Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
Национальный научно-исследовательский институт
общественного здоровья имени Н.А. Семашко

М.А. Якушин К.О. Селиверстов З.М. Загдын

Т.И. Якушина А.П. Кудрин

Цифровой фенотип артериальной гипертензии и оптимизация антигипертензивной терапии

Учебное пособие

Москва 2026

УДК 616-053.9
ББК 28.703: 28.71: 52.5: 57.4
Я 499

Рекомендовано к изданию решением учебно-методического совета ФГНБУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья имени Н.А. Семашко» от 03.02.2026 протокол №17

Рецензенты:

Р.В. Горенков – д.м.н, доцент, заведующий кафедрой общей врачебной практики ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко»;

М.Н. Дадашева – д.м.н, профессор кафедры общей врачебной практики (семейной медицины) с курсом гериатрии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Якушин, Михаил Александрович
Селиверстов, Константин Олегович
Загдын, Зинаида Моисеевна
Якушина, Татьяна Игоревна
Кудрин, Алексей Петрович

Я 499 Цифровой фенотип артериальной гипертензии и оптимизация антигипертензивной терапии. Учебное пособие – М.: Мир науки, 2026 г. – Сетевое издание. Режим доступа: https://izd-mn.com/PDF/07MNNPU26.pdf – Загл. с экрана.

ISBN 978-5-908127-06-6
DOI: 10.15862/07MNNPU26

В учебном пособии представлено новейшее направление диагностики и лечения артериальной гипертензии – технология мониторинга и коррекции системной гемодинамики, основанная на принципе гемодинамического соответствия при выборе персонализированного лечения. Согласно данному принципу патогенетическое лечение артериальной гипертензии назначается, исходя из того, насколько профиль центральной гемодинамики конкретного пациента совпадает с фармакологическим профилем антигипертензивного препарата. Оптимальным считается препарат или комбинация лекарств с полным совпадением указанных параметров. Подобный подход повышает эффективность лечения и снижает риск нежелательных явлений.

Учебное пособие предназначено для врачей-гериатров, врачей-организаторов здравоохранения, врачей общей практики, врачей-участковых терапевтов, врачей-неврологов, а также медицинских работников терапевтических специальностей.

Издание распространяется под лицензией Creative Commons CC BY 4.0

ISBN 978-5-908127-06-6

© Якушин Михаил Александрович
© Селиверстов Константин Олегович
© Загдын Зинаида Моисеевна
© Якушина Татьяна Игоревна
© Кудрин Алексей Петрович
© ООО Издательство «Мир науки», 2026 г.

Оглавление

Сведения об авторах 4

1. Анализ общепринятых технологий коррекции артериального давления 5

2. Формирование системного артериального давления 6

3. Компенсаторные механизмы системной гемодинамики 10

4. Структурирование гемодинамических факторов, ассоциированных со старением 18

5. Выбор антигипертензивных препаратов 21

6. Телемониторинг системной гемодинамики 26

7. Оформление электронной медицинской карты 28

8. Измерение показателей системной гемодинамики 28

9. Персонализированный выбор антигипертензивных препаратов 29

10. Алгоритмы назначения антигипертензивной терапии 33

Вопросы тестового контроля знаний 40

Список литературы 49

Сведения об авторах

М.А. Якушин – д.м.н, доцент, заведующий кафедрой неврологии и гериатрии ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко».

К.О. Селиверстов – младший научный сотрудник ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко».

З.М. Загдын – д.м.н., г.н.с. ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко».

Т.И. Якушина – д.м.н., профессор кафедры неврологии и гериатрии ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко».

А.П. Кудрин – старший лаборант отдела стратегического анализа в здравоохранении ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко».

1. Анализ общепринятых технологий коррекции артериального давления

Несмотря на появление новых действенных антигипертензивных средств, ситуация с терапией артериальной гипертензии (АГ) остаётся напряжённой. Распространённость этого заболевания, поражающего от 30 до 45% населения, ежегодно растёт приблизительно на 1%, активно затрагивая как молодые, так и пожилые возрастные группы [1, 2]. Подобная динамика напрямую влияет на показатели смертности от сердечно-сосудистых патологий (инфаркт миокарда, инсульт, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность), где АГ выступает ключевым фактором риска и ежегодно приводит к преждевременной гибели около 10 млн человек [3, 4].

В установленных клинических подходах к лечению АГ отмечается стагнация. Даже обновлённые Европейские рекомендации по АГ, обычно насыщенные новыми концепциями, в своей последней версии не содержат принципиальных изменений, ограничиваясь уточнением рутинных положений с незначительными корректировками. Схема выбора препаратов осталась прежней: в качестве основы комбинированного лечения предлагается использовать ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) или блокатор рецепторов ангиотензина (БРА), в комбинации с антагонистом кальция (дигидропиридинового ряда) (АК), либо с тиазидным диуретиком (ТД) [5-7].

По-прежнему при подборе терапии рекомендуется учитывать сопутствующие заболевания, выбирая лекарства с наиболее убедительной доказательной базой для данных состояний. Если лечение недостаточно эффективно, предлагается последовательно расширять терапию, переходя от двухкомпонентных схем к комбинациям из трёх (стандарт до 2023 г.), а с 2024 года - четырёх или более гипотензивных средств.

Разработчики рекомендаций упорно объясняют недостаточную эффективность лечения АГ ошибками врачей: назначением заниженных доз и недостаточным контролем за соблюдением рекомендаций. Многие связывают неудовлетворительные результаты лечения с несоблюдением назначений и низкой приверженностью, в чем виноваты и врачи, и сами пациенты. Утверждается, что при строгом соблюдении предписаний предложенная стратегия гарантирует неизменно позитивный результат. В подтверждение приводятся данные собственных исследований, согласно которым применение тройных, а при необходимости, более мощных комбинаций оставляет неконтролируемым давление лишь у 5% пациентов, что соответствует доле истинно резистентной АГ. Однако эти расчёты противоречат реальной клинической практике, где эффективный контроль АД достигается максимум в 30% случаев [8].

Анализ неудач в лечении указывает, что одна из ключевых причин — назначение препаратов без учёта индивидуальных особенностей системной гемодинамики (СГД) пациента.

Современные клинические рекомендации определяют телемониторинг гемодинамики как обязательный элемент для повышения эффективности терапии АГ. Всем пациентам предлагается проводить удалённый контроль показателей СГД с передачей данных динамике АД в медицинское учреждение для оперативного анализа и корректировки лечения [9-11]. Эта позиция основана на обзорах рандомизированных исследований и мета-анализах, что соответствует высшему уровню доказательности. Тем не менее, данная регламентация не снабжена конкретными инструкциями по выбору лекарств на основе профиля системной гемодинамики [12, 13].

2. Формирование системного артериального давления

Сердечно-сосудистая система представляет собой комплекс сообщающихся полостей и сосудов, обеспечивающих циркуляцию крови.

Давление в этой системе подчиняется фундаментальному закону гидродинамики (Пуазейля) и прямо зависит от таких факторов, как создаваемый сердечной помпой напор, объём жидкости, скорость её течения и сопротивление току.

Следствием закона Пуазейля является основной принцип гемодинамики, утверждающий, что системное артериальное давление (САД) является функцией сердечного выброса (СВ), общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) и объёма циркулирующей крови (ОЦК). Поскольку сердечный выброс определяется произведением частоты сердечных сокращений (ЧСС) на ударный объём (УО) сердца, формула может быть представлена следующим образом:

САД = ЧСС × УО × ОПСС × ОЦК,

где: ЧСС – частота сердечных сокращений; УО – ударный объём сердца; ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов; ОЦК – объём циркулирующей крови.

У каждого человека перечисленные параметры находятся в определённом, индивидуальном соотношении, формируя уникальный профиль системной гемодинамики (Профиль СГД).

Показатели УО, ОПСС и ОЦК измеряются с помощью инвазивных и неинвазивных методик. Долгое время «золотым стандартом» диагностики являлась катетеризация лёгочной артерии по методу Суона—Ганца, при которой катетер проводится до крупных ветвей лёгочного ствола. Процедура сопряжена с жесткими рисками (у 2-3% пациентов возникают аритмии, вплоть до остановки сердечной деятельности и смерти пациента), что ограничивает её применение даже в стационарах [14].

Импедансная плетизмография (реография) оценивает УО и ОПСС по изменению электрического сопротивления тканей в фазу систолы и диастолы, которое меняется в зависимости от величины кровенаполнения. Метод неинвазивен, но характеризуется значительной вариабельностью и высоким процентом как ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов,

которые могут существенно меняться у одного пациента в течение короткого времени.

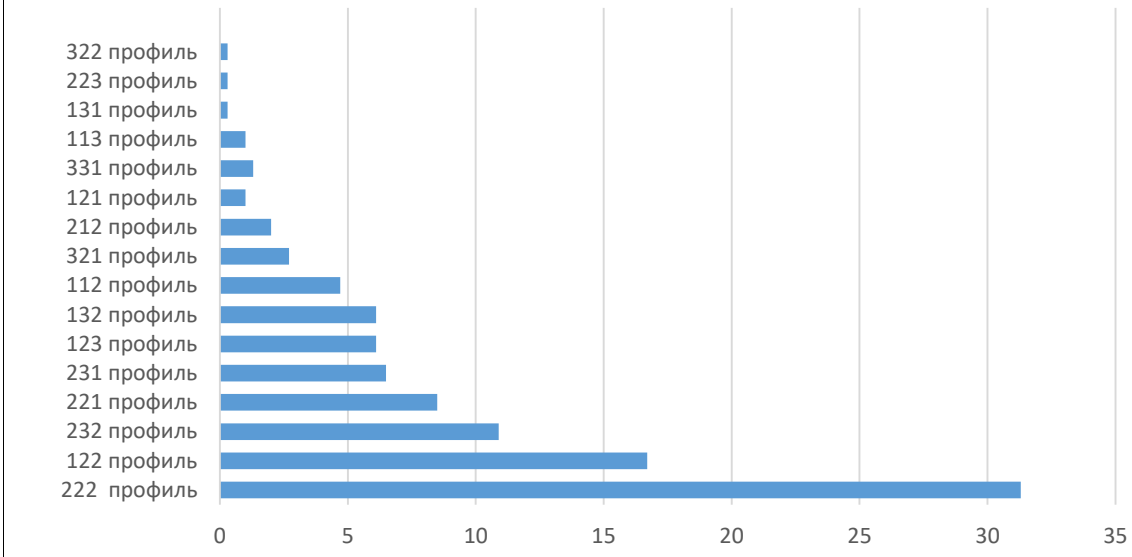
Наиболее подходящим для амбулаторного и домашнего мониторинга признан метод компрессионной осциллометрии (прибор КАП ЦГ осм – «ГЛОБУС», производитель ООО «Глобус», регистрационное удостоверение № РЗН2017/6582 от 15.12.2017, далее – Прибор). Этот неинвазивный метод даёт возможность оценить 22 ключевых показателя работы сердечно-сосудистой системы: от клинических АД и ЧСС до интегральных — УО и ОПСС. Для повышения клинической значимости абсолютные значения УО и ОПСС, которые варьируют в зависимости от роста и веса, автоматически пересчитываются Прибором в стандартизированные индексы: ударный индекс (УИ) и удельное периферическое сопротивление (УПСС). Это позволяет сравнивать данные пациентов с разной комплекцией. Нормой считаются: УИ 30–45 мл/м², УПСС 32 ± 6 усл. ед., ЧСС 60–80 уд./мин, САД 120–130 мм рт. ст., ДАД 70–80 мм рт. ст. [15].

