

<https://doi.org/10.26442/2075082X.2020.3.200294>

[Рекомендации]

Российское медицинское общество по артериальной гипертензии  
Российское респираторное общество

# Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких

И.Е. Чазова<sup>1</sup>, В.А. Невзорова<sup>2</sup>, Л.Г. Амбатьелло<sup>1</sup>, Т.А. Бродская<sup>2</sup>, Е.В. Ощепкова<sup>1</sup>, А.С. Белевский<sup>3</sup>, Ю.В. Жернакова<sup>1</sup>, З.Р. Айсанов<sup>3</sup>, С.И. Овчаренко<sup>4</sup>, А.Г. Чучалин<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Научный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Владивосток, Россия;

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия;

<sup>4</sup>ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

✉c34h@yandex.ru

## Аннотация

Одним из наиболее частых коморбидных состояний у лиц старше 40 лет является сочетание артериальной гипертензии (АГ) с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Частота АГ у больных ХОБЛ варьирует от 6,8 до 76,3%, составляя в среднем 34,3%. ХОБЛ выявляется у каждого 4-го больного АГ в возрасте от 25 до 64 лет. Учитывая устойчивую тенденцию к увеличению продолжительности жизни, число пациентов с коморбидной патологией будет увеличиваться. В целом диагностические мероприятия и тактика лечения АГ и ХОБЛ определяются действующими клиническими рекомендациями для обеих нозологий, однако имеется ряд особенностей при сочетании этих заболеваний в связи с развитием взаимного патологического влияния друг на друга, что приводит к усугублению течения каждого из них. При выборе антигипертензивных препаратов у пациентов с АГ и ХОБЛ предпочтение следует отдавать тем препаратам, которые способны адекватно снижать повышенное артериальное давление (АД) в условиях гипоксии, особенно в ночные и ранние утренние часы, при этом не ухудшая бронхиальную проходимость и гипоксию, иметь пролонгированное действие. Возможным вариантом их применения может быть назначение в вечернее время. Терапия АГ у пациентов с ХОБЛ должна включать рекомендации по изменению образа жизни, в первую очередь прекращение курения. В качестве начальной терапии рекомендуются применение блокаторов кальциевых каналов, блокаторов рецепторов ангиотензина II или ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. В качестве комбинированной терапии 1-й линии рекомендовано применение блокаторов кальциевых каналов/блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. При недостаточном антигипертензивном эффекте и в зависимости от клинической ситуации возможно назначение тиазидных или тиазидоподобных диуретиков и  $\beta_1$ -селективных адreno-блокаторов. Основу терапии ХОБЛ в сочетании с АГ составляют бронходилататоры. Согласно современным представлениям комбинирование препаратов с разными механизмами действия является наиболее доказанным и обоснованным подходом относительно снижения частоты обострений ХОБЛ и уменьшения симптомов заболевания. При выборе бронходилататора в случае сочетания ХОБЛ и АГ следует учитывать их доказанную безопасность относительно риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений в долгосрочных исследованиях. В режиме монотерапии таким эффектом обладает тiotропия бромид, в том числе в жидком ингаляторе, при использовании комбинации – аclidиниум/формотерол и тiotропия бромид/олодатерол. Эскалация терапии ХОБЛ с необходимостью использования ингаляционных стероидов требует тщательного мониторинга уровня АД и, возможно, пересмотра антигипертензивного лечения в сторону его усиления. Применение препаратов при медикаментозной терапии, зависящей от фенотипа заболевания, – рoфлумиласта, теoфиллина, макролидов и мукоактивных препаратов – также вызывает необходимость более жесткого контроля АД у пациентов с АГ и ХОБЛ.

**Ключевые слова:** коморбидная патология, артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь легких, лечение сочетания артериальной гипертензии и хронической обструктивной болезни легких, рекомендации.

**Для цитирования:** Чазова И.Е., Невзорова В.А., Амбатьелло Л.Г. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких. Системные гипертензии. 2020; 17 (3): 7–34. DOI: 10.26442/2075082X.2020.3.200294

Russian Society of Hypertension

Russian Respiratory Society

## Clinical practice guidelines on the diagnosis and treatment of patients with arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease

[Guidelines]

Irina E. Chazova<sup>1</sup>, Vera A. Nevzorova<sup>2</sup>, Lali G. Ambatiello<sup>1</sup>, Tat'iana A. Brodskaya<sup>2</sup>, Elena V. Oshchepkova<sup>1</sup>, Andrei S. Belevskii<sup>3</sup>, Juliya V. Zhernakova<sup>1</sup>, Zaurbek R. Aisanov<sup>3</sup>, Svetlana I. Ovcharenko<sup>4</sup>, Aleksandr G. Chuchalin<sup>3</sup>

<sup>1</sup>National Medical Research Center for Cardiology, Moscow, Russia;

<sup>2</sup>Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia;

<sup>3</sup>Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia;

<sup>4</sup>Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

✉c34h@yandex.ru

## Abstract

One of the most common comorbid condition in people over 40 years old is: arterial hypertension (AH) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The frequency of AH in patients with COPD varies from 6.8 to 76.3%, in average 34.3%. COPD is detected in every fourth patient with hypertension in the age group of 25–64 years. The current trend towards an increase in life expectancy and therefore growing pool of elder cohort, will lead to a higher number of patients with comorbid disorders. Diagnosis and treatment of AH and COPD are determined by current clinical recommendations for both nosologies, however, a number of mutual pathophysiological mechanisms lead to a more severe course of these diseases with frequent exacerbations. The choice of antihypertensive therapy in patients with AH in combination with COPD should be given to drugs that can provide an adequate decrease in blood pressure in hypoxic conditions, especially at night and early morning hours, that have prolonged effect or could be prescribed in the evening, and to those that don't worsen bronchial obstruction or exacerbate hypoxia. Patients with AH and COPD should be given recommendations on lifestyle changes, especially smoking cessation. As initial therapy calcium channel blockers, angiotensin receptor blockers or angiotensin-converting enzyme inhibitors should be considered. Calcium channel blockers/renin-angiotensin system blockers should be considered as the first line for combination therapy. Thiazide, thiazide-like diuretics or  $\beta_1$ -selective adrenergic blockers could be prescribed in case of insufficient antihypertensive response or depending on different clinical scenarios. Bronchodilators are the baseline therapy in COPD with concomitant AH. According to modern concepts, prescription of combi-

**For citation:** Chazova I.E., Nevzorova V.A., Ambat'ello L.G. et al. Clinical practice guidelines on the diagnosis and treatment of patients with arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. *Systemic Hypertension*. 2020; 17 (3): 7–34. DOI: 10.26442/2075082X.2020.3.200294

nation therapy with different mechanisms of action is the most proven and justified approach, which leads to a decrease in the frequency of exacerbations of COPD and amelioration of the symptoms. The choice of bronchodilator in the case of a COPD and AH combination, should take into account the proven long-term safety regarding the risk of cardiovascular complications. Tiotropium bromide as the monotherapy, including as a liquid inhaler and acclidinium/formoterol, tiotropium/oladeterol as combination therapy showed cardiovascular safety in the long-term studies. The escalation of COPD therapy with the need of inhaled steroids requires careful monitoring of blood pressure and, possibly, a revision of antihypertensive treatment leading to its escalation as well. COPD has many phenotypes requiring different medications, eg.: roflumilast, theophylline, macrolides and mucoactive drugs, that could also require tighter blood pressure control on patients with COPD and AH.

**Key words:** comorbid pathology, arterial hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, treatment of arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease combination, recommendations.

<b>Уровень убедительности рекомендаций</b>	
Класс I	Доказательства и/или единое мнение, что диагностическая процедура или вид лечения являются эффективными и полезными
Класс II	Противоречивые данные и мнения об эффективности/пользе лечения
Класс IIa	Соотношение данных/мнений в пользу эффективности/пользы лечения
Класс IIb	Соотношение данных/мнений в отношении эффективности/пользы не совсем установлено
Класс III	Данные или единое мнение, что лечение/процедура не является полезным, эффективным, а в ряде случаев может быть даже опасным
<b>Уровень достоверности доказательств</b>	
Уровень A	Данные получены по результатам множества рандомизированных клинических исследований или метаанализов
Уровень B	Данные получены по результатам 1-го рандомизированного исследования или масштабных исследований с неопределенными результатами
Уровень C	Единое мнение экспертов и/или небольшие неконтролируемые исследования, ретроспективные исследования, регистры

## Оглавление

### Список сокращений

#### 1. Введение

- 1.1. Определение
- 1.2. Этиология и патогенез
- 1.3. Эпидемиология сочетания АГ и ХОБЛ
- 1.4. Кодирование по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
- 1.5. Классификация
  - 1.5.1. Классификация АГ
  - 1.5.2. Стратификация ССР у больных АГ
  - 1.5.3. Классификация ХОБЛ
- 1.6. Особенности клинической картины при сочетании АГ и ХОБЛ

#### 2. Диагностические мероприятия, проводимые у пациентов с АГ и ХОБЛ

- 2.1. Жалобы и анамнез
- 2.2. Физикальное обследование пациентов с АГ и ХОБЛ
- 2.3. Лабораторная диагностика при сочетании АГ и ХОБЛ
- 2.4. Инструментальная диагностика у пациентов с АГ и ХОБЛ
  - 2.4.1. Инструментальная диагностика АГ
  - 2.4.2. Инструментальная диагностика ХОБЛ
- 2.5. Другие методы диагностики

#### 3. Лечение пациентов с АГ и ХОБЛ

- 3.1. Мероприятия по изменению образа жизни
- 3.2. Медикаментозная терапия АГ при наличии ХОБЛ
  - 3.2.1. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
  - 3.2.2. Блокаторы рецепторов ангиотензина II
  - 3.2.3. Блокаторы кальциевых каналов
  - 3.2.4. β-Адреноблокаторы
  - 3.2.5. Диуретики тиазидные и тиазидоподобные
  - 3.2.6. Другие диуретики
  - 3.2.7. Другие (дополнительные) классы АГП
  - 3.2.8. Комбинированная медикаментозная терапия у больных АГ при наличии ХОБЛ
- 3.3. Медикаментозная терапия ХОБЛ у пациентов с АГ
  - 3.3.1. Бронходилататоры
    - 3.3.1.1. β-Агонисты
    - 3.3.1.2. Антихолинергические препараты
  - 3.3.2. Комбинированная терапия ХОБЛ при наличии АГ
    - 3.3.2.1. Комбинации бронходилататоров

- 3.3.2.2. Комбинация ИГКС с β-адреномиметиками (агонистами) при ХОБЛ в сочетании с АГ
- 3.3.3. Другая терапия при ХОБЛ в сочетании с АГ
  - 3.3.3.1. Рофлумиласт
  - 3.3.3.2. Пероральные глюкокортикостероиды
  - 3.3.3.3. Теофиллин
  - 3.3.3.4. Антибактериальные препараты
  - 3.3.3.5. Мукоактивные препараты
- 3.3.4. Длительная кислородная поддержка пациентов с ХОБЛ при наличии АГ
  - 3.3.4.1. Длительная кислородная терапия
  - 3.3.4.2. Длительная домашняя неинвазивная вентиляция легких
- 3.4. Лечение экстренных и неотложных состояний у пациентов с АГ и ХОБЛ
  - 3.4.1. Лечение экстренных и неотложных состояний, обусловленных АГ
  - 3.4.2. Лечение обострений ХОБЛ при наличии АГ
    - 3.4.2.1. Медикаментозная терапия обострений ХОБЛ
    - 3.4.2.2. Кислородотерапия
- 3.5. Хирургические методы лечения АГ и ХОБЛ
  - 3.5.1. Хирургические методы лечения, применяемые у пациентов с АГ
  - 3.5.2. Хирургические методы лечения, применяемые у пациентов с ХОБЛ

#### 4. Реабилитация пациентов с АГ и ХОБЛ

- 4.1. Физические тренировки
- 4.2. Обучение пациентов
- 4.3. Самоконтроль и самоуправление.

#### 5. Профилактика и диспансерное наблюдение

- 5.1. Диспансерное наблюдение за пациентами с АГ и ХОБЛ
- 5.2. Профилактические мероприятия

#### 6. Организация медицинской помощи

- 6.1. Показания для плановой госпитализации
- 6.2. Показания для неотложной и/или экстренной госпитализации
- 6.3. Показания к выписке пациента из стационара

#### 7. Список литературы

## Список сокращений

АГ – артериальная гипертония	СКАД – самостоятельный контроль артериального давления
АГП – антигипертензивные препараты	СКФ – скорость клубочковой фильтрации
АГТ – антигипертензивная терапия	СМАД – суточное мониторирование артериального давления
АД – артериальное давление	СН – сердечная недостаточность
БКК – блокаторы кальциевых каналов	СПВ – скорость пульсовой волны
БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II	ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ГБ – гипертоническая болезнь	ССО – сердечно-сосудистые осложнения
ГКС – глюкокортикостероиды	ССР – сердечно-сосудистый риск
ГК – гипертонический криз	ТИА – транзиторная ишемическая атака
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка	УДД – уровень достоверности доказательств
ДАД – диастолическое артериальное давление	УУР – уровень убедительности рекомендаций
ДДАХ – длительно действующие антихолинергетики	ФР – фактор риска
ДДБА – длительно действующие $\beta_2$ -агонисты	ХБП – хроническая болезнь почек
ДДБД – длительно действующие бронходилататоры	ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ДН – дыхательная недостаточность	ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ДП – дыхательные пути	ЧСС – частота сердечных сокращений
ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	ЭхоКГ – эхокардиография
ИБС – ишемическая болезнь сердца	САТ – test COPD Assessment Test
ИГКС – ингаляционные глюкокортикостероиды	CDC (Center for Disease Control and Prevention) – Центр по контролю и профилактике заболеваний
ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка	EVALI (E-cigarette or Vaping Product Use-Associated Lung Injury) – поражение легких при использовании электронных сигарет или вейпов
ИМТ – индекс массы тела	FDA (Food and Drug Administration) – Управление по контролю пищевых продуктов и лекарств в США
ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертония	GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) – Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких
КДАХ – короткодействующие антихолинергетики	GCP (good clinical practice) – надлежащая клиническая практика
КДБА – короткодействующие $\beta_2$ -агонисты	mMRC – шкала Modified Medical Research Council Dyspnea Scale
КДБД – короткодействующие бронходилататоры	PaO <sub>2</sub> – парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
КДР – конечно-диастолический размер	SaO <sub>2</sub> – насыщение (сатурация) гемоглобина артериальной крови кислородом
ЛЖ – левый желудочек	$\alpha$ -АБ – $\alpha$ -адреноблокатор
ЛПВП – липопротеины высокой плотности	$\beta$ -АБ – $\beta$ -адреноблокатор
ЛПНП – липопротеины низкой плотности	
НЯ – нежелательные явления	
ОФВ <sub>1</sub> – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду	
ППТ – площадь поверхности тела	
ПОМ – поражение органов-мишеней	
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система	
РКИ – рандомизированные клинические исследования	
САД – систолическое артериальное давление	
СД – сахарный диабет	

## 1. ВВЕДЕНИЕ

В связи с нарастающей эпидемией неинфекционных заболеваний (сердечно-сосудистые, онкологические, хронические болезни органов дыхания) Всемирной организацией здравоохранения разработана концепция борьбы со сложившейся ситуацией. Естественное старение населения начала XXI в. ведет за собой медицинские и социально-экономические проблемы, одной из которых является частая коморбидность. Коморбидность – сочетание у больного двух или более хронических заболеваний, этиопатогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени появления вне зависимости от активности каждого из них [1].

Одним из наиболее частых коморбидных состояний у лиц старше 40 лет является наличие артериальной гипертонии (АГ) в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

АГ является одним из ведущих факторов, определяющих устойчиво высокие показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ): инфаркта миокарда, ишемической болезни сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточности (ХСН) и цереброваскулярных заболеваний среди населения.

Коморбидное состояние АГ и ХОБЛ не имеет самостоятельного клинического определения. Для верификации каждого из этих заболеваний следует пользоваться соответствующими клиническими рекомендациями.

### 1.1. Определение

АГ диагностируется при повышении систолического артериального давления (САД)  $\geq 140$  мм рт. ст. и/или диастолического артериального давления (ДАД)  $\geq 90$  мм рт. ст. Указанные пороговые значения артериального давления (АД) установлены на основании результатов многих рандомизированных клинических исследований (РКИ), оценивающих эффективность, потенциальную пользу и выраженность побочных эффектов на фоне снижения уровней АД у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) и симптоматическими АГ. Предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 г. термин «гипертоническая болезнь» соответствует термину «эссенциальная гипертония» (гипертония), используемому за рубежом. Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, при котором повышение АД не связано с выявлением явных причин, приводящих к развитию вторичных форм АГ. ГБ преобладает среди всех форм АГ, составляя более 90%. В силу того, что ГБ – заболевание, имеющее различные клинко-патогенетические варианты течения, в литературе вместо термина «гипертоническая болезнь» используется термин «артериальная гипертония» [2].

**ХОБЛ** – заболевание, характеризующееся персистирующим ограничением воздушного потока, которое обычно прогрессирует и является следствием хронического воспалительного ответа дыхательных путей (ДП) и легочной ткани на воздействие ингалируемых повреждающих частиц или газов [3].

В принятых клинических рекомендациях ХОБЛ подчеркивается, что обострения и коморбидные состояния являются неотъемлемой частью болезни и определяют прогноз ее течения [3].

## 1.2. Этиология и патогенез

Большинство хронических неинфекционных заболеваний, к которым относятся ХОБЛ и АГ, развивается одновременно в ответ на воздействие известных факторов риска (ФР), таких как курение, неправильное питание, малоподвижный образ жизни, ожирение [4–6].

