotr. Moscow, 2010. (In Russ.)]
4. Kearney PM, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005;365:217-223. doi: 10.1016/s0140-6736(05)70151-3.
5. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г., Шестов Д.Б. Роль систолического и диастолического артериального давления для прогноза смертности от сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2002. — № 1. — С. 10–15. [Shalnova SA, Deev AD, Oganov RG, Shestov DB.

Contribution of systolic and diastolic blood pressure to cardiovascular disease mortality prognosis. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2002;(1):10-15.]

6. Фролова Е.В. Обучение пациента — современная медицинская технология амбулаторной практики. — СПб., 2006. — 140 с. [Frolova EV. Obuchenie patsienta — sovremennaya meditsinskaya tekhnologiya ambulatornoy praktiki. Saint Petersburg; 2006. 140 p. (In Russ.)]

7. Bruce NG, Shaper AG, Walker M, Wannamethee G. Observer bias in blood pressure studies. *J Hypertens*. 1988;(6):375-380. doi: 10.1097/00004872-198805000-00006.

8. Miller ER, et al. Result of aggregate and meta-analyses of short term trials. *J Clin Hyper*. 1999;Nov/Dec:191-198.

10. DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*. 2001;344:3-10. doi: 10.1056/nejm200101043440101.

11. Cardiovascular disease: diet, nutrition and emerging risk factors: the report of a British Nutrition foundation task force (chair by Keith Frayn). Ed. by S. Stanner. Blackwell Publishing; 2005. 380 p.

12. Профилактика для врачей общей практики / Под ред. О.Ю. Кузнецовой, И.С. Глазунова. — СПб.: СПбМАПО, 2004. — 279 с. [Profilaktika dlya vrachey obshchey praktiki. Ed by O.Yu. Kuznetsovoy, I.S. Glazunova. Saint Petersburg: SPbMAPO; 2004. 279 p. (In Russ.)]

13. Евдокимова Т.А., Кутузова А.Э., Богданова М.Ю., Рохлин Г.Д. Методические аспекты физической реабилитации больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. — СПб.: СПбГМУ, 2002. — 28 с. [Ev-dokimova TA, Kutuzova AE, Bogdanova MYu, Rokhlin GD. Metodicheskie aspekty fizicheskoy reabilitatsii bol'nykh serdechno-sosudistymi zabolevaniyami. Saint Petersburg: SPbGMU; 2002. 28 p. (In Russ.)]

14. Lip GYH, Beevers M, Beevers DG. The “Birmingham Hypertension Square” for the optimum choice of add-in drugs in the management of resistant hypertension. *J Hum Hypertens*. 1998;12(11):761-763. doi: 10.1038/sj.jhh.1000688.

15. Lopez-Sendon J, et al. Expert consensus document on β -adrenergic receptor blockers. The Task force on Beta-blockers of the European Society of Cardiology. *European Heart J*. 2004;25(15):1341-1362. doi: 10.1016/j.ehj.2004.06.002.

16. Lopez-Sendon J, et al. Expert consensus document on angiotensin converting inhibitors in cardiovascular disease. Task Force on ACE-inhibitors of European society of cardiology. *European Heart J*. 2004;25(16):1454-1470. doi: 10.1016/j.ehj.2004.06.003.

17. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Романова Н.Е., Шатунова И.М. Клиническая фармакология основных классов антигипертензивных препаратов. *Consilium medicum*. 2000;2(3). www.consilium-medicum.com (дата обращения: 02.04.2016 г.)

18. Steinberg BA, et al. International trends in reaching therapeutic goals for hypertension in diabetics / World congress of cardiology 2006. (Abstract book). www.worldcardio2006.org. P. 736.

Информация об авторе

Елена Владимировна Фролова — д-р мед. наук, профессор кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: elena.frolova@szgmu.ru.

Information about the authors

Elena V. Frolova — DSc, professor of the Department of Family Medicine of North-Western State Medical University named afetr I.I. Mechnikov. E-mail: elena.frolova@szgmu.ru.