К сожалению, ни реография, ни компрессионная осциллометрия не позволяют непосредственно измерить ОЦК. Для этого требуется инвазивная методика с внутривенным введением индикатора и последующим фотометрическим анализом его концентрации, что недоступно в большинстве лечебных учреждений [16-18].

Однако существуют косвенные признаки, позволяющие оценить величину ОЦК. Его повышение, как правило, сопровождается усилением венозного возврата к сердцу и рефлекторным увеличением СВ. Из этого следует, что повышенный СВ на фоне АГ вполне можно расценивать как косвенный маркер увеличения ОЦК. Анализируя основную формулу гемодинамики, можно также предположить повышенный ОЦК у пациента с высоким АД, но низкими или не измененными значениями ЧСС, УПСС и УИ, поскольку в такой ситуации рост давления может быть обусловлен только увеличением ОЦК [19].

При обследовании пациентов нами было зарегистрировано 16 вариантов соотношения показателей ЧСС, УИ и УПСС, из которых 11 вариантов встречались при повышенном АД (рис. 5). Каждый Профиль СГД был закодирован трёхзначным цифровым индексом: первая цифра отражает уровень ЧСС (1 – выше нормы, 2 – норма, 3 – ниже нормы), вторая – уровень УПСС, третья – уровень УИ (рис. 1).

Рисунок 1
Профили СГД



Нормальный профиль (222), при котором все три показателя соответствуют норме, был обнаружен лишь у трети пациентов (31,2%). В 38,6% случаев выявлялся профиль с одним отклонением: 122 – 16,6%, 232 – 10,9%, 221 – 8,5%, 212 – 2%, 223 – 0,6%, 322 – 0,6%. Сочетанное отклонение двух параметров наблюдалось у 27,8% пациентов: 231 – 6,5%, 123 – 6,1%, 132 – 6,1%, 112 – 4,8%, 321 – 2,7%, 121 – 1%, 223 – 0,3%, 322 – 0,3%. У 3% были изменены все три показателя: 331 – 1,4%, 113 – 1%, 133 – 0,3%, 131 – 0,3%. Профили 111, 133, 211, 213, 233, 311, 312, 313, 332, 333 в выборке не встречались, что, вероятно, объясняется особенностями компенсаторных механизмов регуляции гемодинамики.

3. Компенсаторные механизмы системной гемодинамики

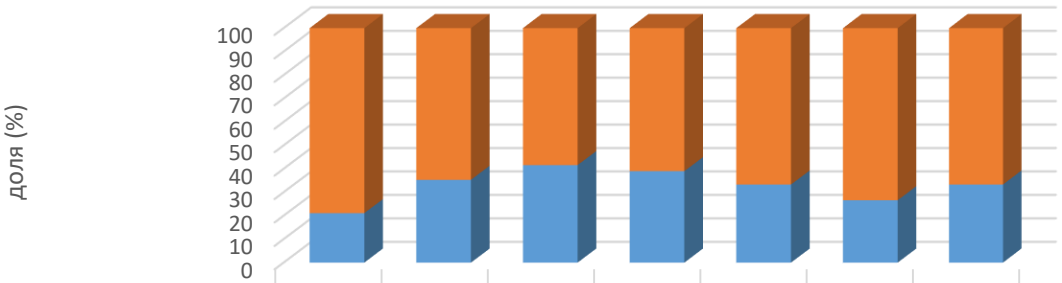
В процессе повседневной жизнедеятельности (сон, бодрствование, физическая или умственная нагрузка) параметры СГД постоянно колеблются, в зависимости от функциональной активности человека. При этом САД должно сохраняться в нормативных пределах для поддержания полноценного кровоснабжения органов и тканей. Отклонения показателей СГД носят компенсаторный характер и являются проявлением физиологических компенсаторных реакций, управляемых супрасегментарными вегетативными центрами в структуре лимбико-ретикулярного комплекса. Их цель — поддержание стабильного уровня САД, который определяет доставку кислорода и питательных веществ в ткани жизненно важных органов.

Так, активация сердечной деятельности (учащение ЧСС, рост УО) обычно компенсируется снижением ОПСС. И наоборот, урежение ЧСС и падение УО приводят к компенсаторному повышению сосудистого сопротивления. Таким образом, УО и ОПСС часто находятся в антагонистических отношениях. Этот принцип динамического уравновешивания, при котором рост одних параметров нивелируется снижением других, отражает универсальный механизм поддержания нормального АД.

Многообразие выявляемых гемодинамических профилей, по-видимому, обусловлено полиморфизмом подобных компенсаторных реакций. Отсутствие у человека с нормальным АД эукинетического профиля (222) не постулирует отсутствие патологии, а лишь подтверждает активность компенсаторных процессов. На рис. 2 показана распространённость нормального (эукинетического) профиля в различных возрастных группах. Примечательно, что наибольшая доля отклонений от эукинетического профиля наблюдается в самой

младшей группе (10–19 лет), причём ни у одного из этих пациентов не было зафиксировано повышенного АД. Это указывает, что изменение профиля может быть связано не только с органическим поражением, но и с функциональными особенностями регуляции сердечно-сосудистой системы. Вероятно, именно такие функциональные расстройства лежат в основе начальных этапов и предшествуют хронизации АГ.

Рисунок 2
Доля эукинетического Профиля в различных возрастных группах



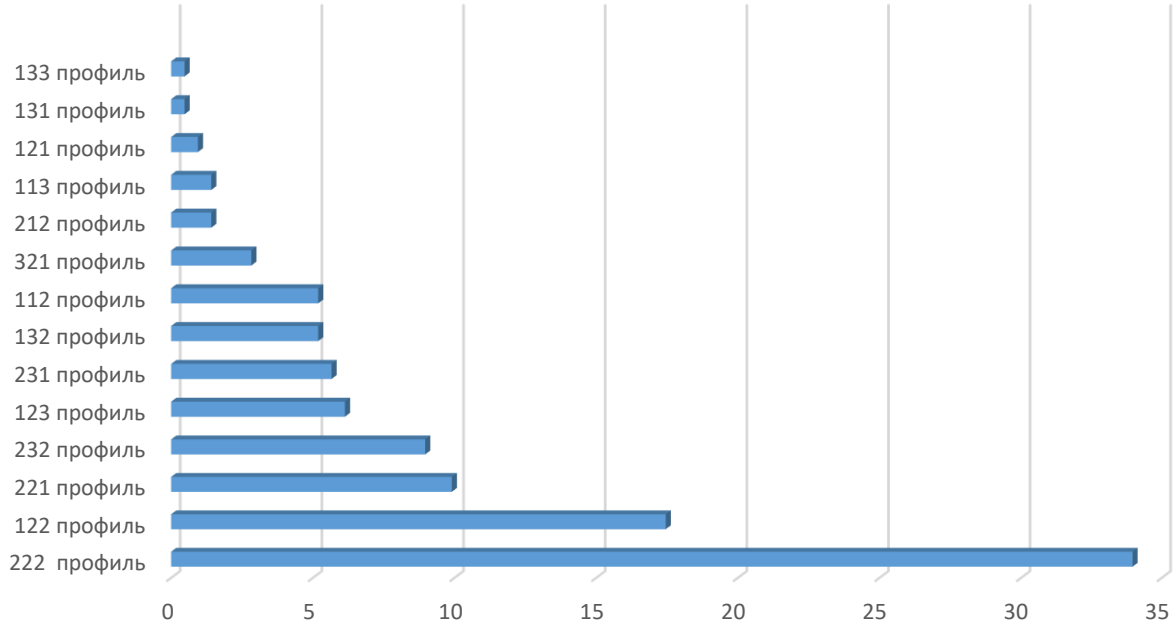
	10-19 лет	20-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-54 года	55-59 лет	60-64 года
Измененный профиль	78,9	64,7	58,4	61	66,7	73,4	66,7
Нормальный профиль	21,1	35,3	41,6	39	33,3	26,6	33,3

Важно отметить, что описанный балансирующий механизм может запускаться уже в пределах нормальных значений АД. Более чем у половины пациентов с профилем 222 наблюдается смещение одного показателя к верхней границе нормы при одновременном снижении другого к её нижнему пределу. Данный феномен обозначен нами как *подпороговая компенсация*.

Ряд заболеваний нервной, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, обусловленных активацией симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, а также метаболическими нарушениями, может приводить к отклонениям тех или иных параметров СГД. «Качельный» механизм компенсации позволяет сглаживать эти отклонения, удерживая САД в коридоре нормальных значений.

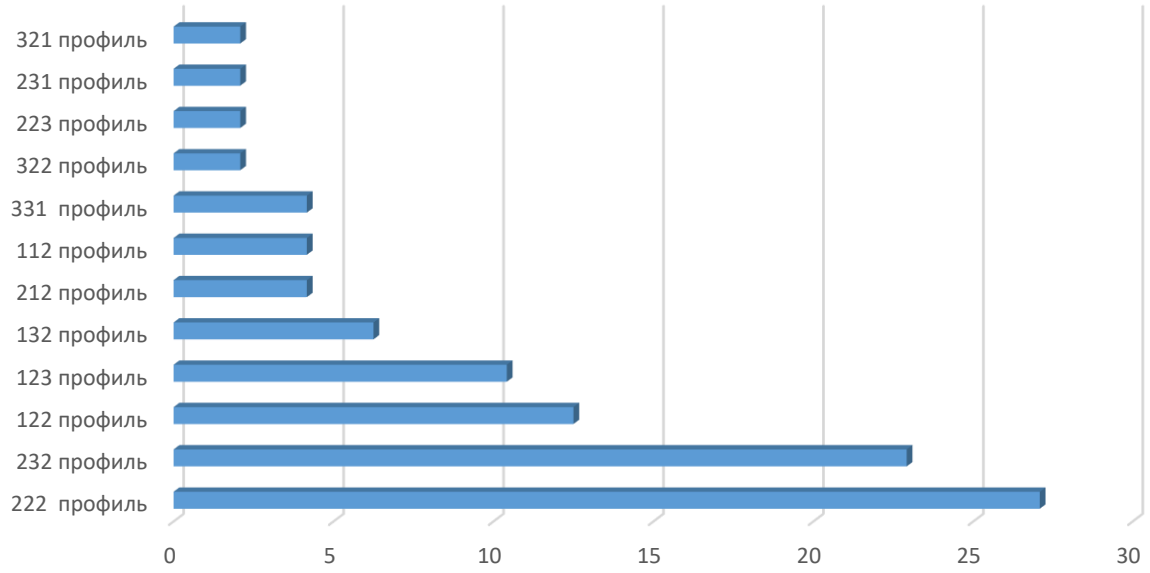
Период компенсации может длиться годами; многие люди с нормальным или пониженным давлением фактически находятся в латентной (скрытой) стадии АГ. Косвенно об этом говорит относительно небольшая доля лиц (34%) с эукинетическим профилем среди условных «нормотоников» (рис. 3). Поскольку указанные нарушения не сопровождаются болезненными ощущениями пациенты, как правило, не реагируют на них, к врачу не обращаются и не предпринимают активных действий профилактической и терапевтической направленности. Подобная тактика способствует нарастанию дисфункции сердечной деятельности и сосудистой регуляции, после чего происходит срыв компенсации с формированием стойкой АГ сначала второй, затем – третьей стадии.