Курение является ведущим этиологическим фактором ХОБЛ [7]. Согласно прогностическим исследованиям Всемирного банка, ХОБЛ и другие никотин-ассоциированные заболевания к 2030 г. будут составлять до 70% всех причин смерти в странах с развитой экономикой. Получены доказательства того, что разные варианты курительных устройств, включая электронные сигареты, вейпы и кальяны, оказывают повреждающее влияние на дыхательную систему человека, не уступающее по выраженности табачному дыму [8, 9]. Также к этиологическим факторам относят профессиональные вредности, пассивное курение и загрязнение окружающего воздуха [4]. В развивающихся странах среди причин ХОБЛ значительное место занимает сжигание биомасс для приготовления пищи и обогрева жилых помещений. Помимо экзогенных факторов развития ХОБЛ выделяют ряд эндогенных факторов – генетических (дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина), эпигенетических, а также наличие бронхиальной гиперреактивности [10], бронхиальной астмы, перенесенных тяжелых респираторных инфекций в детском возрасте [11], присутствие симптомов хронического бронхита [10, 12].

Ведущим патогенетическим механизмом ХОБЛ является воспаление ДП, в реализации которого прежде всего принимают участие нейтрофилы, а также макрофаги и Т-лимфоциты (особенно CD8+) как в проксимальных, так и в дистальных ДП. У ряда пациентов в состав воспалительного клеточного репертуара могут входить эозинофилы, особенно при обострении заболевания. К ведущим компонентам патогенеза ХОБЛ относят оксидативный стресс с выделением в воздухоносных путях повышенного количества свободных радикалов и дисбаланс системы «протеазы–антипротеазы», который возникает в результате как увеличенной продукции или повышения активности протеаз, так и снижения активности или уменьшения продукции антипротеиназ. В результате развивается повреждение всех структурных компонентов легких с необратимыми изменениями легочной паренхимы, ДП и сосудов легких [7].

Ведущие патофизиологические процессы при ХОБЛ в виде экспираторного ограничения воздушного потока и легочной гиперинфляции имеют неблагоприятные последствия, а именно:

- появление уплощения диафрагмы с нарушением ее функции и других дыхательных мышц;
- ограничение возможности увеличения дыхательного объема во время физической нагрузки;
- нарастание гиперкапнии при физической нагрузке;
- создание внутреннего положительного давления в конце выдоха;
- повышение эластической нагрузки на респираторную систему с нарушением газообмена.

Указанные процессы лежат в основе большинства системных эффектов ХОБЛ и связаны, в том числе, с риском развития АГ и ухудшения контроля над ее течением. Легочная гипертензия наблюдается при тяжелом течении ХОБЛ. Ее возникновение прежде всего обусловлено спазмом мелких артерий легких вследствие гипоксии с последующими структурными изменениями сосудов легких в виде гиперплазии интимы, гипертрофии/гиперплазии гладкомышечного слоя и наличием воспалительной реакции, сходной с реакцией в ДП. Прогрессирующая легочная гипертензия может приводить к

гипертрофии правого желудочка и в итоге к правожелудочковой недостаточности (легочному сердцу).

Ведущими механизмами развития АГ являются активация симпатoadренальной и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС); повышение эндотелина, вазопрессина, снижение активности депрессорных систем организма (калликреин-кининовая и др.). Дисбаланс этих и других регуляторных систем кровяного давления приводит к дисфункции эндотелия, повышению тонуса артерий и артериол, общего периферического сосудистого сопротивления, сердечного выброса, что составляет патофизиологическую основу АГ. При отсутствии контроля АГ происходит прогрессирование заболевания, развивается поражение органов-мишеней (ПОМ): артериальной системы (потеря эластичности, ремоделирование сосудов, развитие атеросклероза), сердца (гипертрофия миокарда левого желудочка – ЛЖ), сосудов и вещества головного мозга, а также почек, в которых развивается нефроангиосклероз. С позиций сердечно-сосудистого континуума ПОМ создают основу для развития сердечно-сосудистых, цереброваскулярных заболеваний и заболеваний почек [13]. До конца все механизмы развития ГБ остаются неясными.

При коморбидной патологии АГ и ХОБЛ артериальная гипоксемия и гиперкапния прогрессируют с увеличением степени бронхиальной обструкции и усиливают активность РААС и других нейрогуморальных систем, регулирующих АД. Вклад в активацию вазоконстрикторных механизмов при ХОБЛ вносит повышение внутригрудного давления в результате гиперинфляции, которая, в свою очередь, связана с обострениями заболевания. Согласно данным SUMMIT-study риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) у пациентов с ХОБЛ наиболее значителен в течение 1-го месяца после госпитализации и почти в 2 раза выше по сравнению с лицами без обострения ХОБЛ на протяжении года наблюдения [14]. Колебания внутригрудного давления при ХОБЛ с последующей симпатической активацией возникают во время эпизодов кашля, приступов затрудненного дыхания, усиливаясь при отсутствии адекватной бронхолитической терапии.

Наиболее значимым объединяющим патогенетическим механизмом АГ и ХОБЛ является дисфункция сосудистого эндотелия. Развитие эндотелиальной дисфункции в виде клинически обозначенных нарушений эндотелийзависимых вазомоторных реакций на местном и системном уровнях, в свою очередь, связанных с воспалением разного генеза, следует рассматривать в качестве центрального звена кардиореспираторного континуума [15–17]. К настоящему времени накоплено достаточно доказательств участия эндотелия в развитии местных и системных эффектов как при АГ, так и при воздействии табачного дыма. Последовательность событий, приводящих к изменению функциональных свойств эндотелия и сосудистому старению в результате воздействия повреждающих факторов (повышенные значения АД, продукты табачного дыма и др.), инициируется избыточной активацией эндотелийзависимых субстанций с постепенным истощением компенсаторных возможностей эндотелия и его аномальным искаженным ответом как на эти же повреждающие факторы, так и на обычные стимулы. Это проявляется длительной вазоконстрикцией, повышенной адгезивностью и тромбообразованием, ослаблением барьерной функции, усилением клеточной пролиферации и некоторыми другими эффектами, которые ведут к конкретным клиническим проявлениям: сосудистой гипертензии, отеку, ремоделированию сосудов и т.д. При этом часть эффектов, в частности связанных с РААС и участием эндотелия в процессах воспаления, имеют не только местное, но и системное значение.

Изменение биомеханических свойств крупных артерий как один из этапов сосудистого ремоделирования может быть оценено с помощью исследования скорости пульсовой волны (СПВ) и/или пульсового АД и рассматривается как один из важных признаков доклинического ПОМ при АГ, повышающих риск ССО [3]. В популяционном исследовании Copenhagen

gen County population установлено, что увеличение СПВ более 12 м/с ассоциируется с 50% увеличением риска возникновения ССО. Повышение артериальной жесткости выявлено и при ХОБЛ. Увеличение СПВ имеет отрицательную корреляционную зависимость с показателями объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ<sub>1</sub>) и прямую – с частотой обострений ХОБЛ [15, 18, 19]. Одной из ведущих причин повышенной артериальной жесткости при ХОБЛ является системное воспаление. Установлена тесная прямая корреляция между уровнями С-реактивного белка, интерлейкина-6 и СПВ при ХОБЛ [7, 20, 21].

В условиях системного воспаления при ХОБЛ создается благоприятная ситуация для индукции процессов атерогенеза [16, 22]. Вследствие повреждения эндотелиальной выстилки сосудов и бронхиального дерева синтезируются факторы, способные модифицировать состав липидов [16, 23]. Результатом является раннее поражение атеросклерозом каротидных артерий, которое связано со степенью редукции ОФВ<sub>1</sub> [24]. Риск развития атеросклероза обнаруживается и у некурящих пациентов с ХОБЛ, очевидно, вследствие системного воспаления, инициируемого респираторной дисфункцией и процессами гипоксии [25].

Помимо поражения сосудов при ХОБЛ установлено изменение тканевой архитектуры миокарда прежде всего правых отделов сердца. В то же время накапливаются данные о поражении при ХОБЛ левых отделов сердца с развитием гипертрофии, разрастания соединительной ткани с негармоничной ориентацией волокон и трансформацией эластина в грубо-дисперсный коллаген [26]. Указанные изменения могут быть причиной развития диастолических нарушений вследствие недостаточных процессов расслабления миокарда, что усиливается при наличии АГ, являющейся одним из наиболее значительных факторов развития гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) с последующей диастолической и систолической дисфункцией. Таким образом, сочетание АГ и ХОБЛ характеризуется неблагоприятной комбинацией общих патогенетических механизмов, ускоряющих ПОМ даже на ранних стадиях развития обоих заболеваний.

### 1.3. Эпидемиология сочетания АГ и ХОБЛ

Хронические неинфекционные заболевания в современном обществе лидируют в структуре смертности взрослого населения. Учитывая устойчивую тенденцию к увеличению продолжительности жизни и, соответственно, возрастанию в популяции лиц старшей возрастной группы, увеличивается число пациентов с коморбидной патологией. Более 1/2 всех пациентов в возрасте старше 65 лет имеют как минимум 3, а 1/2 из них – более 5 заболеваний [1, 27]. Наличие общих традиционных ФР хронических неинфекционных заболеваний, прежде всего курения и возраста старше 40 лет, создает предпосылки для наиболее часто встречаемой коморбидности в виде сочетания АГ и ХОБЛ, которая, согласно исследованию ECLIPSE (Evaluation of COPD Longitudinally to Identify Predictive Endpoints) [28], достигает 43%.

Распространенность АГ по данным зарубежных исследований составляет 30–45% среди взрослого населения и порядка 40% – по данным российских исследований. При этом среди мужчин в российской популяции распространенность АГ несколько выше (до 47%), чем среди женщин (около 40%) [5].

По оценкам Всемирной организации здравоохранения ХОБЛ в умеренной и тяжелой форме страдают 65 млн человек в мире. ХОБЛ и инфекции нижних ДП в 2000–2012 гг. занимали 3 и 4-е место среди всех причин смертности населения в ряде стран [7, 29]. Частота АГ у больных ХОБЛ варьирует от 6,8 до 76,3%, составляя в среднем 34,3%, что зависит от исследуемого контингента больных и методов диагностики заболеваний органов дыхания (спирометрия, рентгенография органов грудной клетки и др.) [30, 31]. ХОБЛ выявляется у каждого 4-го больного АГ в возрасте от 25 до 64 лет [32, 33]. Частота этого заболевания увеличивается с возрастом. Наиболее высо-

кая встречаемость отмечается в возрасте 60–70 лет и у мужчин (82%) [7, 30, 34–36].

По данным Росстата, болезни системы кровообращения занимают лидирующую позицию в структуре смертности в России [37]. ХОБЛ по данным Всемирной организации здравоохранения является 3-й лидирующей причиной смерти в мире, ежегодно от ХОБЛ умирают около 2,8 млн человек, что составляет 4,8% всех причин смерти [38]. В Европе показатели смертности от ХОБЛ значительно варьируют: от 0,2 на 100 тыс. населения в Греции, Швеции, Исландии и Норвегии до 80 на 100 тыс. – в Румынии. За период от 1990 до 2010 г. глобальная смертность от ХОБЛ практически не изменилась: среднее число пациентов, ежегодно умирающих от ХОБЛ, колеблется между 3 млн и 2,8 млн человек [3]. В структуре смертности от ХОБЛ помимо респираторных причин 2-е место занимают ССО, риск которых возрастает при наличии у пациентов АГ.

Ранняя диагностика сочетания АГ и ХОБЛ вызывает затруднения в реальной практике врача. Если ошибки измерения АД на приеме у терапевта могут достигать 60%, то проведение спирометрии у пациентов старше 40 лет без респираторных симптомов вовсе не является рутинной практикой. В то же время согласно данным поперечного популяционного эпидемиологического исследования, проведенного в 12 регионах России (в рамках программы GARD), включившего 7164 лиц (средний возраст 43,4 года), распространенность ХОБЛ среди лиц с респираторными симптомами составила 21,8%, а в общей популяции – 15,3% [38]. При наличии у пациентов старше 40 лет такого важного симптома, как одышка, большинство врачей предпочитают оценивать фракцию выброса ЛЖ, что, согласно исследованию специалистов из Великобритании, выполняется в 97%, но не проводить спирометрию, что делается у менее чем 1/3 больных с частотой подтверждения obstructивных нарушений более чем в 1/2 случаев [39, 40].

Сочетание АГ и ХОБЛ значительно увеличивает суммарный сердечно-сосудистый риск (ССР) и ухудшает прогноз течения каждого из заболеваний [41, 42]. В нескольких проспективных исследованиях (CARDIA, Honolulu Heart Program, Whitehall Study, Busselton Health Study, Buffalo Health Study и др.) показана ассоциация между снижением легочных функций, кардиоваскулярной заболеваемостью и смертностью. Установлено, что снижение ОФВ<sub>1</sub> на 10% увеличивает общую смертность на 14%, сердечно-сосудистую смертность – на 28% [43–45]. Подобная связь между снижением ОФВ<sub>1</sub> и увеличением сердечно-сосудистой смертности продемонстрирована и в других больших когортных исследованиях, включая The Copenhagen City Heart Study и The Framingham Study [46, 47]. В свою очередь, присутствие АГ у пациента с ХОБЛ повышает вероятность смерти после госпитализаций по поводу обострения ХОБЛ [48, 49]. Особенностью течения АГ при ХОБЛ является ее неблагоприятный суточный профиль с преобладанием повышения АД в ночном периоде (non-dippers, night-peakers) и высокой суточной вариабельностью [50, 51], что, в свою очередь, является предиктором раннего ПОМ и развития ССО [15, 50, 52]. Соответственно, ранняя диагностика и своевременное лечение АГ и ХОБЛ являются актуальной задачей, решение которой направлено на снижение общей и сердечно-сосудистой смертности и увеличение продолжительности жизни пациентов с коморбидной патологией.

### 1.4. Кодирование по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

В зависимости от клинической ситуации (причина обращения к врачу, госпитализации, утраты трудоспособности) кодирование АГ и ХОБЛ осуществляется согласно основному заболеванию. Так, если ведущей причиной является АГ, то используются шифры Международной классификации болезней 10-го пересмотра **I10–I15** – Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением:

**I10** – Эссенциальная (первичная) гипертензия.

**I11** – ГБ сердца (ГБ с преимущественным поражением сердца).

**Таблица 1. Классификация уровней АД (мм рт. ст.) по измерениям, выполненным врачом/медицинской сестрой**  
**Table 1. Classification of blood pressure (BP) levels (mm Hg) according to measurement performed by a doctor/nurse**

Категории АД	САД		ДАД
Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120–129	и/или	80–84
Высокое нормальное	130–139	и/или	85–89
АГ 1-й степени	140–159	и/или	90–99
АГ 2-й степени	160–179	и/или	100–109
АГ 3-й степени	≥180	и/или	≥110
Изолированная систолическая АГ	≥140	и	<90

**Таблица 2. Пороговые уровни АД (мм рт. ст.), используемые для диагностики АГ, по данным разных методов измерения**  
**Table 2. BP thresholds (mm Hg) used for the diagnosis of hypertension, according to different measurement methods**

Категория	САД		ДАД
Офисное АД	≥140	и/или	≥90
СМАД			
Дневное (бодрствование)	≥135	и/или	≥85
Ночное (сон)	≥120	и/или	≥70
Суточное	≥130	и/или	≥80
СКАД	≥135	и/или	≥85

**Таблица 3. Стратификация ССР у пациентов с АГ**  
**Table 3. Cardiovascular risk (CVR) stratification in patients with arterial hypertension (AH)**

Стадия ГБ	ФР, ПОМ, заболевания	АД, мм рт. ст.		
		АГ 1-й степени (САД 140–159 и/или ДАД 90–99)	АГ 2-й степени (САД 160–179 и/или ДАД 100–109)	АГ 3-й степени (САД ≥180 и/или ДАД ≥110)
Стадия I (неосложненная)	Других ФР нет	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
	1–2 ФР	Умеренный риск	Высокий риск	Высокий риск
	≥3 ФР	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
Стадия II (бессимптомная)	Субклиническое ПОМ, ХБП стадии 3 или СД	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
Стадия III (осложненная)	ССЗ, цереброваскулярная болезнь, ХБП ≥4-й стадии или СД с ПОМ или ФР	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

**II2** – Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек.

**II3** – Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек.

**II5** – Вторичная гипертензия.

Если основной причиной обращения к врачу, госпитализации или утраты трудоспособности является ХОБЛ, указываются шифры J44 – Хронические болезни нижних ДП, ХОБЛ:

**J44.0** – ХОБЛ с острой респираторной инфекцией нижних ДП.

**J44.1** – ХОБЛ с обострением неуточненная.

**J44.8** – Другая уточненная ХОБЛ:

Хронический бронхит: астматический (обструктивный) без дополнительных уточнений, эмфизематозный без дополнительных уточнений, обструктивный без дополнительных уточнений.

**J44.9** – ХОБЛ неуточненная:

ХОБЛ без дополнительных уточнений.

## 1.5. Классификация

При наличии коморбидного состояния АГ и ХОБЛ каждая нозология должна быть сформулирована в соответствии с классификацией, принятой в клинических рекомендациях.

### 1.5.1. Классификация АГ

В течении ГБ выделяют 3 стадии:

I – могут присутствовать ФР, ПОМ отсутствуют;

II – диагностировано поражение одного или нескольких органов-мишеней, хроническая болезнь почек (ХБП) стадии 3 или неосложненный сахарный диабет (СД);

III – имеются ССЗ, цереброваскулярная болезнь, ХБП ≥4-й стадии или СД с ПОМ или ФР.

Пороговые уровни АД неоднократно менялись по мере получения новых данных РКИ. В настоящее время используется следующая классификация уровней АД у лиц старше 18 лет (табл. 1).

✓ Рекомендуется классифицировать АД на оптимальное, нормальное, высокое нормальное или гипертензию 1–3-й степеней по уровню офисного АД [2].

*Уровень убедительности рекомендаций (УУР) I (уровень достоверности доказательств – УДД С).*

**Комментарии.** Критерии диагностики АГ по результатам суточного мониторирования АД (СМАД), самостоятельного контроля АД пациентом (СКАД) и измерений АД, выполненных врачом, различаются (табл. 2). Результаты СМАД и СКАД могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении (офисное или клиническое АД). Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то степень АГ оценивается по более высокой категории. Изолированная систолическая АГ должна классифицироваться по уровню САД на 1, 2, 3-ю степень согласно уровню АД.

Следует отметить, что низкие значения АД (110–115 мм рт. ст. для САД и 70–75 мм рт. ст. для ДАД) также сопряжены с риском развития ССЗ [2].

### 1.5.2. Стратификация ССР у больных АГ

Стратификация ССР основана на вероятности развития у пациента АГ сердечно-сосудистого события (осложнения), что является важнейшим фактором при принятии решения относительно тактики лечения. С 2003 г. Европейские рекомендации по профилактике ССЗ предлагают использовать шкалу SCORE (Systematic COronay Risk Evaluation), позволяющую оценить 10-летний риск развития первого фатального события в зависимости от пола, уровней АД и общего холестерина и факта курения.

✓ Рекомендуется проводить оценку ССР по шкале SCORE пациентам с АГ, которые не соответствуют категориям высокого или очень высокого риска вследствие имеющихся у них ССЗ, патологии почек, СД или существенно повышенного одного ФР или ГЛЖ, обусловленной АГ [53].  
*УУР I (УДД В).*

**Комментарии.** Шкала SCORE имеет ряд ограничений, например, она может быть применена только для пациентов в возрасте 40–65 лет; не оценивает другие ФР, ПОМ, ассоциированные и сопутствующие заболевания. Пациенты с диагностированным ССЗ, СД 1 и 2-го типов, повышенным единственным ФР (в том числе АГ 3-й степени) или ХБП стадии 3–5 заведомо относятся к категориям очень высо-

**Таблица 4. Факторы, определяющие ССР у больных АГ**  
**Table 4. Factors determining CVR in patients with AH**

<b>Демографические характеристики и лабораторные параметры</b>	
Пол	мужчины > женщины
Возраст, лет	≥55 у мужчин, ≥65 у женщин
Курение	В настоящем или прошлом
Липидный профиль (и/или)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Общий холестерин &gt;4,9 ммоль/л (190 мг/дл)</li> <li>• Холестерин ЛПНП &gt;3,0 ммоль/л (115 мг/дл)</li> <li>• Холестерин ЛПВП: &lt;1,0 ммоль/л (40 мг/дл) у женщин, &lt;1,2 ммоль/л (46 мг/дл) у мужчин</li> <li>• Триглицериды &gt;1,7 ммоль/л (150 мг/дл)</li> </ul>
Мочевая кислота, мкмоль/л	>420 у мужчин, >150–350 у женщин
Нарушение углеводного обмена	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (101–125 мг/дл) или</li> <li>• Нарушение толерантности к глюкозе 7,8–11,0 ммоль/л</li> </ul>
Ожирение	ИМТ ≥30 кг/м <sup>2</sup>
Абдоминальное ожирение	Окружность талии (для лиц европейской расы): у мужчин ≥102 см, у женщин ≥88 см
Семейный анамнез ранних ССЗ	У мужчин <55 лет, у женщин <65 лет
Ранняя менопауза	<45 лет
ЧСС	>80 уд/мин в покое
<b>Бессимптомное ПОМ</b>	
Пульсовое давление (у пожилых пациентов)	≥60 мм рт. ст.
Каротидно-феморальная СПВ	>10 м/с
Электрокардиографические признаки ГЛЖ	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Индекс Соколова–Лайона &gt;35 мм или амплитуда зубца R в отведении avL ≥11 мм</li> <li>• Корнельское произведение &gt;2440 ммхмс или корнельский вольтажный индекс &gt;28 мм для мужчин и &gt;20 мм для женщин</li> </ul>
Эхокардиографические признаки ГЛЖ	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ИММЛЖ: для мужчин &gt;50 г/м<sup>2,7</sup>, для женщин &gt;47 г/м<sup>2,7</sup> (рост в метрах<sup>2,7</sup>)</li> <li>• Индексация на ППТ у пациентов с нормальной массой тела: масса ЛЖ/ППТ<sup>2</sup> &gt;115 г/м (мужчины) и &gt;95 г/м (женщины)</li> </ul>
Микроальбуминурия	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 30–300 мг/24 ч или</li> <li>• повышение отношения альбумин-креатинин (30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль)</li> </ul>
ХБП	<ul style="list-style-type: none"> <li>• III стадия с СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (MDRD-формула) или</li> <li>• низкий клиренс креатинина &lt;60 мл/мин (формула Кокрофта–Гаулта) или</li> <li>• СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (формула СКД-EPI)</li> </ul>
Лодыжечно-плечевой индекс	<0,9
Выраженная ретинопатия	Геморрагическая или экссудативная, отек зрительного нерва
<b>Диагностированные ССЗ, цереброваскулярные или почечные заболевания</b>	
Цереброваскулярные заболевания	Ишемический инсульт, геморрагический инсульт, ТИА
ИБС	Инфаркт миокарда, стенокардия, реваскуляризация миокарда
Клинически значимое поражение периферических артерий	Наличие атеросклеротической бляшки при визуализации
СН	II–III стадия по Василенко–Стражеско
ХБП	IV стадия с расчетной СКФ <30 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> ; протеинурия (>300 мг/сут)

кого (риск сердечно-сосудистой смертности ≥10%) или высокого 10-летнего ССР (сердечно-сосудистая смертность составляет 5–10%). Поэтому у пациентов с АГ целесообразно проводить стратификацию ССР в соответствии с представленными данными в табл. 3. Несмотря на то, что ХОБЛ в силу патофизиологических механизмов может являться независимым ФР, в таблице стратификации риска она не учитывается в связи с недостаточным количеством исследований с соответствующим уровнем доказанности в этом направлении.

Факторы, определяющие степень ССР, по которым проводится стратификация у больных АГ, представлены в табл. 4.

### 1.5.3. Классификация ХОБЛ

Согласно Федеральным клиническим рекомендациям по ХОБЛ [3] и программе GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) [7] в настоящее время классификация ХОБЛ основана на интегральной оценке тяжести пациентов с ХОБЛ. Она учитывает степень тяжести бронхиальной обструкции по результатам спирометрического исследования (табл. 5) и ряд клинических показателей пациента: количество обострений ХОБЛ за год и выраженность клинических симптомов по шкале mMRC (modified Medical Research Council Dyspnea Scale) и тесту CAT (COPD Assessment Test).

**Таблица 5. Классификация степени тяжести нарушений бронхиальной проходимости при ХОБЛ (по результатам значений постбронходилатационного ОФВ<sub>1</sub>)**

**Table 5. Classification of the severity of bronchial patency disorders in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) (according to post-bronchodilator forced expiratory volume in 1 second values)**

<b>GOLD</b>	<b>Степень тяжести</b>	<b>ОФВ<sub>1</sub>/форсированная жизненная емкость легких</b>	<b>ОФВ<sub>1</sub>, % от должного</b>
GOLD 1	Легкая	<0,7 (70%)	ОФВ <sub>1</sub> ≥80%
GOLD 2	Среднетяжелая	<0,7 (70%)	50% ≤ ОФВ <sub>1</sub> <80%
GOLD 3	Тяжелая	<0,7 (70%)	30% ≤ ОФВ <sub>1</sub> <50%
GOLD 4	Крайне тяжелая	<0,7 (70%)	ОФВ <sub>1</sub> <30% или <50% в сочетании с хронической ДН

✓ В целом при постановке диагноза рекомендовано использование алгоритма, указанного в табл. 5 (адаптировано: The Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017. <http://goldcopd.org>). Согласно представленному

**Таблица 6. Классификация ХОБЛ согласно GOLD (2011 г.)**  
**Table 6. COPD classification according to GOLD (2011)**

Группа больных	Характеристика	Спирометрическая классификация	Число обострений за 1 год	Шкала mMRC	Тест САТ
A	Низкий риск обострений, симптомы не выражены	GOLD 1–2	<1	0–1	<10
B	Низкий риск обострений, симптомы выражены	GOLD 1–2	<1	>2	>10
C	Высокий риск обострений, симптомы не выражены	GOLD 3–4	>2	0–1	<10
D	Высокий риск обострений, симптомы выражены	GOLD 3–4	>2	>2	>10

**Таблица 7. Классификация тяжести обострений ХОБЛ**  
**Table 7. Classification of COPD exacerbation severity**

Тяжесть	Уровень оказания медицинской помощи
Легкая	Пациенту необходимо увеличение объема проводимой терапии, которое может быть осуществлено собственными силами больного
Средняя	Пациенту необходимо увеличение объема проводимой терапии (назначение антибиотиков и/или системных ГКС), которое требует консультации больного врачом
Тяжелая	Пациент/врач отмечают явное и/или быстрое ухудшение состояния больного, требуется госпитализация больного

алгоритму для постановки диагноза следует оценить выраженность одышки с помощью модифицированной шкалы mMRC и дать комплексную оценку симптомов ХОБЛ с использованием шкалы САТ, а также указать сопутствующие заболевания [3].

*УРЛ (УДДА).*

После этого проводится стратификация пациентов на группы А, В, С, D согласно классификации, представленной в согласительном документе GOLD, 2011 г. (табл. 6).

С учетом представленных позиций диагноз ХОБЛ может выглядеть следующим образом: «ХОБЛ...» и далее следует оценка:

- степени тяжести (I–IV) нарушения бронхиальной проходимости;
- выраженности клинических симптомов: выраженные (САТ $\geq$ 10, mMRC $\geq$ 2), невыраженные (САТ<10, mMRC<2);
- частоты обострений: редкие (0–1), частые ( $\geq$ 2);
- фенотипа ХОБЛ (если это возможно);
- осложнений (дыхательной недостаточности – ДН, легочной гипертензии и др.);
- сопутствующих заболеваний.

Важное значение в клинической картине ХОБЛ имеет наличие обострений заболевания. Частое развитие обострений у пациентов с ХОБЛ приводит к длительному ухудшению (до нескольких недель) показателей функции дыхания и газообмена, более быстрому прогрессированию заболевания,

значимому снижению качества жизни пациентов, декомпенсации сопутствующих хронических заболеваний и, в частности, потери контроля над течением АГ. Тяжелые обострения ХОБЛ являются основной причиной смерти пациентов. В первые 5 дней от начала обострения риск развития острого инфаркта миокарда повышается более чем в 2 раза. Классификация тяжести обострений представлена в табл. 7.

Следует помнить, что обострения ХОБЛ у пациентов с АГ могут маскировать проявления острой сердечной недостаточности (СН), например, при развитии гипертонического криза (ГК), особенно в осенне-зимние месяцы. Наибольшую роль в развитии обострений ХОБЛ играют бактериальные и вирусные респираторные инфекции и атмосферные поллютанты [3]. В 20–30% случаев не удается установить точную причину обострений ХОБЛ. Не следует отрицать вклад сопутствующей патологии, в частности состояние сердечно-сосудистой системы и потери контроля над течением АГ в ухудшении респираторных симптомов, выходящих за рамки их обычных ежедневных колебаний у пациентов с ХОБЛ, что требует проведения соответствующих диагностических мероприятий.

### 1.6. Особенности клинической картины при сочетании АГ и ХОБЛ

Клиническая картина при сочетании АГ и ХОБЛ характеризуется рядом особенностей при сравнении АГ без ХОБЛ. Еще в середине XX в. академик А.Л. Мясников описал связь между наличием хронических неспецифических заболеваний легких и тяжестью течения АГ [54]. В последующем был выявлен ряд клинико-функциональных особенностей, характерных для сочетания этих заболеваний в отличие от АГ без коморбидности [55]:

- Нарушение суточного профиля АД с преобладанием более высоких значений и вариабельности в ночные (non-dippers, night-peakers) и ранние утренние часы. Прогрессирование бронхообструкции, как правило, также происходит в этот период времени, что указывает на взаимосвязь этих заболеваний [56, 57].
- Более высокая частота ПОМ [58].
- Нарушения в системе микроциркуляции с преобладанием гиперемических и застойных явлений [59].
- Увеличение степени диастолической дисфункции ЛЖ. У пациентов с АГ и ХОБЛ помимо ремоделирования правых отделов сердца выявляется более выраженное нарушение диастолической функции ЛЖ на фоне концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ [60, 61]. Наличие концентрической гипертрофии указывает на высокий ССР на фоне коморбидной патологии.
- Патология тромбоцитарного гемостаза и нарушение реологии крови вследствие хронической гипоксии [59].
- Более выраженное системное воспаление, эндотелиальная дисфункция и оксидативный стресс [55].
- Повышение жесткости крупных артерий при ХОБЛ может быть причиной развития или прогрессирования АГ [62].
- Значительная активация РААС [58] и, как следствие, более тяжелое течение АГ.

Таким образом, к особенностям клинической картины коморбидного состояния АГ и ХОБЛ следует отнести взаимоусугубляющую симптоматику двух заболеваний с формированием «порочного круга» патологических реакций.

## 2. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ, ПРОВОДИМЫЕ У ПАЦИЕНТОВ С АГ И ХОБЛ

### 2.1. Жалобы и анамнез

При расспросе пациентов с предполагаемой коморбидностью (АГ и ХОБЛ) следует учесть, что АГ может протекать бессимптомно. Появление жалоб отмечается, как правило, при прогрессировании заболевания и ПОМ (головного мозга, сосудов глазного дна, сердца, почек). Наиболее часто беспокоят головные боли в затылочной области, головокружения, снижение памяти, ухудшение зрения, одышка при физических нагрузках. При раз-

витии у пациента с АГ ССЗ и/или цереброваскулярных заболеваний наблюдается характерная симптоматика: стенокардия, одышка разной степени выраженности, снижение толерантности к физической нагрузке, периферические отеки, перебои в работе сердца, транзиторная ишемическая атака (ТИА) и другие проявления сосудистой церебральной недостаточности.

К основным жалобам пациентов с ХОБЛ относятся: одышка, выраженность которой зависит от уровня физической на-



грузки, снижение переносимости физических нагрузок, которые длительный период могут быть незначимыми для пациентов. Жалобы на кашель большие, как правило, не предъявляют, считая его симптомом всех курящих людей. При обострении большие обращают внимание на усиление выделения мокроты, как правило, желтого цвета [63].

При сочетанной патологии АГ и ХОБЛ в течение длительного периода времени у пациента может быть единственная жалоба на одышку, выраженность которой зависит от уровня физической нагрузки, а также снижение переносимости физических нагрузок и хронический кашель. При наличии жалобы на хронический кашель у пациента с АГ необходимо уточнить его характер, исключить связь с приемом лекарственных препаратов, например ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или неселективных  $\beta$ -адреноблокаторов ( $\beta$ -АБ); см. ниже в разделе 3.3 «Медикаментозная терапия ХОБЛ у пациентов с АГ».

При сборе анамнеза у пациентов с предполагаемой коморбидностью (АГ и ХОБЛ) следует обратить внимание на следующие моменты:

- ФР – семейный и индивидуальный анамнез АГ, ССЗ, инсультов и заболеваний почек; семейный и индивидуальный анамнез ФР: гиперхолестеринемия, курение, чрезмерное употребление поваренной соли, алкоголя, малоподвижный образ жизни, ранняя менопауза, нарушения сна, храп во сне, эпизоды ночного апноэ (информация от членов семьи), АГ во время беременности/преэклампсия.
- Признаки ПОМ, ССЗ (ИБС, включая стенокардию, реваскуляризацию миокарда, перенесенный инфаркт миокарда, нарушения ритма и проводимости сердца, ХСН и др.), цереброваскулярных заболеваний (ТИА, инсульт в анамнезе, хронические формы цереброваскулярной недостаточности, ангиопластика сонных артерий, когнитивные нарушения, деменция у пожилых и др.), заболеваний периферических артерий (похолодание конечностей, перемежающаяся хромота, дистанция при ходьбе, боли в покое, реваскуляризация периферических артерий) и заболеваний почек.
- Признаки возможной вторичной АГ: развитие АГ 2 или 3-й степени в молодом возрасте (<40 лет) или внезапное развитие АГ, быстрое ухудшение течения АГ у пожилых; указания на заболевания почек/мочевыводящего тракта; употребление наркотических препаратов/субстанций, сопутствующей терапии (кортикостероиды, назальные вазоконстрикторы, химиотерапия, йохимбин, лакрица); повторяющиеся эпизоды потливости, головных болей, тревоги или сердцебиений (подозрение на феохромоцитому); эпизоды спонтанной или спровоцированной диуретиками гипонатриемии, приступы мышечной слабости или судорог (гиперальдостеронизм); признаки заболеваний щитовидной или паращитовидных желез; гестоз беременности, прием контрацептивов в настоящее время; указания в анамнезе на синдром ночного апноэ и др.
- Предшествующая антигипертензивная терапия (АГТ) с оценкой ее эффективности и переносимости препаратов, приверженность лечению.

#### УР I (УД В).

Для диагностики ХОБЛ у пациентов с ФР возникновения заболевания, часть из которых являются общими для АГ и ХОБЛ (курение, возраст выше среднего), или более тесно связанными именно с ХОБЛ: использование сжигания биомасс для приготовления пищи и обогрева жилых помещений, профессиональные вредности, пассивное курение и загрязнение воздуха вне помещений, наличие тяжелых респираторных инфекций в детском возрасте, бронхальная гиперреактивность и астма в анамнезе, симптомы хронического бронхита – определенную помощь может оказать опросник для диагностики ХОБЛ [3].

Выраженность одышки у пациентов с ХОБЛ может быть оценена с помощью модифицированной шкалы mMRC (табл. 8).

Шкала САТ более широко оценивает влияние ХОБЛ на повседневную жизнь и самочувствие пациентов и тесно коррелирует с состоянием здоровья, оцененным по опроснику госпиталя Святого Георгия. САТ включает 8 вопросов, сумма оценки которых в количестве 17 и более баллов делает диагноз ХОБЛ вероятным, а 16 или менее баллов свидетельствует о низкой вероятности ХОБЛ и необходимости обратиться к специалисту (табл. 9).