Рисунок 3
Профиль СГД у "нормотоников"



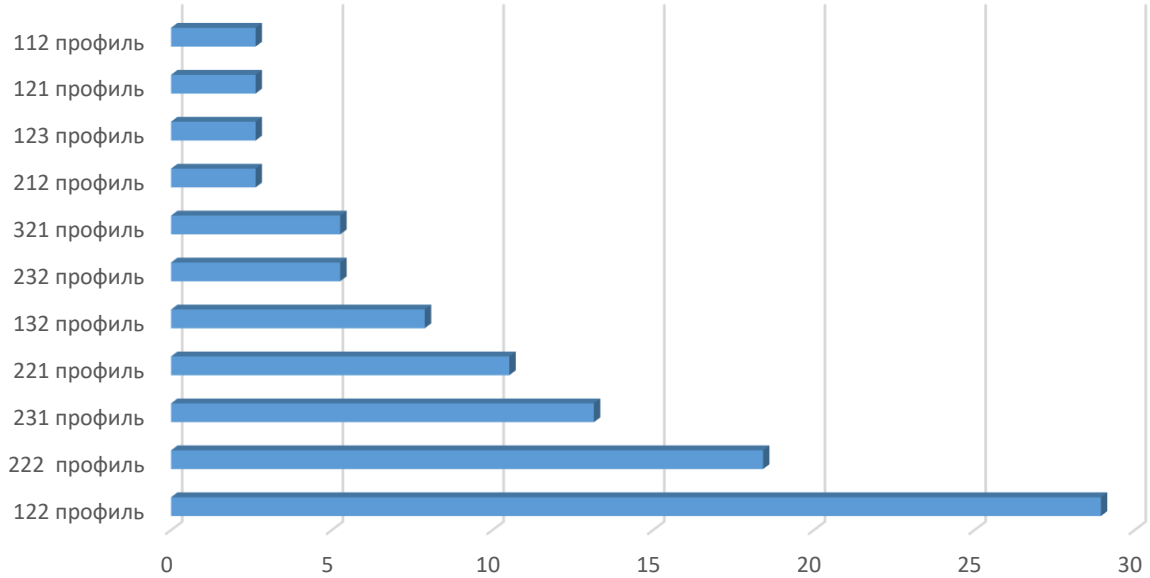
Среди пациентов с пониженным АД чаще всего встречаются профили: 222 (27,1%), 232 (22,9%), 122 (12,5%), 123 (10,4%) и 132 (6,25%) (рис. 4).

Рисунок 4
Профили СГД у "гипотоников"



Среди лиц с повышенным АД наиболее распространены профили: 122 (28,9%), 222 (18,4%), 231 (13,1%), 221 (10,5%) и 132 (7,9%) (рис. 5).

Рисунок 5
Профили СГД у "гипертоников"



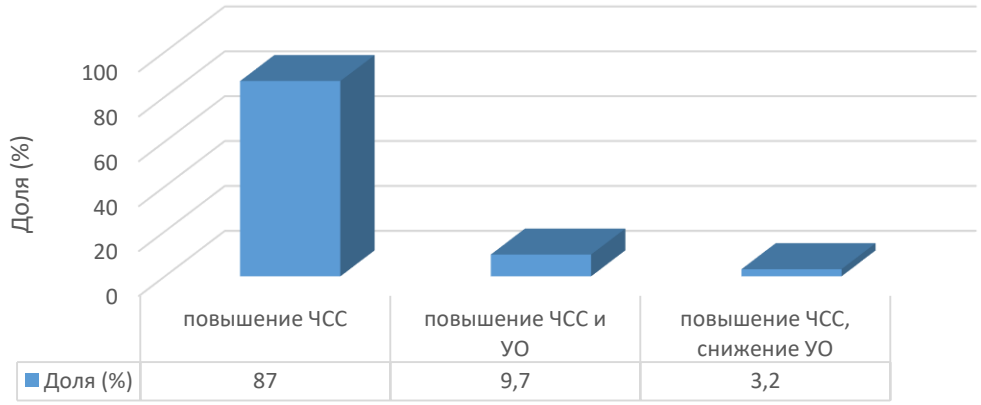
Обращает на себя внимание совпадение большинства профилей у гипо- и гипертоников (112, 122, 123, 132, 212, 222, 231, 232, 321). Это позволяет предположить общность некоторых патогенетических

механизмов при артериальной гипо- и гипертензии (рис. 3, 4). Отличительной чертой пациентов с гипотензией является наличие профилей 223, 322 и 331, тогда у больных АГ, в отличие от них, встречаются специфические профили 121 и 221 [20, 21].

Для анализа закономерностей компенсаторных реакций была изучена специфика профилей у пациентов с повышенным и пониженным значением каждой из его констант.

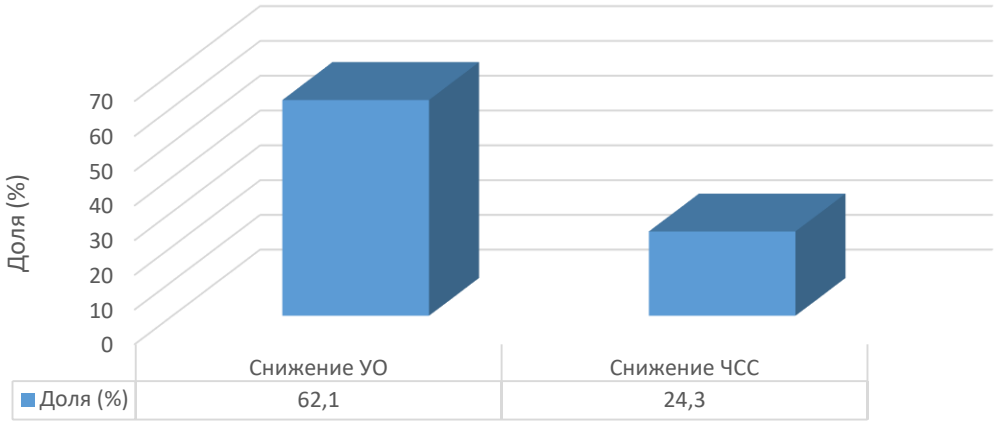
Согласно полученным данным компенсация сниженного ОПСС у обследованных пациентов осуществляется преимущественно за счёт увеличения ЧСС (87%), реже — за счёт сочетанного роста ЧСС и УО (9,7%) (рис. 6).

Рисунок 6
Гемодинамические механизмы компенсации снижения ОПСС



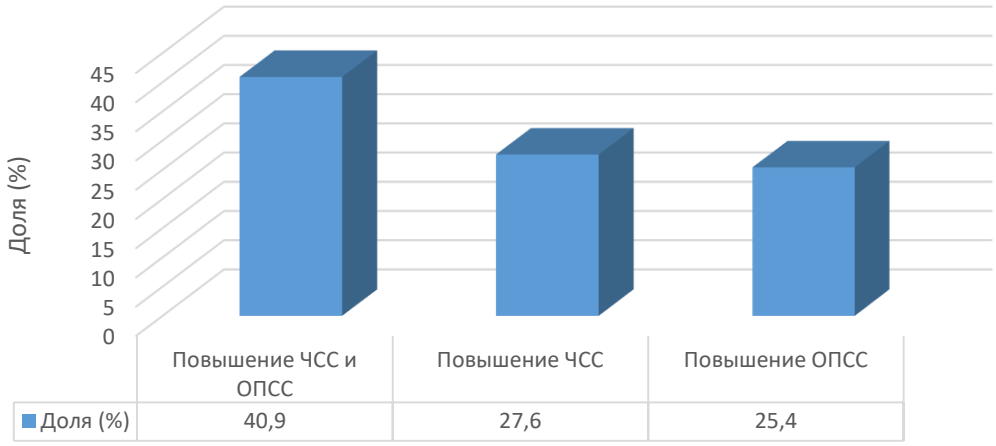
Повышение ОПСС компенсируется в основном снижением УО (62,1%), реже (24,3%) — урежением ЧСС (рис. 7).

Рисунок 7
Гемодинамические механизмы компенсации повышения ОПСС



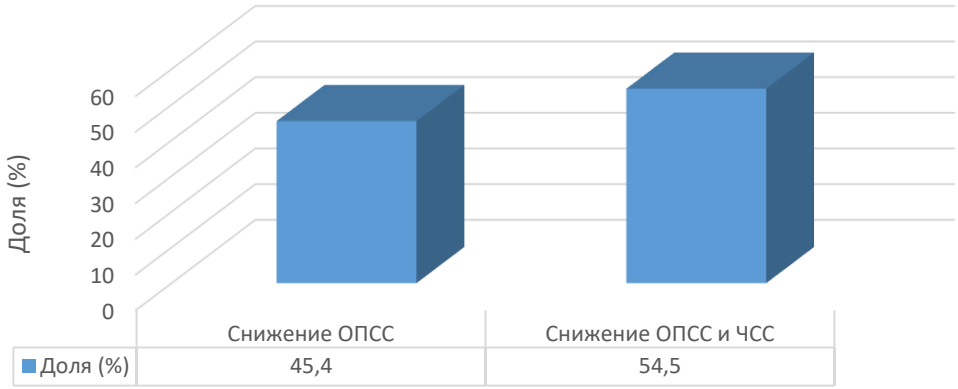
Снижение УО в 27,6% случаев компенсируется учащением ЧСС, в 25,4% — повышением ОПСС, в 40,9% — сочетанным увеличением обоих показателей (рис. 8).