**Таблица 8. Модифицированная шкала одышки mMRC**  
**Table 8. The mMRC dyspnea scale**

Степень	Тяжесть	Описание
0	Нет	Я чувствую одышку только при сильной физической нагрузке
1	Легкая	Я задыхаюсь, когда быстро иду по ровной местности или поднимаюсь по пологому холму
2	Средняя	Из-за одышки я хожу по ровной местности медленнее, чем люди того же возраста, или у меня останавливается дыхание, когда я иду по ровной местности в привычном для меня темпе
3	Тяжелая	Я задыхаюсь после того, как пройду примерно 100 м, или после нескольких минут ходьбы по ровной местности
4	Очень тяжелая	У меня слишком сильная одышка, чтобы выходить из дому, или я задыхаюсь, когда одеваюсь или раздеваюсь

**Таблица 9. Оценочный тест по ХОБЛ – САТ**

**Table 9. The COPD Assessment Test (CAT)**

Вопрос	Варианты ответа	Количество баллов
1. Ваш возраст, лет	40–49	0
	50–59	4
	60–69	8
	≥70	10
2. Сколько сигарет вы обычно выкуриваете ежедневно (если вы бросили курить, то сколько вы курили каждый день)? Сколько всего лет вы курите сигареты? Пачка-день = кол-во сигарет, выкуриваемых в день / 20 Пачка-лет = пачка-день × стаж курения	0–14 пачка-лет	0
	15–24 пачка-лет	2
	25–49 пачка-лет	3
3. Ваша масса тела (кг)? Ваш рост (м)? ИМТ = масса тела в кг / рост в м <sup>2</sup>	ИМТ < 25,4	5
	ИМТ 25,4–29,7	1
	ИМТ > 29,7	0
4. Провоцирует ли плохая погода у вас кашель?	Да	3
	Нет	0
	У меня нет кашля	0
5. Беспокоит ли вас кашель с мокротой вне простудных заболеваний?	Да	3
	Нет	0
6. Беспокоит ли вас кашель с мокротой по утрам?	Да	3
	Нет	0
7. Как часто у вас возникает одышка?	Никогда	0
	Иногда или чаще	4
8. У вас есть или отмечалась раньше аллергия?	Да	0
	Нет	3

0 – 10 баллов – незначительное влияние ХОБЛ на жизнь пациента;  
11–20 баллов – умеренное влияние ХОБЛ на жизнь пациента;  
21–30 баллов – сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациента;  
31–40 баллов – чрезвычайно сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациента.

лирует с состоянием здоровья, оцененным по опроснику госпиталя Святого Георгия. САТ включает 8 вопросов, сумма оценки которых в количестве 17 и более баллов делает диагноз ХОБЛ вероятным, а 16 или менее баллов свидетельствует о низкой вероятности ХОБЛ и необходимости обратиться к специалисту (табл. 9).

✓ На этапе постановки диагноза рекомендуется оценка симптомов ХОБЛ с помощью модифицированной шкалы mMRC и/или шкалы оценки ХОБЛ (САТ).

#### УР I (УД А).

- ✓ Учитывая значимость обострений ХОБЛ для прогноза течения заболевания при сборе анамнеза рекомендуется оценивать частоту предыдущих обострений и их тяжесть, а именно число обращений к врачу по поводу нарастающих респираторных симптомов, изменения режима терапии и/или наличие госпитализаций по поводу ХОБЛ за текущий год [64].

УУР I (УДД А).

- ✓ Диагностика сопутствующих заболеваний (дисфункции скелетных мышц, остеопороза, рака легких и депрессии) и особенно ССЗ у пациентов с ХОБЛ согласно принятым клиническим рекомендациям относится к важным диагностическим мероприятиям [65].

УУР I (УДД А).

## 2.2. Физикальное обследование пациентов с АГ и ХОБЛ

При физикальном обследовании устанавливаются степень повышения АД, возможные признаки вторичной АГ, сопутствующих заболеваний и ПОМ, обусловленных АГ.

- ✓ У всех пациентов с АГ рекомендуются определение антропометрических данных: рост, масса тела – и на их основе расчет индекса массы тела (ИМТ), измерение окружности талии [66].

УУР I (УДД С).

**Комментарии.** ИМТ (в кг/м<sup>2</sup>) определяется путем деления массы тела в килограммах на величину роста в метрах, возведенную в квадрат; окружность талии измеряют в положении стоя (на пациенте должно быть только нижнее белье) на уровне середины расстояния между вершиной гребня подвздошной кости и нижним боковым краем ребер).

- ✓ Всем пациентам с АГ для оценки состояния органов-мишеней и выявления возможных причин вторичной АГ рекомендуется проводить аускультацию сердца, сонных и почечных артерий, пальпацию периферических артерий [13].

УУР I (УДД С).

**Комментарии.** Наличие шума предполагает необходимость проведения эхокардиографии (ЭхоКГ), дуплексного сканирования брахиоцефальных/почечных/подвздошно-бедренных артерий для выявления ПОМ.

- ✓ Всем пациентам с АГ рекомендуется пальпировать пульс в покое для измерения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и выявления аритмий, особенно фибрилляции предсердий [67, 68].

УУР I (УДД В).

**Комментарии.** ЧСС > 80 уд/мин является одним из факторов, определяющих степень ССР у пациентов с АГ.

Физикальное обследование пациентов с ХОБЛ позволяет выявить симптомы, характерные для обструкции бронхов, эмфиземы легких, ДН, оценить работу дыхательных мышц.

УУР I (УДД С).

**Комментарии.** Физикальное обследование является важной частью диагностики в целом, однако обладает достаточно низкой чувствительностью и специфичностью в отношении диагностики легкой и среднетяжелой ХОБЛ. Более выраженные физикальные признаки бронхиальной обструкции и легочной гиперинфляции наблюдаются у пациентов с тяжелой ХОБЛ. В то же время при начальных стадиях заболевания симптомы и данные физикального обследования не являются специфичными.

## 2.3. Лабораторная диагностика при сочетании АГ и ХОБЛ

Лабораторные методы исследования относятся к обязательным методам исследования у пациентов с АГ и ХОБЛ. Методы исследования для обеих нозологий представлены в соответствующих действующих клинических рекомендациях [2, 3].

- ✓ Всем пациентам с АГ для оценки общего ССР на первом этапе рекомендуется проводить рутинные лабораторные методы обследования: общий анализ крови и мочи; определение глюкозы в плазме крови (натощак); общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой плотности

(ЛПВП), холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов; исследование калия, натрия в сыворотке крови [13].

УУР I (УДД С).

- ✓ Всем пациентам с АГ для оценки общего ССР рекомендуется определение содержания креатинина в сыворотке крови с последующим расчетом скорости клубочковой фильтрации – СКФ (мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) [69–71].

УУР I (УДД В).

**Комментарии.** Снижение СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> свидетельствует о нарушении функции почек.

- ✓ Всем пациентам с АГ для оценки общего ССР рекомендуется определять концентрацию мочевой кислоты в крови [2].

УУР I (УДД С).

**Комментарии.** Гиперурикемия часто наблюдается при АГ, в том числе у пациентов с метаболическим синдромом, СД и является самостоятельным ФР поражения почек.

- ✓ Всем пациентам с АГ для определения функции почек рекомендуется определять наличие белка в моче в утренней или суточной порции [72, 73].

УУР I (УДД С).

- ✓ Всем пациентам с АГ при отрицательном результате теста на протеинурию и высоком риске поражения почек, особенно у пациентов с метаболическим синдромом, СД, рекомендуется определять соотношение альбумина/креатинина в моче [13, 53, 72].

УУР I (УДД В).

- ✓ Всем пациентам с АГ рекомендуется проведение микроскопии мочевого осадка для выявления эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток, цилиндров, кристаллических и аморфных солей [13].

УУР I (УДД С).

- ✓ Всем пациентам с АГ и избыточной массой тела или ожирением и/или при уровне глюкозы в плазме крови натощак  $\geq 5,6$  ммоль/л (100 мг/дл) рекомендуется проведение перорального теста толерантности к глюкозе и/или определение гликированного гемоглобина [13, 72].

УУР I (УДД С).

- ✓ Из числа лабораторных методов диагностики к обязательным в случае наличия ХОБЛ помимо исследования клинического анализа крови относится цитология мокроты.

УУР I (УДД В).

**Комментарии.** При обострении заболевания наиболее часто встречаются нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и увеличение СОЭ. Наличие лейкоцитоза служит дополнительным аргументом в пользу инфекционного фактора как причины обострения ХОБЛ.

Может быть выявлена как анемия (результат общего воспалительного синдрома), так и полицитемия. Полицитемический синдром (повышение числа эритроцитов, высокий уровень гемоглобина – более 16 г/дл у женщин и более 18 г/дл у мужчин – и повышение гематокрита > 47% у женщин и > 52% у мужчин) может говорить о существовании выраженной и длительной гипоксемии.

Цитологическое исследование мокроты дает информацию о характере воспалительного процесса и степени его выраженности. Определение атипичных клеток усиливает онкологическую настороженность и требует проведения дополнительных методов обследования.

Микробиологическое исследование мокроты целесообразно проводить при неконтролируемом прогрессировании инфекционного процесса и использовать для подбора рациональной антибиотикотерапии. С этой же целью проводится бактериологическое исследование бронхального содержимого, полученного при бронхоскопии [3].

- ✓ Пациентам с ХОБЛ моложе 45 лет, пациентам с быстрым прогрессированием ХОБЛ или при наличии эмфиземы преимущественно в базальных отделах легких рекомендуется определение уровня  $\alpha_1$ -антитрипсина в крови.

УУР I (УДД В).

## 2.4. Инструментальная диагностика у пациентов с АГ и ХОБЛ

Перечень методов инструментального исследования и уровень доказанности их применения у пациентов с АГ и ХОБЛ представлен в соответствующих действующих клинических рекомендациях для обеих нозологий [2, 3].

### 2.4.1. Инструментальная диагностика АГ

✓ Всем пациентам с АГ для оценки общего ССР рекомендуется обследование с целью оценки состояния органов-мишеней [13, 72].

УУР IIa (УДД В).

**Комментарии.** На основании оценки состояния органов-мишеней определяются степень риска развития ССО и выбор тактики лечения. С этой целью целесообразно проведение исследования сердца (ЭхоКГ, включая определение индекса массы миокарда ЛЖ – ИММЛЖ), почек, сосудов (наличие атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных, почечных и подвздошно-бедренных сосудах, определение СПВ).

✓ Измерение АД методами СКАД и/или СМАД вне медицинской организации рекомендуется для подтверждения диагноза АГ, изучения суточного профиля АД, в том числе в ночные часы при использовании метода СМАД, выявления эпизодов гипотонии, контроля за АГТ и максимально точного прогнозирования ССР [74–77].

УУР I (УДД В).

**Комментарии.** СКАД является более воспроизводимым методом контроля АД по сравнению с офисным АД [78]; его результаты являются лучшими предикторами ССЗ и смертности [79]. Метод СКАД повышает приверженность пациента лечению [80, 81]. СКАД выполняется с помощью полуавтоматического/автоматического валидированного тонометра, измерения рекомендовано проводить утром и вечером после 5 мин отдыха, в положении сидя с поддержкой спины и руки. Рекомендовано проводить два измерения АД с интервалом в 1–2 мин, так как первое измерение может быть завышенным [82]. АД, измеренное на запястье, может быть несколько ниже уровня АД на плече.

**СМАД** обычно проводится в течение 24 ч; АД измеряется с 15–30-минутным интервалом. Результаты представляются как средние суточные, дневные и ночные значения, суточный индекс (степень ночного снижения АД); величина АД в утренние часы; вариабельность АД в дневные и ночные часы и показатель нагрузки давлением (процент повышенных значений АД в дневные и ночные часы). СМАД является единственной неинвазивной методикой, обеспечивающей измерение АД во время сна. На основании данных о степени ночного снижения выделяют следующие типы суточного профиля АД (отдельно по критериям систолического и диастолического давления):

1. *Нормальная (оптимальная) степень ночного снижения АД (в англоязычной литературе – «дипперы») – >10% и <20%.*

2. *Недостаточная степень ночного снижения АД («нондипперы») – >0 и <10%.*

3. *Повышенная степень ночного снижения АД («овердипперы») – >20%.*

4. *Устойчивое повышение ночного АД («найттиперы»).*

Данные исследований подтвердили, что отсутствие адекватного снижения АД в ночные часы («non-dipping») является независимым ФР смерти от ССЗ [83].

**Клинические показания для применения СМАД и СКАД в диагностических целях:**

- Пациентам АГ I-й степени по данным клинического АД.
- Высокое клиническое АД у лиц без ПОМ и у лиц с низким общим ССР.
- Подозрение на «маскированную» АГ или гипертонию «белого халата». Под гипертонией «белого халата» подразумевается наличие повышенного АД у пациента, не получающего лечения, во время визита к врачу и нормальные значения АД по данным СМАД и/или СКАД. Для «маскированной» АГ ха-

рактерно наличие нормального офисного АД и повышенных значений по данным СМАД или СКАД.

- Высокое нормальное клиническое АД.
- Нормальное клиническое АД у лиц с ПОМ и у лиц с высоким общим ССР.
- Значительные колебания клинического АД в ходе одного или разных посещений врача.
- Вегетативная, ортостатическая, постпрандиальная, лекарственная гипотония; гипотония во время дневного сна.
- Повышение клинического АД или подозрение на преэклампсию у беременных.
- Выявление истинной и ложной рефрактерной и резистентной АГ.

**Специфические показания к СМАД:**

- Выраженные расхождения между уровнем клинического АД и данными СКАД.
- Оценка суточного ритма АД.
- Подозрение на ночную АГ или отсутствие ночного снижения АД, например, у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна, ХОБЛ, ХБП или СД.
- Оценка вариабельности АД.

✓ Всем пациентам с АГ для выявления ГЛЖ и других поражений сердца, а также для оценки сердечного ритма и выявления аритмий рекомендуется проведение электрокардиографии в 12 отведениях [84].

УУР I (УДД В).

**Комментарии.** Наличие ГЛЖ на электрокардиограмме является независимым прогностическим фактором [85]. Наиболее часто используемыми критериями ГЛЖ при проведении электрокардиографии являются индекс Соколова–Лайона ( $SV_1 + RV_5 > 35$  мм), амплитуда зубца R в отведении aVL  $\geq 11$  мм, Корнельский показатель ( $RAVL + SV_3$ ; для мужчин  $> 28$  мм; для женщин  $> 20$  мм), Корнельское произведение [ $(RAVL + SV_3, \text{ мм}) \times QRS, \text{ мс} > 2440$  мм  $\times$  мс].

✓ Всем пациентам с АГ рекомендуется проведение трансторакальной ЭхоКГ для уточнения наличия и выраженности ГЛЖ, диастолической дисфункции, дилатации левого предсердия и других поражений сердца [86, 87].

УУР I (УДД В).

**Комментарии.** Выявление ГЛЖ по данным ЭхоКГ является предиктором смертности [88, 89], в то время как регресс ГЛЖ ассоциируется с улучшением прогноза [90]. Для выявления ГЛЖ по данным ЭхоКГ используют следующие показатели:

- ИММЛЖ ( $> 50 \text{ г/м}^{2,7}$  для мужчин;  $> 47 \text{ г/м}^{2,7}$  для женщин, индексирование на рост в  $\text{м}^{2,7}$ , при индексировании на площадь поверхности тела – ППТ:  $> 115 \text{ г/м}^2$  для мужчин,  $> 95 \text{ г/м}^2$  для женщин);
- наличие концентрической ГЛЖ (относительная толщина стенок ЛЖ  $\geq 0,43$ );
- индексированный размер полости ЛЖ [конечно-диастолический размер – КДР ЛЖ/рост (см/м)  $> 3,4$  (мужчины),  $> 3,3$  (женщины)];
- размер левого предсердия [объем левого предсердия/рост<sup>2</sup> ( $\text{мл/м}^2$ )  $> 18,5$  (мужчины),  $> 16,5$  (женщины)].

ИММЛЖ рассчитывается по формуле:  $\text{ИММЛЖ} = \text{масса миокарда ЛЖ/ППТ}$ , где масса миокарда ЛЖ =  $0,8 \times [1,04 \times (\text{межжелудочковая перегородка в диастолу} + \text{КДР} + \text{задняя стенка ЛЖ в диастолу}) \times 3 - \text{КДР} \times 3] + 0,6$ .

✓ При подозрении на ишемию миокарда у пациентов с АГ рекомендуется обследование с целью верификации диагноза [13].

УУР I (УДД С).

✓ Всем пациентам с АГ рекомендуется проведение ультразвукового и доплеровского исследования почек для оценки их размеров, структуры и врожденных/приобретенных аномалий, состояния почечных артерий [13].

УУР IIa (УДД С).

✓ Всем пациентам с рефрактерной АГ, а также пациентам с тяжелым течением АГ и высоким общим ССР рекомендуется исследование глазного дна [13].

УУР I (УДД С).

**Комментарий.** Маркерами гипертонической ретинопатии, а также предикторами смертности является выявление ретинальных геморрагий, микроаневризм, экссудатов, «ватных пятен» и отека соска зрительного нерва [91, 92].

✓ Пациентам с тяжелым течением АГ рекомендуется исследование головного мозга методами компьютерной/магнитно-резонансной томографии с целью выявления осложненных АГ (бессимптомных инфарктов головного мозга, лакунарных инфарктов, микрокровоизлияний и поражения белого вещества, перенесенных ТИА/инсультах) [93, 94].  
*УУР IIa (УДД В).*

#### 2.4.2. Инструментальная диагностика ХОБЛ

✓ Всем пациентам с подозрением на ХОБЛ рекомендуется проводить спирометрию для выявления и оценки степени тяжести обструкции ДП (с методологией проведения спирометрического исследования можно ознакомиться в «Методических рекомендациях по использованию метода спирометрии») [3, 65].

*УУР I (УДД А).*

✓ Для определения степени обратимости обструкции под влиянием бронхорасширяющих препаратов после спирометрии рекомендуется проведение бронходилатационного теста [95].

*УУР IIa (УДД С).*

✓ Для исключения смешанных обструктивно-рестриктивных нарушений у пациентов со снижением форсированной жизненной емкости легких, которое происходит при прогрессировании бронхиальной обструкции, нарастании воздушных ловушек и легочной гиперинфляции при ХОБЛ рекомендуется определять остаточную емкость легких методом бодиплетизмографии [96, 97].

*УУР I (УДД В).*

✓ Для оценки выраженности эмфиземы рекомендуется исследовать остаточную емкость легких и диффузионную способность легких [98].

*УУР I (УДД В).*

### 3. ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С АГ И ХОБЛ

АГ является самой частой сопутствующей патологией у пациентов с ХОБЛ, при этом такие пациенты часто имеют высокий ССР [53, 96, 97]. Лечение этих заболеваний должно проводиться в соответствии со стандартами и соответствующими рекомендациями. Вместе с тем ряд препаратов, применяемых для лечения одного заболевания, может ухудшать течение другого, например, назначение антихолинэргических средств короткого действия или  $\beta$ -агонистов при ХОБЛ может способствовать увеличению ЧСС и повышению АД, а назначение неселективных  $\beta$ -АБ при АГ – увеличивать бронхообструкцию.

К целям лечения АГ и ХОБЛ относятся:

- 1) устранение симптомов и улучшение качества жизни;
- 2) уменьшение будущих рисков, т.е. профилактика обострений;
- 3) замедление прогрессирования заболеваний;
- 4) снижение смертности.

Тактика ведения пациентов представлена на рисунке.

✓ Большим АГ 1-й степени, относящимся к категории высокого риска, или при наличии ПОМ рекомендуется быстрое начало антигипертензивной лекарственной терапии параллельно с рекомендациями по модификации образа жизни [105, 106].

*УУР I (УДД А).*

✓ Большим АГ 2–3-й степени рекомендовано быстрое начало антигипертензивной лекарственной терапии при любом уровне ССР, одновременно с рекомендациями по модификации образа жизни [107, 108].

*УУР I (УДД А).*

✓ Рекомендуется снижать АД до значений  $<140/90$  мм рт. ст. (целевое АД) у всех пациентов, а при условии хорошей пе-

✓ Всем пациентам с подозрением на ХОБЛ для исключения других заболеваний органов дыхания рекомендуется проведение рентгенографии органов грудной клетки в передней прямой проекции [99].

*УУР IIa (УДД С).*

✓ Компьютерная томография высокого разрешения органов грудной клетки не рекомендуется для рутинного обследования пациентов с ХОБЛ [99].

*УУР III (УДД С).*

#### 2.5. Другие методы диагностики

✓ Всем пациентам с ХОБЛ рекомендуется проведение пульсоксиметрии для оценки насыщения (сатурации) гемоглобина артериальной крови кислородом ( $\text{SaO}_2$ ) [100].

*УУР I (УДД В).*

✓ Проведение анализа газов артериальной крови рекомендуется пациентам с ХОБЛ при значении  $\text{SaO}_2 < 92\%$  по данным пульсоксиметрии [100, 101].

*УУР I (УДД В).*

✓ Для определения переносимости физической нагрузки пациентам с ХОБЛ рекомендуется проведение нагрузочных тестов (тест 6-минутной ходьбы, велоэргометрия) [102, 103].

*УУР I (УДД С).*

✓ Ночная оксиметрия для первичной скрининговой диагностики расстройств дыхания во сне с последующим уточнением диагноза с помощью полисомнографии рекомендуется при наличии повышенной сонливости у пациентов с ХОБЛ в дневное время [99, 104].

*УУР IIIa (УДД С).*

Кроме того, у пациентов с ХОБЛ и АГ проведение полисомнографии полезно для оценки вклада нарушений дыхания во сне в суточный профиль АД и выяснения причин не поддающейся и/или плохо поддающейся контролю АГ.

реносимости терапии снижать АД  $<130/80$  мм рт. ст., но не ниже  $120/70$  мм рт. ст. [109, 110].

*УУР I (УДД А).*

#### 3.1. Мероприятия по изменению образа жизни

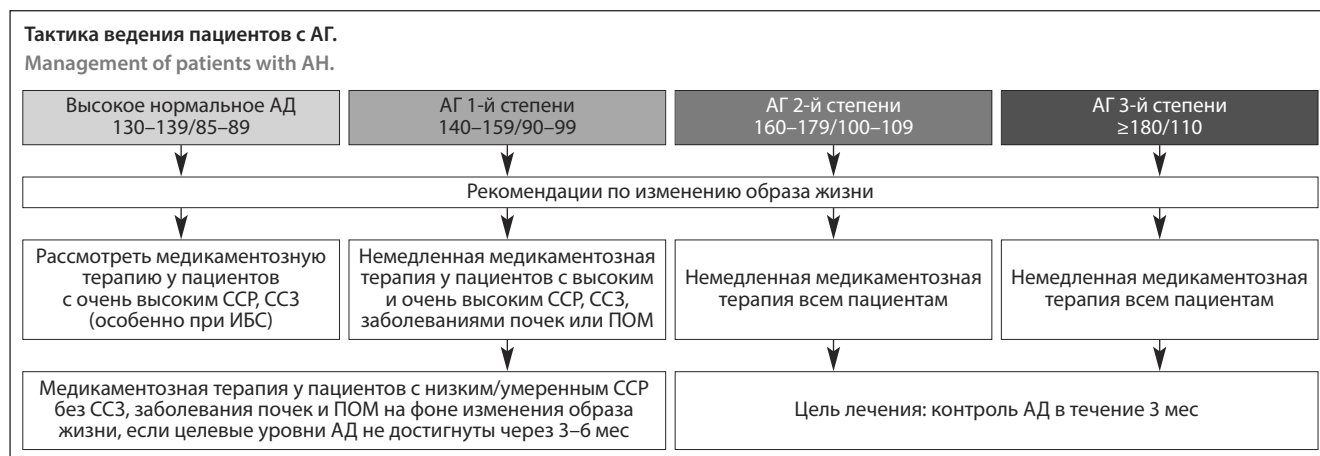
Модификация образа жизни является доказанной стратегией ведения больных АГ и ХОБЛ. Развивающиеся новые инвазивные методики в настоящее время пока не подтвердили свою эффективность (п. 3.5.1). Модификация образа жизни способствует снижению АД в ряде случаев, однако в большинстве случаев больным АГ требуется также назначение лекарственных препаратов.

Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем пациентам с АГ и ХОБЛ. Немедикаментозные методы лечения АГ способствуют снижению АД, уменьшают потребность в антигипертензивных препаратах (АГП) и повышают их эффективность, позволяют корректировать ФР, проводить первичную профилактику АГ у пациентов с высоким нормальным АД, имеющих ФР.

✓ Всем пациентам с АГ и ХОБЛ рекомендуется отказ от курения [3, 7, 111].

*УУР I (УДД А).*

**Комментарий.** Отказ от курения является самым эффективным мероприятием, оказывающим большое влияние на прогрессирование ХОБЛ и риск ССО при сочетании ХОБЛ и АГ [112]. Обычный совет врача способствует отказу от курения у 7,4% пациентов (на 2,5% больше, чем в контроле), 3–10-минутное углубленное профилактическое консультирование – у 12% пациентов. При больших затратах времени и более



сложных вмешательствах, включающих отработку навыков, обучение пациентов и психосоциальную поддержку, 20–30% пациентов могут отказаться от курения [111].

✓ При отсутствии противопоказаний для поддержки усилий по прекращению курения рекомендуется назначать фармакологические средства для лечения табачной зависимости [113, 114].

УУР I (УДДА).

**Комментарии.** Фармакотерапия эффективно способствует прекращению курения. К препаратам 1-й линии для лечения табачной зависимости относятся варениклин, бупропион с пролонгированным высвобождением, никотинзамещающие препараты. Комбинация мер, включающих советы врача, группы поддержки, отработки навыков и применение никотинзаместительной терапии, приводит через 1 год к отказу от курения в 35% случаев, при этом через 5 лет остаются некурящими 22% пациентов [7].

✓ Всем пациентам с АГ рекомендуется ограничение потребления поваренной соли <5 г/сут с целью дополнительного снижения АД [115, 116].

УУР I (УДДА).

**Комментарии.** Существуют убедительные доказательства связи между потреблением поваренной соли и уровнем АД. Избыточное потребление соли может играть роль в развитии рефрактерной АГ. Стандартное потребление соли во многих странах составляет от 9 до 12 г/сут (80% потребляемой соли приходится на так называемую «скрытую соль»), потребление <5 г/сут у пациентов с АГ способствует дополнительному снижению САД на 4–5 мм рт. ст. Влияние ограничения натрия более выражено у пациентов пожилого и старческого возраста, у пациентов с СД, метаболическим синдромом и ХБП. Ограничение соли может привести к уменьшению числа принимаемых АГП и их доз.

✓ Всем пациентам с АГ рекомендуется ограничить потребление алкоголя до 14 ед/нед у мужчин и до 8 ед/нед у женщин (1 единица равна 125 мл вина или 250 мл пива) [72].

УУР I (УДДА).

**Комментарии.** Существует тесная связь между значительным употреблением алкоголя и уровнем АД, распространенностью АГ и высоким риском ССЗ. Употребление алкоголя может иметь сильный прессорный эффект. Рекомендуются безалкогольные дни в течение недели [117].

✓ Всем пациентам с АГ рекомендуется придерживаться рационального питания для улучшения и контроля метаболических ФР и профилактики развития ожирения [63, 65].

УУР I (УДДА).

**Комментарии.** Пациентам с АГ следует рекомендовать придерживаться диеты с увеличением потребления овощей, свежих фруктов, рыбы, орехов и продуктов, содержащих ненасыщенные жирные кислоты (оливковое масло); ограничение употребления мяса; молочные продукты предпочтительнее должны быть со сниженной жирностью.

✓ Всем пациентам с АГ рекомендуется контроль массы тела для профилактики развития ожирения [118–120].

УУР I (УДДА).

**Комментарии.** АГ тесно связана с избыточной массой тела, а ее снижение сопровождается снижением АД. Снижение массы тела также улучшает эффективность АГП. Для профилактики развития АГ лицам с нормальным АД и для снижения АД пациентам с АГ рекомендуется поддержание массы тела с ИМТ в пределах 20–25 кг/м<sup>2</sup> и окружности талии <94 см у мужчин и <80 см у женщин. У лиц с ожирением снижение массы тела на 5–10% от исходной приводит к достоверному снижению риска развития ССО. Наименьшая смертность от ССО наблюдается при ИМТ около 22,5–25 кг/м<sup>2</sup>. Уменьшению массы тела могут способствовать препараты для лечения ожирения, такие как орлистат и лираглутид, и бариатрическая хирургия, которая снижает ССР у пациентов с тяжелым (морбидным) ожирением.

✓ Всем пациентам с АГ рекомендуется увеличение физической активности для предотвращения развития или лечения ожирения [121–123].

УУР I (УДДА).

**Комментарии.** Регулярные аэробные (динамические) физические нагрузки могут быть полезными как для профилактики и лечения АГ, так и для снижения ССР и смертности. Пациентам с АГ рекомендуются умеренные аэробные нагрузки (ходьба, бег трусцой, езда на велосипеде, плавание, фитнес) продолжительностью не менее 30 мин в течение 5–7 дней в неделю. Изометрическая силовая нагрузка не рекомендуется из-за опасности повышения АД.

Проведение физических нагрузок у пациентов с АГ и ХОБЛ следует контролировать с помощью оценки одышки по шкале Борга, которая не должна превышать 4 (при ХОБЛ средней степени тяжести) или 6 баллов (при ХОБЛ тяжелой степени тяжести) в зависимости от исходной степени одышки. Для профилактики развития легочной гиперинфляции при выполнении физических нагрузок следует использовать длительно-действующие β-агонисты или антихолинергические препараты [124, 125].

При снижении массы тела у коморбидного пациента с АГ и ХОБЛ следует помнить о контроле тощей или безжировой массы тела, поскольку потеря тощей массы тела значительно ухудшает прогноз у пациентов с ХОБЛ [126]. Оценка состояния тощей массы тела возможна с использованием метода биоимпедансометрии состава тела, доступного в центрах медицинской профилактики.

### 3.2. Медикаментозная терапия АГ при наличии ХОБЛ

Для лечения АГ рекомендованы 5 основных классов АГП: ИАПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), блокаторы кальциевых каналов (БКК), диуретики и β-АБ [53].

УУР I (УДДА).

В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться агонисты имидазолиновых рецепторов и α-адреноблокаторы (α-АБ).

При выборе препаратов АГТ у пациентов с АГ и ХОБЛ предпочтение следует отдавать лекарственным средствам, способным обеспечивать адекватное снижение АГ в условиях гипоксии, особенно в ночные и ранние утренние часы, иметь пролонгированное действие или назначаться в вечернее время, не ухудшающим бронхиальную проходимость и не усугубляющим гипоксию.

### 3.2.1. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

ИАПФ являются мощными и наиболее часто используемыми препаратами для лечения АГ с большой доказательной базой в отношении кардио-, нефро- и церебропротекции и снижения риска ССО.

*УУР I (УДДА).*

При применении ИАПФ хорошо известно такое побочное действие, как сухой, непродуктивный и постоянный кашель, которое проявляется примерно у 5–20% пациентов. Вместе с тем нет убедительных доказательств, что применение ИАПФ приводит к значительному ухудшению проходимости ДП. Например, при назначении каптоприла у ряда пациентов развивался кашель, однако это не было связано с развитием обструкции воздушного потока или гиперчувствительности ДП [127].

Напротив, имеются данные о том, что применение ИАПФ было связано со снижением смертности у пожилых пациентов с ХОБЛ, госпитализированных с обострением [128], а также с улучшением функции скелетной мускулатуры [129], более низким значением легочного сосудистого сопротивления и лактата и более высоким значением сатурации кислородом смешанной венозной крови у отдельных пациентов с ХОБЛ [130].

В настоящее время нет достаточного количества исследований относительно эффективности и безопасности применения ИАПФ у больных АГ и ХОБЛ, что не позволяет рекомендовать их применение в качестве препаратов 1-й линии терапии этой категории пациентов. Однако, основываясь на наличии большого клинического позитивного опыта их применения у больных АГ, при отсутствии противопоказаний, ИАПФ могут быть использованы в составе комбинированной терапии.

*УУР IIb (УДДС).*

### 3.2.2. Блокаторы рецепторов ангиотензина II

БРА, так же как ИАПФ, являются наиболее часто используемыми среди других классов АГП в силу наличия большой доказательной базы их эффективности у больных АГ.

*УУР I (УДДА).*

В отличие от ИАПФ при применении БРА не отмечается «ускользания» антигипертензивного эффекта, так как подавляется активность ангиотензина II независимо от пути его образования. Для этого класса препаратов характерна наиболее высокая приверженность пациентов лечению за счет высокой эффективности и меньшего числа побочных эффектов.

Пациенты с ХОБЛ III и IV стадии хорошо переносят БРА, наблюдается улучшение сердечно-сосудистых и легочных показателей, однако без положительного влияния на силу скелетной мускулатуры [131, 132]. Отсутствие отрицательных эффектов, наблюдаемых в относительно ограниченном количестве исследований у коморбидных больных, и наличие большой доказательной базы эффективности и хорошей переносимости применения БРА у пациентов с АГ в целом свидетельствуют о том, что этот класс препаратов может быть рекомендован для лечения больных АГ и ХОБЛ.

*УУР I (УДДС).*

### 3.2.3. Блокаторы кальциевых каналов

У пациентов с АГ БКК используются часто и обладают схожей эффективностью при сравнении с другими АГП в отношении снижения АД, предупреждения развития ССО и смерти [107, 133].

*УУР I (УДДА).*

Наиболее часто в РКИ изучалась эффективность дигидропиридиновых БКК (главным образом амлодипина). Недигидро-

пиридиновые препараты (верапамил и дилтиазем) изучались реже, однако по данным метаанализов они не уступают в эффективности дигидропиридиновым БКК [133].

При назначении **недигидропиридиновых БКК** у больных ХОБЛ следует учитывать, что они обладают отрицательными хронотропным, инотропным и дромотропным эффектами. Их не следует применять у пациентов с СН и в сочетании с препаратами, оказывающими аналогичные гемодинамические эффекты. Назначение их может быть рассмотрено у пациентов с фибрилляцией предсердий с целью контроля ЧСС у пациентов с ХОБЛ.

*УУР IIb (УДДС).*

Вазодилататоры, к которым относятся **дигидропиридиновые БКК**, ухудшают показатели вентиляционно/перфузионного дисбаланса за счет устранения компенсаторной вазоконстрикции, особенно в случае наличия у пациентов с ХОБЛ легочной гипертензии [134]. Однако следует учитывать, что незначительное изменение показателей оксигенации может вести к усилению сердечного выброса и не ухудшать, а даже улучшать тканевую перфузию в ответ на физическую нагрузку [135].

Благодаря способности дигидропиридиновых БКК снижать гладкомышечный тонус, в том числе в трахее и бронхах, они способствуют усилению бронходилататорного эффекта  $\beta$ -агонистов и могут применяться даже у пациентов с бронхиальной астмой. Следует учитывать, что нифедипин может приводить к незначительному снижению уровня теофиллина в плазме крови [136].

На основании сказанного можно сделать заключение, что назначение дигидропиридиновых БКК может быть рекомендовано для лечения АГ у пациентов с ХОБЛ.

*УУР IIa (УДДС).*

### 3.2.4. $\beta$ -Адреноблокаторы

$\beta$ -АБ у пациентов с АГ рекомендуется назначать в комбинации с любым из других основных классов лекарств, когда есть определенные клинические ситуации, в частности стенокардия, постинфарктный кардиосклероз, ХСН, тахикардии или необходим контроль ЧСС, даже у пациентов с неосложненной АГ [137, 138].

*УУР I (УДДА).*

Ранее существовало мнение, что блокада  $\beta_2$ -адренорецепторов, расположенных на гладкомышечных клетках ДП, при применении неселективных  $\beta$ -АБ может вызывать бронхоспазм у восприимчивых людей и снижать эффективность  $\beta_2$ -агонистов у пациентов с ХОБЛ [139]. В связи с этим многие врачи избегали назначения  $\beta$ -АБ у пациентов для лечения АГ при наличии ХОБЛ [140, 141].