Рисунок 8
Гемодинамические механизмы компенсации снижения УО



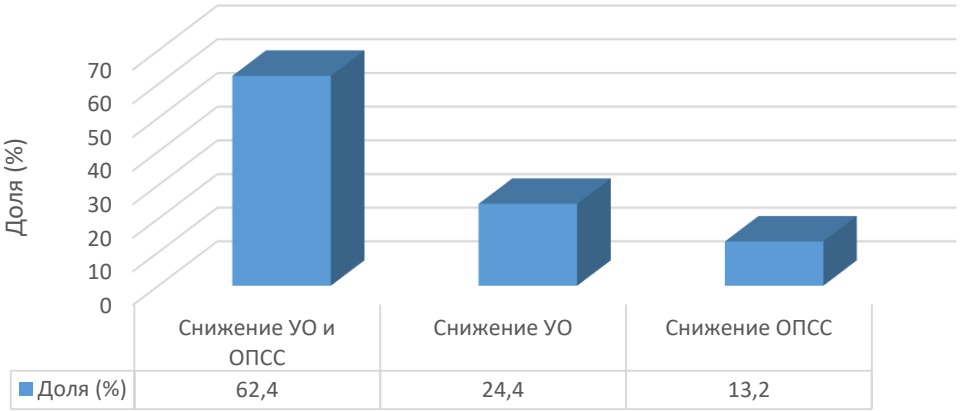
Повышение УО компенсируется снижением ОПСС (45,4%) или сочетанным снижением ОПСС и ЧСС (54,5%) (рис. 9).

Рисунок 9
Гемодинамические механизмы компенсации снижения УО



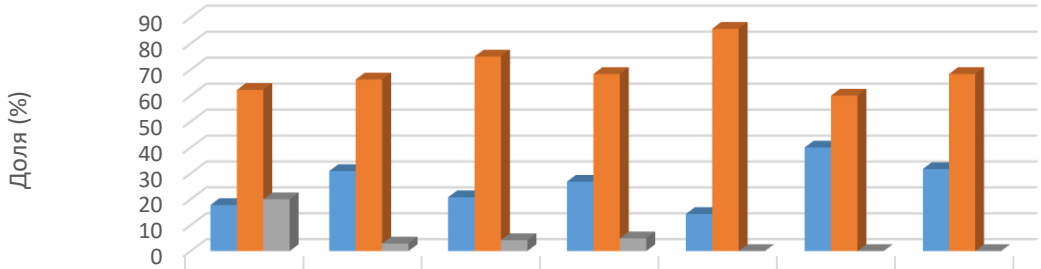
У всех пациентов с брадикардией отмечается компенсаторный рост ОПСС. Тахикардия компенсируется за счёт снижения УО (24,4%), ОПСС (13,2%) или сочетанного снижения обоих параметров (рис. 10).

Рисунок 10
Гемодинамические механизмы компенсации тахикардии



Показатели СГД закономерно меняются с возрастом. Максимальная доля пациентов с повышенным ОПСС наблюдается в младшей возрастной группе (10–19 лет). В группе 50–54 года преобладают лица с нормальным ОПСС (85,7%), а в группе 55–59 лет фиксируется наибольшая доля пациентов со сниженным ОПСС (рис. 11).

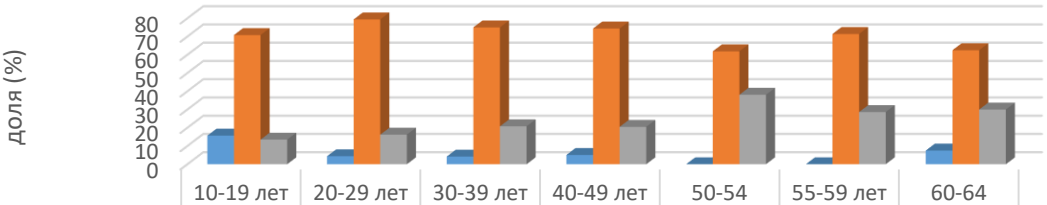
Рисунок 11
Возрастная динамика ОПСС



	10-19 лет	20-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-54 года	55-59 лет	60-64 года
Ниже нормы	17,8	30,9	20,8	26,8	14,3	40	31,7
норма	62,2	66,2	75	68,3	85,7	60	68,3
Выше нормы	20	2,9	4,2	4,9	0	0	0

Показатель ударного индекса (УИ), напротив, с возрастом демонстрирует тенденцию к постепенному росту с пиком в 50–54 года (рис. 12). Доля пациентов со сниженным УИ, соответственно, минимизируется к возрасту 50–59 лет.

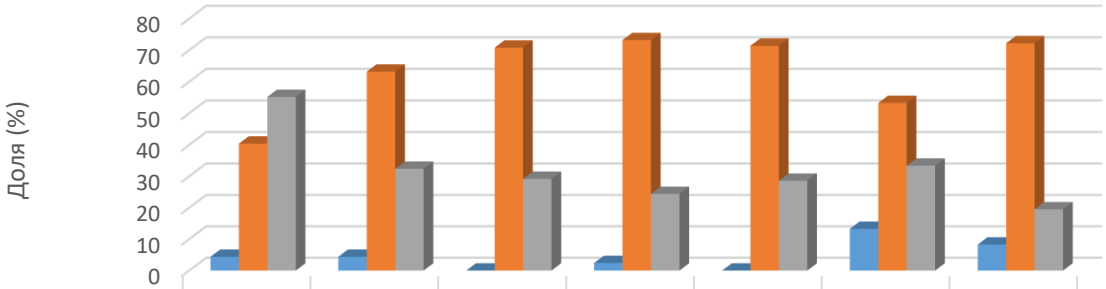
Рисунок 12
Возрастная динамика УИ



	10-19 лет	20-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-54 года	55-59 лет	60-64 года
Ниже нормы	15,7	4,4	4,2	5,1	0	0	7,5
норма	70,8	79,4	75	74,4	61,9	71,4	62,5
Выше нормы	13,5	16,2	20,8	20,5	38,1	28,6	30

Возрастная динамика ЧСС сходна с динамикой УО, что позволяет объединить компенсаторные реакции, реализуемые через изменение этих параметров, в единый комплекс — компенсаторные реакции сердечного выброса (рис. 13).

Рисунок 13
Возрастная динамика ЧСС



	10-19 лет	20-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-54 года	55-59 лет	60-64 года
Ниже нормы	4,4	4,4	0	2,4	0	13,3	8,3
норма	40,4	63,2	70,8	73,2	71,4	53,3	72,2
Выше нормы	55,2	32,4	29,2	24,4	28,6	33,4	19,5

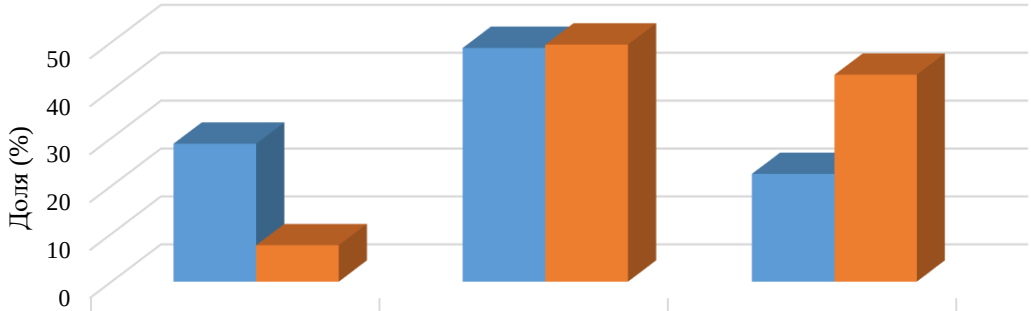
4. Структурирование гемодинамических факторов, ассоциированных со старением

Определение параметров СГД даёт возможность выявить цифровой фенотип старения при артериальной гипертензии — совокупность ключевых параметров системной гемодинамики, отражающих склонность организма к ускоренному старению.

У пациентов, чей биологический возраст (БВ) превышает фактический (ФВ) (БВ>ФВ), в большинстве случаев регистрируется повышенный уровень АД (рис. 14). Напротив, у лиц, у которых биологический возраст отстаёт от фактического (ФВ<БВ), достоверно чаще ($p<0,001$) наблюдается нормальное или пониженное систолическое артериальное давление.

Таким образом, оценка гемодинамических показателей позволяет не только констатировать текущее состояние сердечно-сосудистой системы, но и структурировать признаки, формирующие фенотип ускоренного биологического старения, тесно связанный с уровнем АД.

Рисунок 14
Соотношение БВ и АДсист

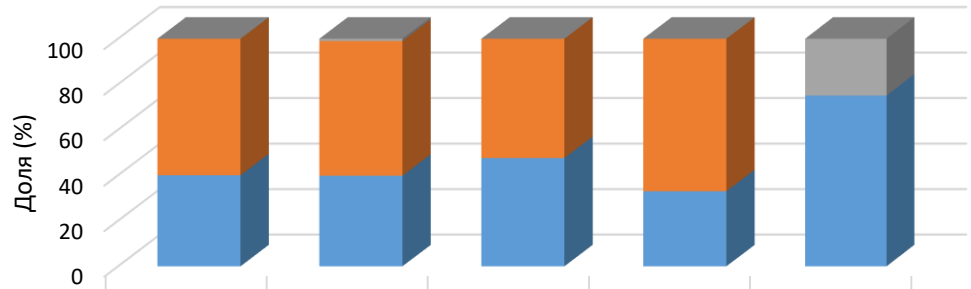


	АДсист<110	АДсист110-130	АДсист>130
БВ<	28,8	48,8	22,5
БВ>	7,6	49,5	43,2

Аналогичная закономерность обнаруживается при исследовании пульсового АД (АДп) (рис. 15), среднего АД (СрАД) и бокового АД (АДб).

Обнаружена статистически высоко достоверная ($p<0,00001$) связь между величиной СИ и трендом БВ (рис.15).

Рисунок 15
СИ у пациентов с повышенным БВ



	1-17 лет	18-44	45-59	60-64	>65
СИ<	0	1	0	0	25
норма	60	59,2	52,4	67	0
СИ>	40	39,8	47,6	33	75

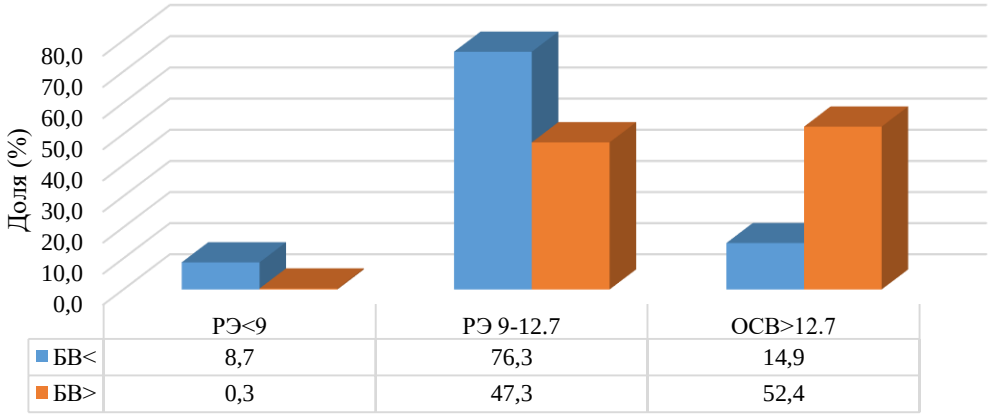
Корреляционная связь повышенного СИ с отрицательным трендом БВ у лиц пожилого и старческого возраста позволяет рассматривать данный параметр в качестве маркера ускоренного старения для этой возрастной категории.