Применение селективных  $\beta_1$ -АБ, которые имеют большую аффинность к  $\beta_1$ -рецепторам, чем к  $\beta_2$ -рецепторам, с меньшей вероятностью вызывает бронхоконстрикцию. Результаты метаанализа показывают, что у пациентов с ХОБЛ однократное или длительное лечение селективными  $\beta$ -АБ не оказывает значительного влияния на ОФВ<sub>1</sub>, эффективность  $\beta$ -агонистов, частоту применения ингалятора или усугубление респираторных симптомов [142]. Даже у пациентов с ХОБЛ, в случае гиперреактивности ДП, использование селективных  $\beta$ -АБ связано только с небольшим снижением ОФВ<sub>1</sub> и небольшим увеличением ответа  $\beta$ -агониста во время применения первой дозы, при этом оба показателя нормализуются при продолжении лечения [143]. Еще один метаанализ показал, что применение кардиоселективных  $\beta$ -АБ приводит к достоверному, но клинически незначимому снижению ОФВ<sub>1</sub> на 0,03 л ( $p=0,04$ ) без значимого влияния на чувствительность ОФВ<sub>1</sub> к введению  $\beta$ -агониста [144].

Установлено, что  $\beta$ -АБ могут снижать смертность и частоту обострений у пациентов с ХОБЛ посредством улучшения сердечной функции, снижения ЧСС, антиаритмического эффекта (блокада симпатической активации), снижения циркулирующих провоспалительных цитокинов, ингибирования хемотаксиса нейтрофилов и уменьшения количества бокаловидных клеток и слизи [139, 145, 146].

Следует обратить внимание, что  $\beta$ -АБ у пациентов с кислородозависимой ХОБЛ могут ухудшать выживаемость [147].

Среди кардиоселективных  $\beta$ -АБ бисопролол оказывает наименьшее влияние на функцию легких у пациентов с ХОБЛ [148, 149]. Небиволол также является эффективным альтернативным препаратом для пациентов с ХОБЛ, имеет хороший профиль безопасности при регулярном приеме у пациентов с АГ и ХОБЛ [150, 151].

Таким образом, кардиоселективные  $\beta$ -АБ (небиволол, бисопролол, метопролол замедленного высвобождения) можно назначать стабильным пациентам с АГ и ХОБЛ в составе комбинированной терапии при наличии специальных показаний, требующих их применения (ИБС, ХСН со сниженной фракцией выброса, перенесенный инфаркт миокарда, фибрилляция предсердий и др.). Рекомендуется начинать лечение  $\beta$ -АБ с небольших доз под контролем переносимости (одышка, непереносимость физических упражнений, кашель, повышение потребности в ингаляторе с  $\beta$ -агонистом), функции внешнего дыхания (появление хрипов при аускультации легких, проведение спирометрии). При отсутствии неблагоприятных эффектов со стороны бронхолегочной системы возможно повышение дозы препарата до максимально переносимой. Следует помнить, что применение  $\beta$ -АБ у пациентов с ХОБЛ возможно при соблюдении базовой терапии бронходилататорами, рекомендованной пульмонологами.

*УУР IIa (УДДА).*

### 3.2.5. Диуретики тиазидные и тиазидоподобные

Тиазидные и тиазидоподобные диуретики оказывают выраженный антигипертензивный эффект, сопоставимый с ИАПФ, БРА, БКК и  $\beta$ -АБ [53]. Антигипертензивный эффект диуретиков обусловлен способностью увеличивать выведение электролитов, в первую очередь натрия с мочой, что сопровождается усилением диуреза и уменьшением объема циркулирующей крови.

*УУР I (УДДА).*

Тиазидные диуретики не оказывают отрицательного влияния на проходимость ДП напрямую и могут использоваться у пациентов с ХОБЛ [152]. Однако следует отметить, что диуретики могут снижать уровень калия в плазме крови, что может привести к серьезной гипокалиемии на фоне назначения агонистов  $\beta_2$ -рецепторов и пероральных кортикостероидов при лечении ХОБЛ [153]. Кроме того, на фоне хронической гиперкапнии у пациентов с ХОБЛ назначение тиазидных диуретиков может способствовать задержке диоксида углерода и привести к метаболическому алкалозу [154]. При снижении объема циркулирующей крови они могут повышать гематокрит и ухудшать секрецию слизи в бронхах.

В целом диуретики не рекомендуются для широкого назначения больным АГ и ХОБЛ [155, 156], однако могут применяться в небольших дозах в составе комбинированной терапии, особенно при ХСН под тщательным контролем уровня электролитов, содержания углекислого газа и кислорода в крови.

*УУР IIb (УДДС).*

### 3.2.6. Другие диуретики

**Петлевые диуретики.** Назначение петлевых диуретиков показано при появлении признаков задержки жидкости при ХСН или снижении СКФ < 30 мл/мин/м<sup>2</sup>. Необходим тщательный контроль уровня электролитов, гематокрита, содержания углекислого газа и кислорода в крови, что следует учитывать у пациентов с ХОБЛ и хронической ДН [53].

*Уровень рекомендации: надлежащая клиническая практика (Good clinical practice – GCP).*

**Блокаторы альдостероновых рецепторов** доказали эффективность в составе комбинированной терапии при лечении резистентной АГ [157] и СН при отсутствии гиперкалиемии.

*УУР I (УДДВ).*

Соответственно, в случае развития резистентной АГ у пациентов с ХОБЛ блокаторы альдостероновых рецепторов могут быть использованы по соответствующим показаниям.

### 3.2.7. Другие (дополнительные) классы АГП

Другие классы АГП являются дополнительными и могут применяться в качестве 4 или 5-й линии выбора в редких случаях резистентной АГ.

**Агонисты имидазолиновых рецепторов.** Моксонидин и рилменидин стимулируют имидазолиновые рецепторы, расположенные в вентролатеральном отделе продолговатого мозга. Моксонидин уменьшает активность симпатической нервной системы и тем самым приводит к снижению АД и урежению ЧСС. Эти препараты могут усугубить брадикардию при одновременном назначении с  $\beta$ -АБ. Важным свойством моксонидина является положительное влияние на углеводный и липидный обмен. Моксонидин повышает чувствительность тканей к инсулину за счет улучшения инсулинзависимого механизма транспорта глюкозы в клетки, снижает уровень инсулина, лептина и глюкозы в крови, уменьшает содержание триглицеридов и свободных жирных кислот, повышает уровень холестерина ЛПВП.

Моксонидин может назначаться пациентам с ХОБЛ в составе комбинированной терапии. Он не усугубляет течение ХОБЛ и фармакокинетически не взаимодействует при одновременном приеме с производными сульфонилмочевины II поколения, глибенкламидом при СД 2-го типа [158].

*Уровень рекомендации: GCP.*

**$\alpha$ -АБ** в качестве АГП не изучались у пациентов с ХОБЛ. Имеются небольшие исследования по их применению у пациентов с легочной гипертензией при ХОБЛ [159, 160]. Назначение  $\alpha$ -АБ для лечения АГ может быть рассмотрено в особых клинических ситуациях, например, при лечении аденомы предстательной железы.

*Уровень рекомендации: GCP.*

### 3.2.8. Комбинированная медикаментозная терапия у больных АГ при наличии ХОБЛ

Назначение одного АГП (монотерапия) может быть оправдано лишь у пациентов низкого ССР с АГ 1-й степени. Всем остальным требуется назначение комбинированной терапии [53].

✓ В качестве начальной терапии большинству пациентов рекомендована комбинация лекарственных препаратов.

*УУР I (УДДА).*

**Комментарии.** Для пациентов с АГ и ХОБЛ предпочтительнее назначение комбинации БКК с блокатором РААС (ИАПФ или БРА).

✓ Рекомендуется начинать АГТ с двойной комбинации препаратов в форме одной таблетки.

*УУР I (УДДВ).*

**Комментарий.** Исключение составляют пожилые пациенты и больные низкого ССР с 1-й степенью АГ (САД < 150 мм рт. ст.). Лечение очень пожилых пациентов следует начинать с монотерапии; при наличии показаний к комбинированной терапии рекомендовано начинать лечение с минимальных доз АГП.

✓ При недостаточной эффективности проводимой двухкомпонентной терапии рекомендовано назначение трехкомпонентной терапии, предпочтительно в форме фиксированной комбинации.

*УУР I (УДДА).*

**Комментарий.** Для пациентов с АГ и ХОБЛ предпочтительно назначение комбинации БКК и блокаторов РААС (ИАПФ или БРА) с тиазидным/тиазидоподобным диуретиком или селективным  $\beta$ -АБ.

✓ При недостаточной эффективности трехкомпонентной терапии рекомендуется добавление спиронолактона или других препаратов: селективных  $\beta$ -АБ или тиазидных/тиазидоподобных диуретиков, если они не были назначены раньше; других диуретиков (петлевых), антагонистов имидазолиновых рецепторов,  $\alpha$ -АБ.

*УУР I (УДДВ).*

**Таблица 10. Фармакологические классы препаратов, используемых в терапии ХОБЛ**  
**Table 10. Pharmacological classes of drugs used in the treatment for COPD**

Фармакологический класс	Препараты
КДБА	Сальбутамол Фенотерол
ДДБА	Вилантерол Индакатерол Салметерол Олодатерол Формотерол
КДАХ	Ипратропия бромид
ДДАХ	Аклидиния бромид Гликопиррония бромид Тиотропия бромид Умеклидиния бромид
ИГКС	Беклометазон Будесонид Мометазон Флутиказон Флутиказона фураат Циклесонид
Фиксированные комбинации ДДАХ/ДДБА	Гликопиррония бромид/индакатерол Тиотропия бромид/олодатерол Умеклидиния бромид/вилантерол Аклидиния бромид/формотерол
Фиксированные комбинации ИГКС/ДДБА	Беклометазон/формотерол Будесонид/формотерол Флутиказон/салметерол Флутиказона фураат/вилантерол
Ингибиторы фосфодиэстеразы-4	Рофлумиласт
Другие	Теofilлин

✓ Комбинация двух блокаторов РААС не рекомендуется [161, 162].  
*УУР III (УДД А).*

### **Заключение по применению АГТ у пациентов с АГ и ХОБЛ**

Пациентам с АГ и ХОБЛ должны быть даны рекомендации по оздоровлению образа жизни, в первую очередь прекращению курения. В качестве начальной терапии рекомендуется применение БКК, БРА или ИАПФ. В качестве комбинированной терапии 1-й линии рекомендовано применение БКК/блокатора РААС. При недостаточном антигипертензивном эффекте (недостижение целевого АД) и в зависимости от клинической ситуации возможно назначение тиазидных/тиазидоподобных диуретиков и  $\beta_1$ -селективных АБ [53].

### **3.3. Медикаментозная терапия ХОБЛ у пациентов с АГ**

Из фармакологических подходов в лечении пациентов с ХОБЛ применяют бронходилататоры, комбинации ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС) и длительно действующих бронходилататоров (ДДБД), ингибиторы фосфодиэстеразы-4, теofilлин (табл. 10), а также вакцинацию против гриппа и пневмококковой инфекции.

Нефармакологические методы включают: прекращение курения, легочную реабилитацию, кислородотерапию, респираторную поддержку и хирургическое лечение [7].

#### **3.3.1. Бронходилататоры**

К бронходилататорам относят  $\beta$ -агонисты и антихолинергические препараты, включающие короткодействующие (продолжительность эффекта 3–6 ч) и длительно действующие (продолжительность эффекта 12–24 ч) препараты.

Всем пациентам с ХОБЛ рекомендуется назначать короткодействующие бронходилататоры (КДБД) для использования по потребности [163].

Применение КДБД по потребности возможно и у пациентов, получающих лечение ДДБД. Увеличение дозы  $\beta$ -агонистов сопряжено с увеличением ССР [164, 165] и потерей контроля над АГ. Необходимость увеличения дозы КДБД у пациентов с коморбидной патологией в виде сочетания АГ и ХОБЛ требует взвешенного подхода и оценки техники ингаляции.

*УУР I (УДД А).*

#### **3.3.1.1. $\beta$ -Агонисты**

Для лечения ХОБЛ рекомендуется использовать следующие длительно действующие  $\beta_2$ -агонисты (ДДБА): формотерол, салметерол, индакатерол, олодатерол [95, 98, 100, 166]. При лечении ХОБЛ в сочетании с АГ, в отличие от бронхиальной астмы, ДДБА могут применяться в виде монотерапии (без ИГКС) [3].

*УУР I (УДД А).*

Активация  $\beta$ -адренорецепторов сердца под действием  $\beta$ -агонистов предположительно может вызывать повышение АД и другие сердечно-сосудистые неблагоприятные реакции в виде ишемии, появлении нарушений ритма сердца, потери контроля над СН. В контролируемых клинических исследованиях и ряде метаанализов у пациентов с ХОБЛ не получено данных об увеличении частоты аритмий, сердечно-сосудистой или общей смертности при применении ДДБА [167].

Тем не менее при лечении пациентов с АГ и ХОБЛ перед назначением ДДБА рекомендуется оценивать риск потери контроля над уровнем АД и развития ССО [103].

*УУР IIIb (УДД С).*

#### **3.3.1.2. Антихолинергические препараты**

Для лечения ХОБЛ рекомендуется использовать следующие длительно действующие антихолинергики (ДДАХ): тиотропия бромид, аклидиния бромид, гликопиррония бромид, умеклидиния бромид [168–172].

*УУР I (УДД А).*

Ингаляционные антихолинергики, как правило, отличаются хорошей переносимостью, нежелательные явления (НЯ) при их применении возникают относительно редко.

У пациентов с ХОБЛ и АГ, а также другими сопутствующими ССЗ рекомендуется использование ДДАХ [172, 173].

*УУР I (УДД А).*

Высказано подозрение о том, что короткодействующие антихолинергики (КДАХ) вызывают НЯ со стороны сердца, применительно к ДДАХ сообщений о повышении частоты НЯ со стороны сердца не получено [172]. В 4-летнем исследовании UPLIFT у пациентов, получавших тиотропия бромид, было достоверно меньше ССО, кроме того, показатели общей смертности среди них были меньше, чем в группе плацебо [174]. В исследовании TIOSPIR (средняя продолжительность лечения 2,3 года) тиотропия бромид в жидкостном ингаляторе доказал высокую безопасность при отсутствии различий с тиотропия бромидом в порошковом ингаляторе в отношении смертности, серьезных НЯ со стороны сердечно-сосудистой системы и обострений ХОБЛ [173].

Соответственно, при сочетании ХОБЛ и АГ использование в качестве бронходилататора тиотропия бромида в монотерапии как в порошковом, так и жидкостном ингаляторе следует рассматривать как наиболее доказанный и безопасный подход.

#### **3.3.2. Комбинированная терапия ХОБЛ при наличии АГ**

##### **3.3.2.1. Комбинации бронходилататоров**

К настоящему времени комбинирование бронходилататоров с разными механизмами действия с целью достижения большей бронходилатации и облегчения симптомов у пациентов с ХОБЛ рассматривается в качестве ведущего метода терапии [173, 175–177].

*УУР I (УДД А).*

Для лечения ХОБЛ рекомендуется использование фиксированных комбинаций ДДАХ/ДДБА: гликопиррония бромид/индакатерол, тиотропия бромид/олодатерол, умеклидиния бро-



мид/вилантерол, аклидиния бромид/формотерол [100, 170, 178–184].

В метаанализе рандомизированных исследований с использованием различных фиксированных комбинаций ДДАХ/ДДБА была доказана их безопасность относительно риска возникновения сердечно-сосудистых событий [185].

Наиболее безопасными оказались комбинации аклидиния/формотерол 400/12 мкг и тиотропия бромид/олодатерол 5/5 мкг даже по сравнению с плацебо.

Соответственно, у пациентов с ХОБЛ и АГ при выборе двойной бронходилатирующей терапии следует руководствоваться рекомендованными алгоритмами в зависимости от выраженности симптомов и частоты обострений ХОБЛ с учетом безопасности препаратов относительно риска возникновения сердечно-сосудистых событий.

*УУР I (УДДА).*

### 3.3.2.2. Комбинация ИГКС с $\beta$ -адреномиметиками (агонистами) при ХОБЛ в сочетании с АГ

ИГКС рекомендуется назначать только в дополнение к проводимой терапии ДДБД у больных ХОБЛ с бронхиальной астмой в анамнезе и с эозинофилией крови (содержание эозинофилов в крови вне обострения более 300 клеток в 1 мкл) [186].

*УУР IIa (УДДА).*

Пациентам с ХОБЛ и частыми обострениями (2 и более среднетяжелых обострений в течение 1 года или хотя бы 1 тяжелое обострение, потребовавшее госпитализации) также рекомендуется назначение ИГКС в дополнение к ДДБД [187].

*УУР IIa (УДДА).*

Терапия ИГКС и комбинациями ИГКС/ДДБА не влияет на скорость снижения ОФВ<sub>1</sub> и смертность при ХОБЛ [188–190].

С учетом риска серьезных нежелательных эффектов ИГКС при ХОБЛ не рекомендуется назначать в рамках стартовой терапии [191–193]. Относительно риска возникновения ССО у пациентов с ХОБЛ и АГ следует помнить, что в долгосрочных исследованиях в отличие от бронхиальной астмы использовались только средние и высокие дозы ИГКС. Соответственно, при решении вопроса о назначении ИГКС пациенту с ХОБЛ необходимо тщательно контролировать технику ингаляции, поскольку ее нарушение не только уменьшает эффективность лечения, но и повышает биодоступность ИГКС и риск возникновения системных эффектов, в том числе потери контроля над уровнем АД.

*УУР IIa (УДДА).*

### 3.3.3. Другая терапия при ХОБЛ в сочетании с АГ

#### 3.3.3.1. Рофлумиласт

Рофлумиласт подавляет связанную с ХОБЛ воспалительную реакцию посредством ингибирования фермента фосфодиэстеразы-4 и повышения внутриклеточного содержания циклического аденозинмонофосфата.

Рофлумиласт рекомендуется назначать пациентам ХОБЛ с ОФВ<sub>1</sub> < 50% от должного, с хроническим бронхитом и частыми обострениями, несмотря на применение ДДБД для уменьшения частоты среднетяжелых и тяжелых обострений [194, 195].

*УУР I (УДДА).*

Влияние рофлумиласта на качество жизни и симптомы выражено слабо. Препарат вызывает значимые нежелательные эффекты, типичными среди которых являются желудочно-кишечные нарушения и головная боль, а также снижение массы тела [195]. Среди возможных побочных эффектов препарата указана тахикардия, непосредственное влияние на уровень АД отсутствует, что следует помнить при его назначении у пациентов с ХОБЛ и АГ.

#### 3.3.3.2. Пероральные глюкокортикостероиды

Рекомендуется избегать длительного лечения пероральными глюкокортикостероидами (ГКС) пациентов с ХОБЛ, поскольку такое лечение может ухудшить отдаленный прогноз [196–198].

*УУР IIb (УДДС).*

Пероральные ГКС вызывают ряд серьезных нежелательных эффектов; одним из самых важных применительно к ХОБЛ является стероидная миопатия, симптомами которой являются мышечная слабость, снижение физической активности и ДН у пациентов с крайне тяжелой ХОБЛ [198].

Применение системных стероидов у пациентов с ХОБЛ и АГ может вызывать необходимость более тщательного контроля уровня АД и усиления АГТ.

#### 3.3.3.3. Теофиллин

Относительно точного механизма действия теофиллина сохраняются разногласия, но этот препарат обладает и бронходилатационной, и противовоспалительной активностью. Теофиллин значимо улучшает легочную функцию при ХОБЛ и, возможно, улучшает функцию дыхательной мускулатуры, но при этом повышает риск НЯ [199]. Есть данные о том, что низкие дозы теофиллина (100 мг 2 раза в сутки) статистически значимо уменьшают частоту обострений ХОБЛ [200].

Теофиллин рекомендуется для лечения ХОБЛ в качестве дополнительной терапии у пациентов с тяжелыми симптомами [199, 200].

*УУР IIa (УДДС).*

Точная продолжительность действия теофиллина, в том числе препаратов последнего поколения с медленным высвобождением, при ХОБЛ неизвестна. При назначении теофиллина рекомендуется контролировать его концентрацию в крови и корректировать в зависимости от полученных результатов дозу препарата [199].

Фармакокинетика теофиллина характеризуется межличностными различиями и тенденцией к лекарственным взаимодействиям. Теофиллин имеет узкий терапевтический диапазон концентраций и способен приводить к явлениям токсичности. Наиболее распространенные НЯ включают раздражение желудка, тошноту, рвоту, диарею, повышенный диурез, признаки стимуляции центральной нервной системы (головная боль, нервозность, тревожность, агитация) и нарушения ритма сердца.

Следует учесть возможность снижения АД при использовании теофиллина и соответственно пересмотр АГТ при сочетании ХОБЛ и АГ.

*УУР IIb (УДДС).*

#### 3.3.3.4. Антибактериальные препараты

Назначение макролидов, в частности азитромицина, в режиме длительной терапии в дозе 250 мг или 500 мг в день 3 раза в неделю или эритромицина 500 мг 2 раза в день в течение года снижает риск обострений ХОБЛ по сравнению с обычной терапией и рекомендуется больным ХОБЛ с бронхоэктазами и частыми гнойными обострениями [201, 202].

*УУР IIb (УДДВ).*

Широкое использование макролидов, в частности азитромицина, ограничивается риском роста резистентности к ним бактерий и побочными эффектами (снижение слуха, кардиотоксичность) [201]. Так, при использовании азитромицина возможно появление нарушений ритма сердца и удлинения интервала QT. Применение кларитромицина может сопровождаться повышением содержания в крови лекарственных средств, метаболизирующихся в печени с помощью ферментов цитохрома P450, в частности непрямым антикоагулянтов и теофиллина. Непосредственного взаимодействия с АГП и влияния на уровень АД азитромицина и кларитромицина не отмечается.

#### 3.3.3.5. Мукоактивные препараты

Эта группа включает несколько веществ с разными механизмами действия – эрдостеин, карбоцистеин, N-ацетилцистеин. Регулярное использование муколитиков при ХОБЛ изучали в нескольких исследованиях, в которых были получены противоречивые результаты [203, 204].

Назначение N-ацетилцистеина и карбоцистеина рекомендуется больным ХОБЛ при бронхитическом фенотипе и ча-

стых обострениях, особенно если не проводится терапия ИГКС [203].

*УУР IIb (УД С).*

N-ацетилцистеин и карбоцистеин способны проявлять антиоксидантные свойства и могут уменьшать число обострений, но они не улучшают легочную функцию и качество жизни у больных ХОБЛ.

У пациентов с сочетанием ХОБЛ и АГ следует помнить, что одновременное применение ацетилцистеина с вазодилаторами может привести к усилению сосудорасширяющего и антигипертензивного действия.

### **Заключение по тактике медикаментозной терапии пациентов с ХОБЛ и АГ**

Основу терапии ХОБЛ в сочетании с АГ составляют бронходилататоры. Согласно современным представлениям комбинирование препаратов с разными механизмами действия является наиболее доказанным и обоснованным подходом относительно снижения частоты обострений ХОБЛ и уменьшения симптомов заболевания. При выборе бронходилататора в случае сочетания ХОБЛ и АГ следует учитывать их доказанную безопасность относительно риска возникновения ССО в долгосрочных исследованиях. В режиме монотерапии таким эффектом обладает тиотропия бромид, в том числе в жидкостном ингаляторе, при использовании комбинации – аклидиниум/формотерол и тиотропия бромид/олодатерол. Эскалация терапии ХОБЛ с необходимостью использования ингаляционных стероидов требует тщательного мониторинга уровня АД и, возможно, пересмотра антигипертензивного лечения в сторону его усиления. Использование препаратов для медикаментозной терапии, зависящей от фенотипа заболевания, – рофлумиласта, теофилина, макролидов и мукоактивных препаратов – также в ряде случаев вызывает необходимость более жесткого контроля АД у пациентов с сочетанной патологией.

### **3.3.4. Длительная кислородная поддержка пациентов с ХОБЛ при наличии АГ**

#### **3.3.4.1. Длительная кислородная терапия**

Длительная кислородная терапия в режиме более 15 ч в день с максимальными перерывами между сеансами, не превышающими 2 ч подряд, с потоком кислорода 1–2 л/мин показана пациентам с тяжелой гипоксемией в покое,  $SpO_2 \leq 88\%$  и/или парциальным напряжением кислорода в артериальной крови ( $PaO_2$ ) < 55 мм рт. ст. без или с гиперкапнией, подтвержденными не менее чем дважды за 3-недельный период [7, 205]. Также кислородная терапия показана пациентам с  $SpO_2$  около 88% и  $PaO_2$  около 55 мм рт. ст. при наличии признаков легочной гипертензии, отеков на ногах, связанных с правожелудочковой СН или показателями полицитемии – гематокрит > 55%.

*УУР I (УД А).*

При назначении кислородотерапии рекомендуется стремиться к достижению значений  $PaO_2 > 60$  мм рт. ст. и  $SpO_2 > 90\%$ .

Контроль показателей газового состава крови в процессе проведения кислородной терапии следует проводить каждые 60–90 дней.

*УУР IIb (УД С).*

Длительная кислородная терапия не рекомендуется пациентам с ХОБЛ, продолжающим курить; не получающим адекватную медикаментозную терапию, направленную на контроль течения ХОБЛ (бронходилататоры, ИГКС и т.д.); недостаточно мотивированным для данного вида терапии [206].

*УУР IIb (УД С).*

#### **3.3.4.2. Длительная домашняя неинвазивная вентиляция легких**

Длительная домашняя неинвазивная вентиляция легких показана пациентам с тяжелой и очень тяжелой ХОБЛ с явлениями гиперкапнии или повышением парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови  $\geq 45$  мм рт. ст. Гипер-

капния является маркером снижения вентиляционного резерва при терминальных стадиях легочных заболеваний и также служит отрицательным прогностическим фактором для больных ХОБЛ.

При проведении длительной домашней неинвазивной вентиляции легких рекомендуется использовать респираторы в ночное время и, возможно, несколько часов в дневное время [134]. Кроме того, гиперкапния при сочетании ХОБЛ и АГ может быть следствием СОАС, что требует подтверждения при полисомнографии и коррекции с помощью длительной домашней неинвазивной вентиляции легких с положительным давлением в ДП или CPAP-терапии. Частота встречаемости СОАС у пациентов с ХОБЛ может достигать 13,9%, эпизоды ночной гипоксемии и гиперкапнии у них встречаются гораздо чаще, чем при изолированной ХОБЛ или СОАС без ХОБЛ. Для этих пациентов характерно раннее присоединение легочной гипертензии и фатальных нарушений ритма сердца [207, 208]. Комбинация ХОБЛ и СОАС является причиной «ночной» резистентной к терапии АГ.

*УУР IIa (УД В).*

### **3.4. Лечение экстренных и неотложных состояний у пациентов с АГ и ХОБЛ**

#### **3.4.1. Лечение экстренных и неотложных состояний, обусловленных АГ**

Экстренные состояния, как правило, возникают у пациентов с тяжелой АГ (3-й степени) в связи с острым ПОМ, что требует принятия немедленных действий, направленных на снижение АД, и применения внутривенной терапии [209].

ГК подразделяют на осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие). Осложненные ГК чаще всего обусловлены приведенными ниже ситуациями:

- **Пациенты со злокачественной АГ**, у которых выявляется тяжелая АГ (обычно 3-й степени) с развитием изменений на глазном дне (кровоизлияния и/или отек соска зрительного нерва), появлением микроангиопатий и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, энцефалопатией (примерно в 15% случаев) [210], а также острой СН и внезапным ухудшением функции почек.
  - **Пациенты с тяжелой АГ, ассоциированной с другими клиническими состояниями**, которым потребуются проведение неотложных мероприятий, направленных на снижение АД (такими как диссекция аорты, острая ишемия миокарда, острая СН).
  - **Пациенты с внезапным повышением АД на фоне феохромоцитомы**, ассоциирующимся с поражением органов.
  - **Беременные женщины с тяжелой АГ или преэклампсией**.
  - При развитии **признаков поражения головного мозга** (могут включать головные боли, нарушения зрения, боль в грудной клетке, одышку, головокружения и другие неврологические симптомы), особенно при наличии гипертонической энцефалопатии (сомноленция, летаргия, тонико-клонические судороги и кортикальная слепота), необходимо исключить инсульт.
  - **Тяжелая АГ у пациентов, которые поступили в отделение интенсивной терапии, не имеющих признаков острого ПОМ**. Такие пациенты не нуждаются в госпитализации. Для снижения АД возможно применение пероральных препаратов. В дальнейшем эти пациенты должны тщательно наблюдаться амбулаторно с целью достижения целевых уровней АД.
  - **Высокое АД, обусловленное введением симпатомиметических средств**, в том числе метамфетамина или кокаина, так как это может привести к развитию экстренных состояний с признаками острого ПОМ.
- При выборе стратегии лечения следует учитывать, что быстрое неконтролируемое снижение АД не рекомендуется, поскольку может привести к развитию осложнений, за исключением неотложного снижения АД у пациентов с инсультами.

**Таблица 11. Экстренные состояния, обусловленные АГ, требующие немедленного снижения АД с помощью внутривенной лекарственной терапии с учетом наличия ХОБЛ****Table 11. AH-related emergency conditions which require an immediate lowering blood pressure with intravenous drug therapy, given a presence of COPD**

Клиническая картина	Скорость снижения и целевые значения АД	Терапия 1-й линии	Альтернативные препараты
Злокачественная АГ, сопровождающаяся острой почечной недостаточностью или без нее	Несколько часов. Снижать среднее АД на 20–25%	Никардипин	Нитропруссид Урапидил
Гипертоническая энцефалопатия	Немедленное снижение среднего АД на 20–25%	Никардипин	Нитропруссид
Острый коронарный синдром	Немедленное снижение САД до <140 мм рт. ст.	Нитроглицерин	Урапидил
Острый кардиогенный отек легких	Немедленное снижение САД до <140 мм рт. ст.	Нитропруссид или нитроглицерин (с петлевыми диуретиками)	Урапидил (с петлевыми диуретиками)
Острая диссекция аорты	Немедленное снижение САД до <120 мм рт. ст. и ЧСС до <60 уд/мин	Эсмолол и нитропруссид или нитроглицерин или никардипин	Метопролол
Эклампсия и тяжелая преэклампсия/HELLP	Немедленное снижение САД до <160 мм рт. ст. и ДАД до <105 мм рт. ст.	Никардипин и сульфат магния	Принять решение о родоразрешении

### Терапевтические стратегии у пациентов с АГ, имеющих цереброваскулярную болезнь или перенесших острый инсульт

✓ Пациентам с острым геморрагическим инсультом не рекомендуется быстрое снижение АД, если САД < 200 мм рт. ст. УУР III (УДД А).

✓ Пациентам с острым геморрагическим инсультом при уровне САД ≥ 220 мм рт. ст. может быть целесообразным осторожное снижение АД с помощью внутривенной терапии до показателя < 180 мм рт. ст. УУР IIIa (УДД В).

✓ При остром ишемическом инсульте не рекомендуется рутинное снижение АД, за исключением следующих ситуаций [53]:

- Пациентам с острым ишемическим инсультом, которым планируется проведение внутривенной тромболитической терапии, АД следует снизить и поддерживать на уровне < 180/105 мм рт. ст. в течение как минимум 24 ч после тромболитика. УУР IIIa (УДД В).

- При значительно повышенном АД у больных, которым не проводился фибринолиз, решение о целесообразности лекарственной терапии с целью снижения АД на 15% в течение 1-х суток после инсульта принимается на основании оценки клинической ситуации. УУР IIIb (УДД С).

✓ Больным АГ, перенесшим острое цереброваскулярное событие, рекомендуется начинать АГТ:

- Сразу после ТИА.

УУР I (УДД А).

- Через несколько дней после ишемического инсульта.

УУР I (УДД А).

✓ Целесообразно снижать САД всем пациентам АГ после ишемического инсульта или ТИА до целевых значений 120–130 мм рт. ст.

УУР IIIa (УДД В).

✓ Рекомендованная АГТ, направленная на предупреждение инсульта, включает блокатор РААС в сочетании с БКК или тиазидоподобным диуретиком.

УУР I (УДД А).

Лечение экстренных состояний, обусловленных АГ, представлено в табл. 11.

✓ Лечение пациентов с осложненным ГК рекомендуется проводить в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения [2].

УУР IIIa (УДД С).

Неосложненный ГК не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней. При не-

осложненном ГК могут применяться АГП (каптоприл, моксонидин, клонидин, пропранолол) перорально или сублингвально. Лечение необходимо начинать незамедлительно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 ч с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов, но не более 24 ч от начала терапии. Лечение пациента с неосложненным ГК может проводиться амбулаторно (за исключением первого ГК при плохом ответе на терапию).

### 3.4.2. Лечение обострений ХОБЛ при наличии АГ

Пациенты с легким обострением ХОБЛ могут лечиться амбулаторно. Госпитализация в стационар рекомендуется при наличии следующих показаний: значительное увеличение интенсивности и/или появление новых клинических симптомов (одышка в покое, нестабильная гемодинамика, ухудшение психического состояния, цианоз, периферические отеки, признаки утомления дыхательных мышц), падение SaO<sub>2</sub> < 90% (или на 4% и более от исходной), невозможность купировать обострение с помощью первоначальной терапии [7].

При сочетании ХОБЛ и АГ необходимо оценить вклад в усиление симптоматики заболевания неконтролируемой гипертонии и ГК. Неконтролируемая гипертония и особенно ГК требуют экстренных мер по снижению АД в первые часы и минуты в связи с появлением или усугублением ПОМ и развития осложнений.

Уровень рекомендации: GCP.

#### 3.4.2.1. Медикаментозная терапия обострений ХОБЛ

Всем пациентам с обострением ХОБЛ рекомендуется назначение ингаляционных бронходилататоров: короткодействующих β<sub>2</sub>-агонистов – КДБА (сальбутамол, фенотерол) или КДАХ (ипратропия бромид) [211, 212]. Эффективность β-агонистов и ипратропия бромида при обострении ХОБЛ примерно одинакова, преимуществом β-агонистов является более быстрое начало действия, а антихолинергических препаратов – высокая безопасность и хорошая переносимость, что следует учесть при сочетании ХОБЛ и АГ.

Повышение дозы КДБА и КДАХ, особенно при назначении через небулайзер, может дополнительно облегчать одышку во время обострения ХОБЛ [212]. Нежелательные эффекты, в том числе повышение АД в ответ на действие КДБА и их комбинации с КДАХ, обычно являются дозозависимыми, что следует учесть при выборе дозы препаратов у пациентов с сочетанием ХОБЛ и АГ.

УУР IIIa (УДД С).

Всем пациентам с обострением ХОБЛ, потребовавшим госпитализации пациентов в стационар, рекомендуется назначение системных ГКС или ИГКС [213, 214]. Обычно рекоменду-

ется курс терапии пероральным преднизолоном в дозе 30–40 мг/сут в течение 5–7 дней. Пациенты с обострением ХОБЛ и эозинофилией крови >2% имеют наилучший ответ на системные ГКС [215].

Более безопасной альтернативой системным ГКС при обострении ХОБЛ являются ингаляционные формы ГКС, назначаемые через небулайзер, что следует учесть при сочетании ХОБЛ и АГ, поскольку можно прогнозировать более значительное повышение АД в ответ на системные ГКС.

*УУР IIa (УДД В).*

Назначение антибактериальной терапии рекомендуется пациентам с обострением ХОБЛ при наличии усиления одышки, увеличения объема и степени гнойности мокроты или при наличии двух из трех перечисленных признаков [216, 217].