При этом обращает на себя внимание, что у четверти пациентов с негативным трендом БВ было выявляется низкое значение СИ. Это

свидетельствует о том, что любое отклонение СИ от нормальных значений — как в сторону повышения, так и в сторону понижения — сопряжено с повышенным риском ускоренного старения (рис. 15).

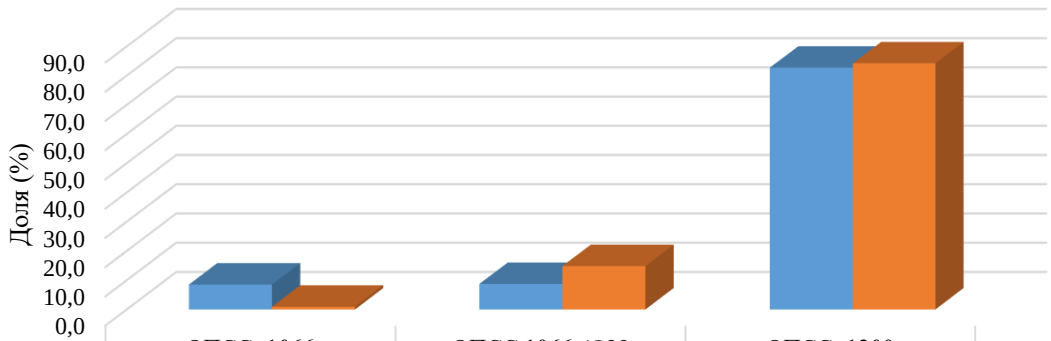
Также установлена высокодостоверная и сильная связь (p<0,001) между биологическим возрастом пациента и расходом энергии сердца (РЭ). РЭ является интегральным показателем, характеризующим эффективность работы сердца и рассчитываемым на основе ЧСС, АД и объёма перекачиваемой крови. Поскольку РЭ напрямую коррелирует с потреблением кислорода миокардом, он служит важным параметром для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы (рис. 16).

Рисунок 16
Соотношение БВ и РЭ



	РЭ<9	РЭ 9-12.7	ОСВ>12.7
БВ<	8,7	76,3	14,9
БВ>	0,3	47,3	52,4

Рисунок 17
Соотношение БВ и ОПСС

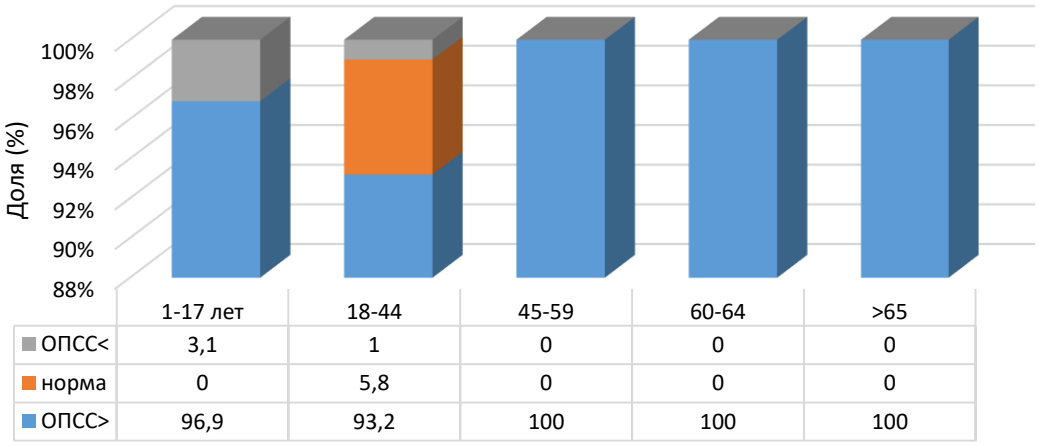


	ОПСС<1066	ОПСС 1066-1200	ОПСС>1200
БВ<	8,5	8,7	82,7
БВ>	0,9	14,8	84,2

Аналогичная корреляционная зависимость выявлена между БВ и величиной ОПСС (рис. 17). Наиболее выраженное различие наблюдается в категории низкого ОПСС (<1066 дин × см$^{-5}$/с). В группе пациентов с БВ<ФВ доля таких лиц оказалась в 9 раз выше (8,5%), чем в группе с БВ>ФВ (0,9%). Полученные данные позволяют классифицировать низкое значение ОПСС как прогностически благоприятный признак, указывающий на замедленный темп старения.

В группе пациентов с БВ>ФВ, начиная с 45-летнего возраста, регистрируется сильная связь с повышенным уровнем ОПСС. Это даёт основание отнести повышенный уровень ОПСС к маркерам ускоренного старения (рис. 18).

Рисунок 18
ОПСС у пациентов с повышенным БВ



	1-17 лет	18-44	45-59	60-64	>65
ОПСС<	3,1	1	0	0	0
норма	0	5,8	0	0	0
ОПСС>	96,9	93,2	100	100	100

5. Выбор антигипертензивных препаратов

Нормализация уровня артериального давления может быть достигнута за счёт назначения антигипертензивных препаратов (АГП), стабилизирующих те показатели СГД, которые отклоняются от нормы (Таблица 1).

Таблица 1

Влияние АГП* на показатели СГД

Группа	САД	ДАД	ЧСС	ОПСС	УО	ОЦК
ББ	↓↓	↓	↓	↑↓	↓	─
АК	↓	↓	↓↑	↓	─	─
ТД	↓	↓	─	↓	↓─	↓
иАПФ	↓	↓	─	↓	↑─	─
БРА	↓↓	↓	─	↓	↑─	─

*АК – антагонисты кальция, ББ – бета-адреноблокаторы, ТД – тиазидные и тиазидоподобные диуретики, иАПФ – ингибиторы АПФ, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина; ↑ - повышение, ↓ - снижение, «─» - отсутствие влияния.

Каждое антигипертензивное средство обладает избирательным специфическим действием на параметры СГД. При этом внутри одной фармакологической группы могут числиться препараты с разнонаправленным, вплоть до противоположного, влиянием на конкретные гемодинамические показатели (табл. 2). Ярким примером служат антагонисты кальция (АК), среди которых есть лекарства, способные как повышать, так и снижать ЧСС. Данные о характере воздействия конкретного АГП на гемодинамику, как правило, отражены в разделе «Фармакодинамика» его официальной инструкции.

Таблица 2

Влияние АГП на показатели СГД

Препарат	ЧСС	ОПСС 1	ОПСС 2	УО
Атенолол	снижается	повышается	снижается	снижается
Бисопролол	снижается	повышается	снижается	снижается
Бетаксолол	снижается	снижается	снижается	снижается
Небиволол	снижается	снижается	снижается	снижается
Метопролол	снижается	снижается	снижается	снижается
Амлодипин	не меняется	снижается	снижается	не меняется
Дилтиазем	снижается	снижается	снижается	не меняется
Нифедипин	увеличивается	снижается	снижается	повышается

Нитрендипин	увеличивается	снижается	снижается	не меняется
Моксонидин	не меняется	снижается	снижается	не меняется
Каптоприл	не меняется	снижается	снижается	не меняется
Хинаприл	не меняется	снижается	снижается	не меняется
Лизиноприл	не меняется	снижается	снижается	не меняется
Периндоприл	не меняется	снижается	снижается	повышается
Рамиприл	не меняется	снижается	снижается	не меняется
Фозиноприл	не меняется	снижается	снижается	не меняется
Эналаприл	не меняется	снижается	снижается	повышается
Кандесартан	не меняется	снижается	снижается	не меняется
Эпросартан	не меняется	снижается	снижается	не меняется
Ирбесартан	не меняется	снижается	снижается	не меняется
Лозартан	снижается	снижается	снижается	повышается
Телмисартан	не меняется	снижается	снижается	не меняется
Валсартан	не меняется	снижается	снижается	не меняется
Индапамид	не меняется	снижается	снижается	не меняется

где: «ЧСС» - частота сердечных сокращений; «ОПСС1» – общее периферическое сопротивление сосудов в первый месяц от начала лечения; «ОПСС2» – общее периферическое сопротивление сосудов спустя месяц от начала лечения; «УО» – ударный объем сердца.

Основу разработанного нами метода фармакотерапии АГ составляет целенаправленная коррекция параметров СГД. Принцип метода заключается в подборе препарата на основе соответствия между индивидуальным гемодинамическим профилем пациента (определяемым уровнем ЧСС, ОПСС, УО и ОЦК) и закодированным характером влияния лекарственного средства на эти же показатели.

Данный гемодинамический код (Код) препарата является трехзначным:

Кодирование влияния препарата основано на трёх параметрах:

1. Первая цифра – эффект на ЧСС: 1 – снижение, 2 – отсутствие влияния, 3 – повышение.
2. Вторая цифра – эффект на ОПСС: 1 – снижение, 2 – отсутствие влияния, 3 – повышение, 4 – транзиторное повышение в первый месяц с последующим устойчивым снижением.

3. Третья цифра – эффект на УО: 1 – снижение, 2 – отсутствие влияния, 3 – повышение.

Коррекция объёма циркулирующей крови (ОЦК) с применением диуретических средств показана при выявлении или наличии косвенных признаков его повышения (см. таблицу 3).

Таблица 3
Влияние АГП на профиль СГД

Группа АГП	АГП	Влияние АГП на СГД (Код)*
Антагонисты кальция	Нитрендипин	312
	Нифедипин	313
	Дилтиазем	112
	Амлодипин	212
Ингибиторы АПФ	Периндоприл, эналаприл	213
	Зофеноприл, каптоприл, хинаприл, лизиноприл, рамиприл, фозиноприл	212
Бета-адреноблокаторы	Бетаксолол	111
	Небиволол	112
	Атенолол, бисопролол, метопролол	141
Блокаторы рецепторов ангиотензина	Лозартан	113
	Валсартан, кандесартан, эпросартан, ирбесартан, телмисартан	212
Селективные агонисты имидозолиновых рецепторов	Моксонидин	212
Диуретики	Дихлотиазид, индапамид	212, 232, 222, 121, 221, 231, 321

Основополагающий принцип подбора антигипертензивной терапии заключается в селективной коррекции нарушенных параметров системной гемодинамики. Препаратами первого выбора служат средства, обладающие модулирующим действием: они снижают повышенные и повышают сниженные

значения ЧСС, ОПСС, УО и ОЦК. При этом в идеале такие препараты не должны затрагивать те показатели, которые находятся в пределах нормы.

Дальнейшая очередность выбора АГП представлена в таблице 4.

Таблица 4
Приоритет выбора АГП

Очередность (приоритет) выбора АГП	Характеристика
1	Нормализует измененные (повышенные или сниженные) показатели; не влияет на нормальные показатели
2	Нормализует повышенные показатели, снижает нормальный показатель
3	Нормализует повышенные показатели, не действует на пониженный показатель
4	Нормализует сниженные показатели, не влияет на нормальный показатель
5	Нормализует сниженные показатели, снижает нормальный показатель
6	Нормализует один показатель, не действует на два других
7	Нормализует один показатель, не действует на другой и снижает нормальное значение еще одного показателя
8	Нормализует один показатель, не действует на другой и повышает нормальное значение еще одного показателя

С учетом представленных требований рейтинг АГП, соответствующих персональному профилю СГД, выглядит следующим образом (табл. 5).

Таблица 5

Рейтинговый перечень АГП, соответствующий отдельным профилям СГД

Профиль СГД* ЧСС/УПСС/УИ	Код и рейтинговый порядок назначения АГП**
112	112, 111, 141, 212, 113
113	113, 112, 213, 212
121	111, 141, 212, 112
122	112, 141, 111, 212, 113, 213
123	113, 112, 213, 212
211	111, 212, 112
212	212, 112, 111, 141, 213
221	111, 212, 112
222	212, 112, 111, 141, 213, 312
311	212, 312
321	312, 212

*Профиль СГД – соотношение ЧСС/УПСС/УИ, где 1 – повышенное значение показателя; 2 – нормально значение показателя; 3 – пониженное значение показателя.

** Код АГП – влияние АГП на ЧСС/УПСС/УИ, где 1 – снижает показатель; 2 – не влияет на показатель; 3 – повышает показатель.

6. Телемониторинг системной гемодинамики

Ключевой стратегией в лечении АГ стал домашний телемониторинг системной гемодинамики. Эта технология обеспечивает удалённый контроль за состоянием пациента в режиме онлайн. Он подразумевает дистанционную передачу результатов измерений непосредственно в лечебное учреждение для оперативного анализа и принятия клинических решений. Рутинное ведение пациентом дневников динамики АД на бумажном носителе и даже фиксация

уровня АД на электронном носителе с их последующей передачей графиков врачу постепенно замещается телеметрическим форматом обмена данными.

Современные электронные устройства обеспечивают сбор, обработку и анализ ключевых параметров СГД. Данные могут передаваться в медицинское учреждение через сотовую связь или интернет, а при их отсутствии — с помощью USB-накопителя для последующего анализа лечащим врачом. Ежедневный внебольничный мониторинг позволяет точно титровать дозировки АГП, при необходимости корректировать время и периодичность их приема, а при отрицательной динамике — своевременно заменять лекарственное средство. Перечисленные функции могут быть реализованы с помощью Прибора.

Прибор может быть интегрирован в компьютерную сеть, состоящую из центрального сервера и автоматизированных рабочих мест лечебных учреждений. Связь между узлами сети обеспечивается через интернет, в том числе с использованием технологий беспроводной передачи данных.

Обработка поступающих данных осуществляется в автоматическом режиме на основе алгоритмов, учитывающих:

- влияние различных АГП на отдельные показатели СГД (табл. 2, 3);
- приоритетность выбора препаратов (табл. 4);
- ранжированный перечень АГП (табл. 5).

При поступлении результатов мониторинга ключевых показателей СГД в Прибор система в автоматизированном режиме формирует рекомендации по тактике лечения: «Продолжить терапию», «Скорректировать дозу» с указанием изменений или «Отменить препарат» с последующим наблюдением или назначением новой схемы.

Технология мониторинга и коррекции СГД в лечении АГ не заменяет, а дополняет действующие рекомендации профессиональных сообществ. Дистанционный формат диагностики и лечения облегчает взаимодействие между пациентом и врачом и полностью соответствует современной концепции

развития внебольничного мониторинга. Удалённое отслеживание ключевых параметров СГД (ЧСС, УПСС, УИ) позволяет осуществлять плавный персонализированный подбор дозы АГП.

Массовое внедрение методики дистанционного мониторинга и коррекции системной гемодинамики в рутинную практику лечения АГ открывает путь к существенному снижению рисков, обусловленных поражением органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированными клиническими состояниями (АКС), минимизировать их тяжёлые, в том числе фатальные осложнения, и в целом минимизировать негативное влияние артериальной гипертензии на общественное здоровье.

7. Оформление электронной медицинской карты

Пациент в формате электронной медицинской карты оформляет согласие на оказание медицинской помощи и вносит персональные данные, указывая фамилию, имя, отчество, пол, дату рождения, рост (см.), вес (кг.).

В прилагаемом перечне нозологических форм пациент отмечает сопутствующие заболевания, указывает лекарственные препараты, принимаемые им на момент осмотра.

8. Измерение показателей системной гемодинамики

Нажатием на клавишу «Пуск» Прибора медицинский работник, обученное доверенное лицо (социальный работник, родственник) или сам пациент производит последовательно 4 измерения показателей СГД.

Данные второго, третьего и четвертого измерения направляются на веб-платформу и центральный сервер, добавляются к записи пациента в архиве и хранятся для их систематического анализа.

Веб-платформа, находясь в режиме круглосуточного автоматизированного дистанционного мониторинга, с определенной периодичностью запрашивает

обновленные данные измерений на центральном сервере. Автоматизированное рабочее место веб-платформы в заданном режиме контролируют обновления информации и автоматически выводит на дисплей лечащего врача актуальную информацию, осуществляя фильтрацию, ранжирование и отбор пациентов в зависимости от степени выраженности выявленных отклонений. Информация о пациентах, обработанная в виде конкретных лечебно-диагностических рекомендаций, направляется лечащему врачу с соответствующей маркировкой, определяющей срочность реагирования: «срочно» или «в порядке очереди».

9. Персонализированный выбор антигипертензивных препаратов

Алгоритм выбора лекарственной терапии зависит от стадии заболевания, профиля морбидности пациента и результатов предшествующего лечения. Рекомендации по обследованию и выбору лекарств являются составной частью аппаратно-программного комплекса, ассоциированного с Прибором и выдаются в следующем порядке:

9.1. Проведите стратификацию сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE.

9.1.1. Пациентам с АГ I степени в первую очередь показана коррекция образа жизни. Эта стратегия направлена на нормализацию артериального давления и снижение влияния модифицируемых факторов риска.

9.1.2. Пациентам с АГ II или III степени при любом уровне сердечно-сосудистого риска рекомендовано назначение антигипертензивной лекарственной терапии.

9.1.3. Пациентам с АГ I степени низкого или умеренного риска без ПОМ антигипертензивную лекарственную терапию следует инициировать только в случае сохранения повышенного АД после 3-месячного периода немедикаментозного лечения (модификации образа жизни).

9.1.4. Для пациентов с АГ I степени и высоким сердечно-сосудистым риском (независимо от наличия ПОМ) медикаментозная терапия и коррекция образа жизни инициируются одновременно.

9.1.5. Наличие сердечно-сосудистых заболеваний (особенно ИБС), обуславливающее очень высокий СС риск, служит основанием для назначения АГП даже пациентам с высоким нормальным АД (130–139/85–89 мм рт. ст.).

9.1.6. Пожилым пациентам с АГ (даже в возрасте >80 лет), находящимся в удовлетворительном физическом состоянии, рекомендуется изменение образа жизни и антигипертензивная терапия при уровне САД ≥160 мм рт. ст.

9.1.7. Пациентам 65–80 лет без старческой астении с САД 140–159 мм рт. ст. показана комплексная терапия: коррекция образа жизни на фоне антигипертензивного лечения при его адекватной переносимости.

9.1.8. Критерием для продолжения антигипертензивной терапии у пациентов старше 80 лет является её безопасность: хорошая субъективная переносимость, отсутствие ортостатической гипотонии, негативного влияния на сопутствующие гериатрические синдромы и общий функциональный статус. Данная тактика оправдана доказанным снижением риска сердечно-сосудистой смерти.

9.2. Определите целевое артериальное давление

9.2.1. Основой антигипертензивной терапии для всех возрастных и рисковых групп является поэтапное снижение АД: первоначально до уровня <140/90 мм рт. ст., а при хорошей переносимости — до целевых значений 130/80 мм рт. ст. или ниже, что ассоциировано с минимальным риском сердечно-сосудистых событий

9.2.2. Целевые значения систолического артериального давления на фоне антигипертензивной терапии дифференцированы в зависимости от возраста и состояния пациента:

- Для пациентов моложе 65 лет без хронической болезни почек целевой диапазон составляет 120–130 мм рт. ст., что подтверждено влиянием на снижение сердечно-сосудистого риска.
- Для пациентов 65 лет и старше без признаков старческой астении рекомендуется достигать уровня 130–139 мм рт. ст. при условии хорошей переносимости терапии.

9.2.3. Универсальным целевым диапазоном диастолического артериального давления для всех пациентов с АГ (независимо от возраста, сопутствующей патологии и степени риска) являются значения 70–79 мм рт. ст.

9.2.4. Большинству пациентов с АГ в качестве стартовой терапии показана комбинация АГП, предпочтительно в форме фиксированной комбинации. Исключение составляют пациенты низкого риска с АД <150/90 мм рт. ст., лица старше 80 лет и больные с синдромом старческой астении. Предпочтительными являются комбинации блокатора РААС (иАПФ или БРА) с дигидропиридиновым АК или диуретиком. Такой подход повышает приверженность лечению.

9.3. Определите персональный профиль СГД пациента, т.е. соотношение ЧСС/УПСС/УИ, где 1 – повышенное значение показателя; 2 – нормально значение показателя; 3 – пониженное значение показателя.

9.4. Ознакомьтесь с влиянием АГП на системную гемодинамику – код АГП (табл. 6).

Таблица 6
Влияние АГП на профиль СГД

Группа АГП	АГП	Влияние АГП на СГД (Код)*
Антагонисты кальция	Нитрендипин	312
	Нифедипин	313
	Дилтиазем	112
	Амлодипин	212

Ингибиторы АПФ	Периндоприл, эналаприл	213
	Зофеноприл, каптоприл, хиноприл, лизиноприл, рамиприл, фозиноприл	212
Бета-адреноблокаторы	Бетаксолол	111
	Небиволол	112
	Атенолол, бисопролол, метопролол	141
Блокаторы рецепторов ангиотензина	Лозартан	113
	Валсартан, кандесартан, эпросартан, ирбесартан, телмисартан	212
Селективные агонисты имидозолиновых рецепторов	Моксонидин	212
Диуретики	Дихлотиазид, индапамид	212, 232, 222, 121, 221, 231, 321

*Первая составляющая кода содержит информацию о влиянии АГП на ЧСС (1- снижает, 2 – не влияет, 3 – повышает значение); вторая - на ОПСС (1- снижает, 2 – не влияет, 3 – повышает значение, 4 – повышает в первый месяц, снижает спустя месяц и далее); третья - на УО (1- снижает, 2 – не влияет, 3 – повышает значение)

9.5. Для выбора терапии (одного препарата или их комбинации) ориентируйтесь на гемодинамический статус пациента и рейтинговый порядок применения лекарственных средств (табл. 7).

Таблица 7

Рейтинговый перечень АГП, соответствующий отдельным профилям СГД

Профиль СГД* ЧСС/УПСС/УИ	Код и рейтинговый порядок назначения АГП**
112	112, 111, 141, 212, 113
113	113, 112, 213, 212
121	111, 141, 212, 112
122	112, 141, 111, 212, 113, 213
123	113, 112, 213, 212

211	111, 212, 112
212	212, 112, 111, 141, 213
221	111, 212, 112
222	212, 112, 111, 141, 213, 312
311	212, 312
321	312, 212

*Профиль СГД – соотношение ЧСС/УПСС/УИ, где 1 – повышенное значение показателя; 2 – нормально значение показателя; 3 – пониженное значение показателя.

** Код АГП – влияние АГП на ЧСС/УПСС/УИ, где 1 – снижает показатель; 2 – не влияет на показатель; 3 – повышает показатель.

10. Алгоритмы назначения антигипертензивной терапии

Назначение АГП определяется предшествующим лечением (ранее не принимал АГП, показана монотерапия – алгоритм 10.1, ранее не принимал АГП, показана комбинированная терапия – алгоритм 10.2; ранее принимал единственный АГП - алгоритм 10.3, ранее принимал два и более АГП – алгоритм 10.4).

Алгоритм 10.1 – пациент ранее не принимал АГП, показана монотерапия. Согласно многочисленным рандомизированным клиническим исследованиям монотерапия обеспечивает эффективный контроль артериального давления лишь у ограниченной доли пациентов; большинству для достижения целевых значений требуется комбинация из двух и более препаратов.

10.1.1. Если, согласно актуальным клиническим рекомендациям, пациенту показана монотерапия АГП из рейтингового перечня АГП назначается первый по очереди (АГП№1) препарат для данного Профиля (табл. 5).

10.1.2. В течение последующих 2 недель ежедневно осуществляется замер показателей СГД, определяются тренды персонального профиля СГД.

10.1.3. При наличии положительной динамики (тенденции к нормализации гемодинамических показателей) терапию следует продолжить в прежнем режиме до достижения целевых значений артериального давления.

10.1.4. При отсутствии положительного ответа или нарастании отклонений через 5 дней терапии показано осторожное увеличение дозы. Титрацию проводят ступенчато, с интервалом не менее 3-х суток, не превышая максимально рекомендованной дозы препарата, до нормализации артериального давления.

10.1.5. Если после достижения максимальной эффект не достигнут дозу препарата АГП№1 меняют на следующий по порядку в рейтинговом перечне (АГП№2) и в аналогичной последовательности проводят мониторинг СГД и подбор дозы препарата.

10.1.6. В случае недостаточного эффекта производится последовательная замена препаратов рейтингового перечня АГП (АГП№3, 4 и т.д.).

10.1.7. Если после назначения последнего из списка рейтингового перечня АГП проблема не решена переходят на комбинированную терапию. Производят замеры показателей СГД и в соответствии с зарегистрированным профилем (который может измениться под влиянием предшествующей монотерапии), с учетом профиля морбидности пациента дополнительно к АГП№1 назначают следующий по порядку в рейтинговом перечне (если профиль СГД не изменился) или первый в новом рейтинговом перечне АГП: АГП№1 + АГП№2. При этом учитывают совместимость препаратов (не комбинируют иАПФ и БРА) и следуют правилу: если АГП№1 относится к группе иАПФ или БРА, АГП№2 выбирают из групп ТД или АК; если АГП№1 относится к группе ТД или АК, АГП№2 выбирают из групп иАПФ или БРА. К наиболее эффективным комбинациям относятся: иАПФ + диуретик; БРА + диуретик; иАПФ + АК; БРА

+ АК, дигидропиридиновый АК + ББ, АК + диуретик, ББ + диуретик. Далее проводят ежедневный мониторинг СГД и подбор дозы препаратов.

10.1.8. При отсутствии эффекта после достижения максимальной дозы препаратов комбинации АГП№1 + АГП№2 назначают комбинацию АГП№1 + АГП№3 (при неэффективности №4, 5 и т.д. ранжированного перечня).

Алгоритм 10.2 – пациент ранее не принимал АГП, показана комбинированная терапия АГП

10.2.1. Назначают комбинацию лекарств: АГП№1 + АГП№2 из рейтингового перечня (табл. 5). При этом учитывают совместимость препаратов (не комбинируют иАПФ и БРА) и следуют правилу: если АГП№1 относится к группе иАПФ или БРА, АГП№2 выбирают из групп ТД или АК; если АГП№1 относится к группе ТД или АК, АГП№2 выбирают из групп иАПФ или БРА. Далее проводят ежедневный мониторинг СГД и подбор дозы препаратов.

10.2.2. В течение последующих двух недель показатели СГД ежедневно контролируются для выявления динамики и формирования персонального гемодинамического профиля пациента. При сохранении положительного тренда к нормализации АД текущую схему терапии продолжают до достижения целевых значений.

10.2.3. В случае отсутствия нормализации или усугубления отклонений СГД на 5-й день терапии показано осторожное увеличение дозы первого АГП. Дозу повышают ступенчато, с минимальным интервалом в 72 часа, не выходя за рамки официальных рекомендаций для данного лекарственного средства, до стабилизации АД в целевом диапазоне.

10.2.4. При отсутствии эффекта или недостаточном эффекте с периодичностью 1 раз в трое суток увеличивают дозу АГП№2.

10.2.5. При отсутствии эффекта после достижения максимальной дозы препаратов АГП№2 рейтингового перечня меняют на АГП№3 (при

неэффективности №4, 5 и т.д. рейтингового перечня) до полной нормализации АД.

Алгоритм 10.3. – на момент обследования пациент принимал единственный АГП; показана монотерапия АГП

10.3.1. Производится оценка соответствия принимаемого лекарства рейтинговому перечню АГП, соответствующему персональному Профилю СГД пациента (табл. 5). Если принимаемое лекарство соответствует рейтинговому перечню АГП и его доза ниже максимально разрешенной – повышают дозу принимаемого лекарства.

10.3.2. В течение последующих двух недель проводится ежедневный мониторинг показателей СГД для оценки динамики и формирования индивидуального гемодинамического профиля пациента. При сохранении положительного тренда к нормализации АД текущую схему терапии продолжают до достижения целевых значений.

10.3.3. Если не наблюдается положительной динамики АД или отмечается отрицательный тренд показателей СГД, дозу препарата следует осторожно увеличивать. Титрацию проводят постепенно, не чаще одного раза в три дня, не превышая максимально допустимой дозы, — до нормализации АД.

10.3.4. При отсутствии эффекта после достижения максимальной дозы принимаемый АГП меняют на первый по порядку в рейтинговом перечне АГП№1 и в аналогичной последовательности проводят мониторинг СГД и подбор дозы препарата.

10.3.5. При отсутствии эффекта или в случае недостаточного эффекта производится последовательная замена АГП№1 на АГП№2 (АГП№3, АГП№4 и т.д.).

10.3.6. При отсутствии эффекта от назначения последнего из списка рейтингового перечня АГП назначают комбинированное лечение АГП№1 + АГП№2 из рейтингового перечня (табл. 5). При этом учитывают совместимость

препаратов (не комбинируют иАПФ и БРА) и следуют правилу: если АГП№1 относится к группе иАПФ или БРА, АГП№2 выбирают из групп ТД или АК; если АГП№1 относится к группе ТД или АК, АГП№2 выбирают из групп иАПФ или БРА. Далее проводят ежедневный мониторинг СГД и подбор дозы препаратов.

10.3.7. В пределах двухнедельного периода наблюдения осуществляется ежедневная регистрация гемодинамических параметров с целью построения индивидуального профиля СГД. Устойчивый тренд к нормализации АД служит показанием для продолжения назначенной схемы лечения до полного решения проблемы.

10.3.8. При неэффективности начатой терапии или отрицательной динамике через 5 дней показано осторожное ступенчатое повышение дозы АГП№1. Увеличение проводят с минимальным интервалом в трое суток, строго в рамках разрешённого диапазона дозировок, до стабилизации АД в целевом диапазоне.

10.3.9. При отсутствии эффекта или недостаточном эффекте с периодичностью 1 раз в трое суток увеличивают дозу АГП№2.

10.3.10. При отсутствии эффекта после достижения максимальной дозы препаратов АГП№2 рейтингового перечня меняют на АГП№3 (при неэффективности №4, 5 и т.д. рейтингового перечня) до полной нормализации АД.

Алгоритм 10.4. – АД повышено, принимал единственный или комбинацию АГП, показана комбинированная терапия АГП

10.4.1. Производится оценка соответствия принимаемых АГП рейтинговому перечню АГП, соответствующему персональному Профилю СГД пациента (табл. 5). Если принимаемые АГП соответствуют рейтинговому перечню АГП и доза одного или обеих препаратов ниже максимально разрешенной – повышают дозу лекарства, которое в рейтинговом перечне занимает предшествующее положение.

10.4.2. В случае неэффективности начальной терапии или ухудшения состояния пациента через 5 дней показано осторожное повышение дозы АГП№1. Дозу увеличивают ступенчато, с минимальным интервалом в 72 часа, строго соблюдая инструкцию по применению препарата, до достижения целевого уровня АД.

10.4.3. При отсутствии тренда нормализации или обнаружении негативного тренда (т.е. при усугублении отклонений показателей СГД от нормы) после достижения максимальной дозы АГП№1 дозу АГП№2 с периодичностью 1 раз в трое суток постепенно увеличивают в установленных для данного АГП пределах и пропорциях вплоть до нормализации АД.

10.4.4. При отсутствии эффекта после достижения максимальной дозы обеих препаратов АГП№2 меняют на первый по порядку в рейтинговом перечне (АГП№3) и в аналогичной последовательности проводят мониторинг СГД и подбор дозы препарата. При этом учитывают совместимость препаратов (не комбинируют иАПФ и БРА) и следуют правилу: если АГП№1 относится к группе иАПФ или БРА, АГП№2 выбирают из групп ТД или АК; если АГП№1 относится к группе ТД или АК, АГП№2 выбирают из групп иАПФ или БРА. Далее проводят ежедневный мониторинг СГД и подбор дозы препаратов.

10.4.5. При отсутствии эффекта после достижения максимальной дозы АГП№3 меняют на второй из рейтингового перечня и в аналогичной последовательности проводят мониторинг СГД и подбор дозы препарата. При этом следуют правилу: если АГП№1 относится к группе иАПФ или БРА, АГП№2 выбирают из групп ТД или АК; если АГП№1 относится к группе ТД или АК, АГП№2 выбирают из групп иАПФ или БРА.

10.4.6. Если одно из принимаемых лекарств не соответствует рейтинговому перечню АГП (табл. 5) его заменяют на альтернативный АГП из этого перечня и, в случае необходимости, последовательно увеличивают дозы препаратов вплоть до нормализации АД.

10.4.7. Если оба из принимаемых лекарств не соответствуют ранжированному перечню АГП их заменяют на альтернативные АГП из рейтингового перечня, соответствующего персональному Профилю гемодинамики пациента и, в случае необходимости, последовательно увеличивают дозы препаратов вплоть до достижения положительного эффекта.

10.4.8. При отсутствии эффекта АГП№2 меняют на АГП№3 из рейтингового перечня (при неэффективности – на АГП№4, АГП№5 и т.д.) до полной нормализации АД.

10.4.10. При недостаточной эффективности двойной комбинированной терапии (отсутствие достижения целевого АД) следующей ступенью является назначение тройной комбинации АГП.

Вопросы тестового контроля знаний

Выберите один правильный ответ:

1. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 322 профиле системной гемодинамики?
   а) Бета-адреноблокаторы
   б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
   в) Блокаторы рецепторов ангиотензина
   г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения
   д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения
   е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения
   д) Тиазидные диуретики
2. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 223 профиле системной гемодинамики?
   а) Бета-адреноблокаторы
   б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
   в) Блокаторы рецепторов ангиотензина
   г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения
   д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения
   е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения
   д) Тиазидные диуретики
3. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 131 профиле системной гемодинамики?
   а) Бета-адреноблокаторы
   б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
   в) Блокаторы рецепторов ангиотензина
   г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения
   д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения
   е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения

д) Тиазидные диуретики

4. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 113 профиле системной гемодинамики?
   а) Бета-адреноблокаторы
   б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
   в) Блокаторы рецепторов ангиотензина
   г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения
   д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения
   е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения
   д) Тиазидные диуретики
5. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 331 профиле системной гемодинамики?
   а) Бета-адреноблокаторы
   б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
   в) Блокаторы рецепторов ангиотензина
   г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения
   д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения
   е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения
   д) Тиазидные диуретики
6. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 121 профиле системной гемодинамики?
   а) Бета-адреноблокаторы
   б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
   в) Блокаторы рецепторов ангиотензина
   г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения
   д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения
   е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения
   д) Тиазидные диуретики

7. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 212 профиле системной гемодинамики?
   а) Бета-адреноблокаторы
   б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
   в) Блокаторы рецепторов ангиотензина
   г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения
   д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения
   е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения
   д) Тиазидные диуретики
8. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 321 профиле системной гемодинамики?
   а) Бета-адреноблокаторы
   б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
   в) Блокаторы рецепторов ангиотензина
   г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения
   д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения
   е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения
   д) Тиазидные диуретики
9. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 112 профиле системной гемодинамики?
   а) Бета-адреноблокаторы
   б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
   в) Блокаторы рецепторов ангиотензина
   г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения
   д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения
   е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения
   д) Тиазидные диуретики
10. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 132 профиле системной гемодинамики?
    а) Бета-адреноблокаторы

б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

в) Блокаторы рецепторов ангиотензина

г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения

д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения

е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения

д) Тиазидные диуретики

11. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 123 профиле системной гемодинамики?

а) Бета-адреноблокаторы

б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

в) Блокаторы рецепторов ангиотензина

г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения

д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения

е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения

д) Тиазидные диуретики

12. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 231 профиле системной гемодинамики?

а) Бета-адреноблокаторы

б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

в) Блокаторы рецепторов ангиотензина

г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения

д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения

е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения

д) Тиазидные диуретики

13. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 221 профиле системной гемодинамики?

а) Бета-адреноблокаторы

б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

в) Блокаторы рецепторов ангиотензина

г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения

д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения

е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения

д) Тиазидные диуретики

14. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 232 профиле системной гемодинамики?

а) Бета-адреноблокаторы

б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

в) Блокаторы рецепторов ангиотензина

г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения

д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения

е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения

д) Тиазидные диуретики

15. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 122 профиле системной гемодинамики?

а) Бета-адреноблокаторы

б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

в) Блокаторы рецепторов ангиотензина

г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения

д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения

е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения

д) Тиазидные диуретики

16. Какие антигипертензивные препараты назначаются в первую очередь при 222 профиле системной гемодинамики?

а) Бета-адреноблокаторы

б) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

в) Блокаторы рецепторов ангиотензина

г) Блокаторы кальциевых каналов первого поколения

д) Блокаторы кальциевых каналов второго поколения

е) Блокаторы кальциевых каналов третьего поколения

д) Тиазидные диуретики

17. Какой профиль системной гемодинамики преимущественно наблюдается у пациентов с повышенным АД?
    а) 112
    б) 322
    в) 121
    г) 222
18. Какой профиль системной гемодинамики преимущественно наблюдается у пациентов с артериальной гипотензией?
    а) 112
    б) 322
    в) 121
    г) 222
19. Какой профиль системной гемодинамики преимущественно наблюдается у пациентов с нормальным АД?
    а) 112
    б) 322
    в) 121
    г) 222
20. Какой код влияния на системную гемодинамику Нифедипина?
    а) 313
    б) 112
    в) 212
    г) 213
21. Какой код влияния на системную гемодинамику Дилтиазема?
    а) 313
    б) 112
    в) 212
    г) 213
22. Какой код влияния на системную гемодинамику Амлодипина?
    а) 313

б) 112

в) 212

г) 213

23. Какой код влияния на системную гемодинамику Эналаприла?

а) 313

б) 112

в) 212

г) 213

24. Какой код влияния на системную гемодинамику Зофеноприла?

а) 313

б) 112

в) 212

г) 213

25. Какой код влияния на системную гемодинамику Периндоприла?

а) 313

б) 112

в) 212

г) 213

26. Какой код влияния на системную гемодинамику Небиволола?

а) 313

б) 112

в) 111

г) 213

27. Какой код влияния на системную гемодинамику Фозиноприла?

а) 313

б) 112

в) 212

г) 213

28. Какой код влияния на системную гемодинамику Лозартана?

а) 113

б) 112

в) 212

г) 213

29. Какой код влияния на системную гемодинамику Моксонидина?

а) 313

б) 112

в) 212

г) 213

30. Какой код влияния на системную гемодинамику Дихлотиазида?

а) 313

б) 112

в) 212

г) 213

Таблица правильных ответов

Вопрос	Правильный ответ	Вопрос	Правильный ответ
1	БКК2	16	БРА
2	иАПФ	17	112
3	БАБ	18	222
4	БРА	19	222
5	БКК2	20	313
6	БАБ	21	112
7	БРА	22	212
8	БКК2	23	213
9	БКК1	24	213
10	БКК1	25	213
11	БРА	26	111
12	БАБ	27	212
13	БАБ	28	113
14	БРА	29	212
15	БКК1	30	212

Список литературы

1. 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.

2. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet 2005;365:217–223.

3. 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;119:243–250.

4. 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. JHypertens 2018;36(10):1953–2041.

5. 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;29:1649–1659.

6. 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.

7. Egan BM, Bandyopadhyay D, Shaftman SR et al. Initial monotherapy and combination therapy and hypertension control the first year. Hypertension 2012;59:1124–1131.

8. Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. J Hypertens 2009; 27:963–975.

9. 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;31:455-468.

10. 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;31:427–437.

11. Omboni S, Ferrari R. The role of telemedicine in hypertension management: focus on blood pressure telemonitoring. Curr Hypertens Rep. 2015;17:535.

12. 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;31:455-468.

13. 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;31:427–437.

14. Интенсивная терапия. Руководство для врачей под редакцией В.Д. Малышева.// М.: Медицина, 2002.

15. Якушин М.А., Яроцкий С.Ю., Кудрин А.П. Экспертная система лечения артериальной гипертонии. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2021. Т. 10. № S2. С. 188.

16. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л.: Медицина, Ленинградское издательство; 1974.

17. Игнатенко Г.А., Мухин И.В., Игнатенко Т.С., Паниева Н.Ю., Щербаков К.С., Ступакова К.А., Контовский Е.А., Туманова С.В., Брова Ю.А., Брыжатая Ю.О., Рыбалко Г.С., Гавриляк В.Г., Федорченко А.А., Чеботарева Е.Н. Объем циркулирующей крови, циркулирующей плазмы и общее периферическое сосудистое сопротивление у гипертензивных больных гипотиреозом. Вестник гигиены и эпидемиологии. 2020. Т. 24. № 1. С. 11-14.

18. Брин, В.Б. Физиология системного кровообращения. Формулы и расчеты. / В. Б. Брин, Б. Я. Зонис. - Издательство Ростовского университета, 1984. - 88 с.

19. Кубарко, А. И. Д. А. Александров, Н. А. Башаркевич. Гемодинамика. Функциональные показатели кровообращения в вопросах и ответах : учеб.-метод. пособие. БГМУ, 2012. – 26 с.

20. Хирманов В.Н., Тюрина Т.В. Профиль артериального давления у пациентов с артериальной гипер- и гипотензией и влияние на него физиологических нагрузок // Кардиология. – 2002. – Т. 42, № 7. – С. 44–46.

21. Kantola I., Terént A., Kataja M., BreigAsberg E. ACE-inhibitor therapy with spirapril increases nocturnal hypotensive episodes in elderly hypertensive patients // J. Hum. Hypertens. – 2001. – Vol. 15, N 12. – P. 873–878.

Якушин Михаил Александрович
Селиверстов Константин Олегович
Загдын Зинаида Моисеевна
Якушина Татьяна Игоревна
Кудрин Алексей Петрович

Цифровой фенотип артериальной гипертензии и оптимизация антигипертензивной терапии

Учебное пособие издано в авторской редакции

Сетевое издание

Ответственный за выпуск – Алимова Н.К.

Учебное издание

Системные требования:
операционная система Windows XP или новее, macOS 10.12 или новее, Linux.
Программное обеспечение для чтения файлов PDF.

Объем данных 1,7 Мб

Принято к публикации «27» февраля 2026 года

Режим доступа: https://izd-mn.com/PDF/07MNNPU26.pdf свободный. – Загл. с экрана. – Яз. рус., англ.

ООО «Издательство «Мир науки»

«Publishing company «World of science», LLC

Адрес:

Юридический адрес – 127055, г. Москва, пер. Порядковый, д. 21, офис 401.

Почтовый адрес – 127055, г. Москва, пер. Порядковый, д. 21, офис 401.

https://izd-mn.com/

ДАННОЕ ИЗДАНИЕ ПРЕДНАЗНАЧЕНО ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ НА ЭЛЕКТРОННЫХ НОСИТЕЛЯХ