*УУР IIa (УДД В).*

Антибактериальная терапия также рекомендуется пациентам с тяжелым обострением ХОБЛ, нуждающимся в инвазивной или неинвазивной вентиляции легких [218].

*УУР IIb (УДД С).*

Для улучшения диагностики и подходов к терапии обострений ХОБЛ рекомендуется использование биомаркеров, таких как С-реактивный белок.

Пациентам с обострением ХОБЛ рекомендуется назначение антибактериальной терапии при повышении уровня С-реактивного белка  $\geq 10$  мг/л [219, 220].

*УУР IIb (УДД С).*

Предполагаемый спектр респираторных патогенов, играющих этиологическую роль в обострении ХОБЛ, и, соответственно, выбор эмпирической антибактериальной терапии зависят от степени тяжести ХОБЛ и наличия ФР.

При легких и среднетяжелых обострениях ХОБЛ без ФР рекомендуется назначение современных макролидов (азитромицин, кларитромицин) и цефалоспоринов III поколения (цефиксим и др.) [221].

*УУР IIa (УДД В).*

В качестве антибактериальных препаратов 1-й линии для пациентов с тяжелыми обострениями ХОБЛ и с ФР рекомендуются амоксициллин/клавуланат или респираторные фторхинолоны (левофлоксацин или моксифлоксацин) [222, 223].

*УУР IIa (УДД В).*

При высоком риске инфекции *Pseudomonas aeruginosa* рекомендуются ципрофлоксацин и другие препараты с антисинегнойной активностью [224].

*УУР IIa (УДД В).*

#### 3.4.2.2. Кислородотерапия

Гипоксемия представляет серьезную угрозу для жизни больного, поэтому кислородотерапия является приоритетным направлением терапии острой ДН на фоне ХОБЛ и АГ.

Всем пациентам с обострением ХОБЛ и острой ДН рекомендовано проведение кислородотерапии с целью достижения  $PaO_2$  в пределах 55–65 мм рт. ст. и  $SaO_2$  88–92% [225]. Для доставки кислорода рекомендуется применять носовые канюли или маску Вентури. При назначении кислорода через канюли большинству больных достаточно потока 1–2 л/мин. Маска Вентури является более предпочтительным способом доставки кислорода, так как позволяет обеспечивать довольно точные значения фракции кислорода во вдыхаемой смеси, не зависящие от минутной вентиляции и инспираторного потока больного.

*УУР IIa (УДД В).*

После инициации или изменения режима кислородотерапии в течение ближайших 30–60 мин рекомендуется проведение газового анализа артериальной крови для контроля показателей парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови и pH [226].

*УУР IIb (УДД С).*

При неэффективности малопоточной кислородной терапии и сохраняющихся признаках острой ДН рекомендовано проведение консультации реаниматолога с целью решения

вопроса о других способах кислородной поддержки – неинвазивной вентиляции легких или инвазивной респираторной поддержки.

При обострении ХОБЛ рекомендуется использовать специальные методы улучшения дренажа ДП – высокочастотную перкуссионную вентиляцию легких или высокочастотные колебания (осцилляции) грудной стенки [227].

*УУР IIb (УДД С).*

### 3.5. Хирургические методы лечения АГ и ХОБЛ

#### 3.5.1. Хирургические методы лечения, применяемые у пациентов с АГ

Это быстро развивающиеся методики, которые пока не имеют убедительной доказательной базы в отношении эффективности лечения АГ и безопасности применения.

✓ Методы терапии, основанные на применении устройств, не рекомендованы для лечения АГ в рутинной практике (за исключением научных исследований и РКИ) до появления данных относительно их эффективности и безопасности [228, 229].

*УУР III (УДД В).*

**Комментарии.** В настоящее время проводятся клинические исследования по применению денервации почечных артерий, созданию артериовенозной фистулы и имплантации устройств для стимуляции каротидного барорефлекса.

Для лечения пациентов с резистентной АГ изучаются минимально инвазивные методы катетерной денервации почечных артерий с помощью радиочастотной, ультразвуковой стимуляции или периваскулярной инъекции нейротоксичных веществ (например, этилового спирта) [230]. Однако клинические результаты этих методов лечения пока неоднозначны.

Стимуляция каротидного барорефлекса с помощью имплантируемого генератора пульсовых волн или имплантируемого устройства, повышающего активность каротидного синуса, проводилась с имплантируемыми импульс-генераторами I поколения. Было достигнуто стойкое снижение АД, однако существуют опасения относительно безопасности процедуры и отдаленного прогноза [231]. Данный метод лечения пока широкого применения не получил, в России опыта его применения нет.

Создание артериовенозной фистулы, приведшей к гипотензивному эффекту, впервые было продемонстрировано у пациента ХОБЛ [232]. Методика формирования анастомоза подразумевает создание сообщения между наружной подвздошной артерией и наружной подвздошной веной диаметром 4 мм с помощью устройства, напоминающего стент, через которое осуществляется сброс крови в венозное русло со скоростью 0,8–1 л/мин. Это приводит к значимому снижению АД, однако отдаленные результаты этой процедуры пока не изучены; например, известно, что почти у 1/3 пациентов (29%) формируется стеноз вены на стороне вмешательства [233–236]. Данный метод лечения также пока широкого применения не получил, в России опыта его применения нет.

#### 3.5.2. Хирургические методы лечения, применяемые у пациентов с ХОБЛ

Ряду пациентов с ХОБЛ показано хирургическое лечение, которое прежде всего направлено на уменьшение эмфиземы легких и проявлений легочной гиперинфляции, не поддающихся медикаментозной терапии [7].

**Операция уменьшения объема легких** проводится путем удаления части легкого для уменьшения гиперинфляции и достижения более эффективной насосной работы респираторных мышц. Рассматриваются малоинвазивные эндобронхоскопические вмешательства, направленные на уменьшение легочных объемов с помощью установки специальных клапанов, спиралей, проведения термической абляции.

При наличии гигантских булл проводится их хирургическая резекция.

*УУР IIb (УДД С).*

**Таблица 12. Преимущества легочной реабилитации для пациентов с ХОБЛ**  
**Table 12. Benefits of pulmonary rehabilitation for patients with COPD**

Мероприятия реабилитации	Эффективность	Уровень доказательств
Легочная реабилитация	Уменьшает одышку, улучшает самочувствие, улучшает качество жизни, увеличивает толерантность к физическим нагрузкам	A
	Снижает частоту и длительность госпитализаций (более 4 нед от предыдущей госпитализации)	B
Обучение и самоконтроль	Только обучение пациентов без контроля неэффективно	C
	Самоконтроль в сочетании с активной коммуникацией с медицинским персоналом улучшает состояние здоровья, снижает число госпитализаций и обращений пациентов за неотложной медицинской помощью	B
Программы комплексного ухода и телемедицина	Комплексный уход и телемедицина убедительных преимуществ пока не продемонстрировали	B

**Трансплантация легких** рекомендуется ряду пациентов с очень тяжелым течением ХОБЛ при наличии следующих показаний:

- индекс BODE $\geq$ 7 баллов [BODE – B – body mass index (индекс масс тела), O – obstruction (обструкция), D – dyspnea (одышка), E – exercise tolerance (толерантность к физической нагрузке)];
- ОФВ<sub>1</sub> < 15% от должных;

- $\geq$ 3 обострений в предшествующий год;
  - 1 обострение с развитием острой гиперкапнической ДН;
  - среднетяжелая-тяжелая легочная гипертензия (среднее давление в легочной артерии  $\geq$ 35 мм рт. ст.).
- УР I (УДДА).

**Комментарии.** Трансплантация легких может улучшить качество жизни и функциональные показатели у тщательно отобранных пациентов с ХОБЛ.

#### 4. РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С АГ И ХОБЛ

У пациентов с ХОБЛ снижается физическая активность, что служит предиктором повышенной смертности [3, 7].

✓ Легочная реабилитация является неотъемлемой частью у пациентов с АГ и ХОБЛ [237–239].

УР I (УДДА).

✓ Легочная реабилитация особенно рекомендуется пациентам с постоянной одышкой на фоне базисной терапии, а также физически неактивным пациентам с частыми обострениями и/или непереносимостью или плохой переносимостью физической нагрузки [7, 240].

УР I (УДДА).

Реабилитация пациентов с АГ и ХОБЛ должна включать обучение самоконтролю, собственно легочную реабилитацию и контроль. Преимущества легочной реабилитации для пациентов с ХОБЛ согласно GOLD 2019 могут быть представлены следующим образом (адаптировано по GOLD 2019 [7]); табл. 12.

Эффекты мероприятий легочной реабилитации наиболее значимы и включают [7, 241, 242]:

- улучшение переносимости физической нагрузки;
- уменьшение ощущения одышки;
- улучшение качества жизни, связанного со здоровьем;
- уменьшение количества и длительности госпитализаций;
- уменьшение уровня тревоги и депрессии, связанных с ХОБЛ;
- улучшение выживаемости;
- улучшение результатов госпитализации по поводу обострений;
- усиление действия ДДБД.

При наличии АГ у пациентов с ХОБЛ дополнительно к реабилитации относится уменьшение потребности в препаратах, включая их количество и дозы, повышение приверженности лечению пациентов и информирование членов их семей о состоянии пациента и необходимых мерах по улучшению его состояния.

Программы реабилитации должны включать отказ от курения, программу физической реабилитации, обучение, психологическую поддержку, нутритивную поддержку [3, 7, 243]. Длительность программы может составлять от 4 до 10 нед [244], наилучшие результаты наблюдаются при продолжительности программ от 6–8 нед [239].

Эффективность мероприятий реабилитации рекомендуется оценивать с использованием теста 6-минутной ходьбы, а также стандартизованных опросников. Велоэргометрия, тред-

мил-тест и спироэргометрия могут дифференцированно оценить вклад реабилитации в улучшение показателей сердечно-сосудистой и дыхательной системы [245].

Программы реабилитации пациентов с АГ и ХОБЛ реализуются на этапе первичной медико-санитарной помощи, по месту жительства пациента в рамках Программы государственных гарантий бесплатного оказания медицинской помощи (третий этап реабилитации, реабилитация пациента с хроническим заболеванием) [246, 247].

Мероприятия медицинской реабилитации проводятся вне обострения ХОБЛ и ухудшения течения АГ, при перспективе восстановления функций (реабилитационного потенциала), подтвержденной результатами обследования.

Реабилитационные мероприятия проводятся в медицинских организациях, оказывающих помощь в амбулаторных условиях, а также на дому (пациентам, которые могут обслуживать себя в повседневной жизни), в том числе выездными бригадами реабилитации (пациентам с выраженными нарушениями основных функций жизнедеятельности). Особенно важна роль домашней реабилитации [3, 248, 249].

##### 4.1. Физические тренировки

✓ При проведении реабилитации у пациентов с АГ и ХОБЛ рекомендуется включать в программу физические тренировки [238, 250, 251].

УР I (УДДА).

Эффект от физических тренировок имеет продленное действие и наиболее высок при продолжительной программе [7, 252].

Программа физической тренировки (содержание, объем, частота и интенсивность тренировок) разрабатывается индивидуально и зависит от состояния пациента, степени тяжести ХОБЛ и особенностей течения АГ, также учитывается мотивация пациента.

Рекомендуется физическая тренировка по крайней мере 2 раза в неделю. В физические упражнения должны быть включены движения верхних и нижних конечностей (например, ходьба, тренировки на гибкость) [244].

Пациенту с АГ и ХОБЛ предпочтителен кардиорежим тренировок – регулярные изотонические аэробные (динамические) физические нагрузки по 30–40 мин не менее 4 раз в неделю. В качестве физической тренировки можно использо-

**Таблица 13. Стратегия помощи пациенту, желающему бросить курить (адаптировано по GOLD 2020)**  
**Table 13. Strategies for helping the patient to quit smoking (adapted from GOLD 2020)**

<b>Стратегия помощи пациенту, желающему бросить курить</b>	
Спрашивайте	Постоянно идентифицировать всех курящих пациентов на каждом визите. Внедрение в практику системного подхода, в результате которого в отношении каждого пациента на каждом клиническом визите оценен статус курения и задокументирован
Советуйте	Настоятельно призывать всех курильщиков бросить курить. В четкой, настоятельной, индивидуализированной манере призывать каждого курильщика бросить курить на каждом визите
Оценивайте	Определять готовность или неуверенность желания пациентов бросить курить. Расспрашивать каждого курильщика, готов ли он бросить курить или хотя бы попытаться это сделать по крайней мере на следующие 30 дней
Помогайте	Помочь пациенту бросить курить. Помочь пациенту с планом отказа от курения, обеспечить практическим консультированием в отношении отказа от курения, обеспечить социальную поддержку в период отказа, рекомендовать использование специальной фармакотерапии как дополнительной меры, снабдить обучающими и мотивирующими материалами
Организируйте	График, план следующих визитов. Разработайте план наблюдения пациента, назначьте последующие визиты, информируйте пациента о формах связи, возьмите его контакты

вать занятия на беговой дорожке или велоэргометре от 10 до 45 мин на одно занятие с интенсивностью от 50% пикового потребления кислорода до максимального уровня переносимости [7]. Следует рекомендовать ежедневные прогулки (например, 30 мин, 4 км – в зависимости от физического статуса), а также тренировки с помощью скандинавской ходьбы [242, 253].

✓ Рекомендуется включать в программу реабилитации тренировку дыхательной мускулатуры с помощью разных видов устройств (дыхательных тренажеров) [254]. Тренировка респираторных мышц может давать положительный эффект, особенно в сочетании с общими тренировками.  
*УУР IIa (УДД С).*

#### 4.2. Обучение пациентов

✓ Обучение пациентов является обязательным компонентом реабилитационных программ пациентов с АГ и ХОБЛ. В программу легочной реабилитации при ХОБЛ рекомендуется включать обучение пациентов [255, 256].  
*УУР IIa (УДД В).*

Образовательные программы должны включать в себя:

1. Базисные сведения о причинах развития АГ и ХОБЛ.
2. Обсуждение основных ФР данных заболеваний и важности исключения или минимизации их влияния. Информирование об основных принципах оздоровления образа жизни.
3. Информирование об основных принципах терапии. Определение целей терапии с обозначением конкретных целевых показателей.
4. Обсуждение важности мониторинга состояния здоровья и плановых визитов к врачу.
5. Обучение методам самоконтроля и самоуправления.
6. Обучение методам доставки препаратов и контроль правильности их применения.
7. Обсуждение возможных побочных эффектов лекарственной терапии АГ и ХОБЛ.
8. Обсуждение важности реабилитационных мероприятий, в частности физических упражнений.
9. Тактику поведения при потере контроля над заболеванием. Признаки ухудшения состояния, при которых необходимо срочное обращение за медицинской помощью.
10. Информирование о важности вакцинации.

#### 4.3. Самоконтроль и самоуправление

Самоконтроль при ХОБЛ описывается как самоуправление пациента над заболеванием и имеет целью мотивацию, вовлечение и поддержку пациентов, позитивно адаптирует их поведение и развивает навыки лучшего управления своим здоровьем и контроля над заболеванием [257]. При этом подчеркивается, что процесс требует интерактивного взаимодействия между пациентами и медицинскими работниками, которые компетентны в обучении самоконтролю. Данные систематических обзоров предоставили доказа-

тельства, что навыки самоуправления улучшают результаты лечения и прогноз при ХОБЛ, приводят к снижению вероятности как респираторной госпитализации, так и госпитализации по всем причинам, включая коморбидные состояния [258, 259].

✓ Рекомендации по отказу от курения обладают наибольшей доказательной силой в отношении обоих заболеваний, ХОБЛ и АГ.  
*УУР I (УДД А).*

Рекомендации по подходам к лечению употребления табака и табачной зависимости на уровне врача первичного контакта обобщены в табл. 13. Пятиэтапная стратегия предоставляет собой основу отказа от табакокурения [260, 261].

Консультирование, проводимое врачами, значительно повышает частоту отказа от курения по сравнению с самостоятельной стратегией [262]. Увеличение продолжительности обучающих сеансов, количества сеансов и количества недель, в течение которых проводится активное обучение, способствует повышению результатов [263].

Использование электронных сигарет с целью отказа от курения не относится к рекомендованным мероприятиям. В США среди молодежи частота использования электронных сигарет в 2018–2019 гг. возросла от 11,7 до 20,8%. Всплеск внимания к поражению легких в результате использования электронных сигарет возник в связи с опубликованной в сентябре 2019 г. статьей J. Layden и соавт., представившей подробный анализ госпитализаций в июле-августе 2019 г. в штатах Иллинойс и Висконсин 53 пациентов с острой тяжелой респираторной патологией в результате употребления электронных сигарет [264]. Повреждение легких при использовании электронных сигарет или вейпов представляет гетерогенную совокупность паттернов пневмонита в виде острой эозинофильной пневмонии, организующейся пневмонии, липоидной пневмонии, диффузного альвеолярного повреждения и острого респираторного дистресс-синдрома, диффузного альвеолярного кровоизлияния, гиперчувствительного пневмонита и редкого гигантоклеточного интерстициального пневмонита [265]. К настоящему времени в США Управление по контролю пищевых продуктов и лекарств в США (Food and Drug Administration – FDA) обозначило поражение легких при использовании электронных сигарет или вейпов как E-cigarette or Vaping Product Use-Associated Lung Injury (EVALI). Согласно совместному докладу Центра по контролю и профилактике заболеваний (Center for Disease Control and Prevention – CDC) и FDA по состоянию на 27 декабря 2019 г. зарегистрировано 2561 госпитализированный в лечебные учреждения 50 штатов в связи с наличием EVALI. CDC зарегистрировала 55 смертей по причине EVALI. Средний возраст умерших составил 52 года. Большинство заболевших использовали никотинсодержащие продукты [265]. Соответственно, следует проводить активную работу среди курящих пациентов об использовании рекомендованных подходов для отказа от курения.

**Таблица 14. Периодичность диспансерного наблюдения и контролируемые показатели за состоянием пациентов с АГ и ХОБЛ**  
**Table 14. Periodicity of follow-up care and controlled indicators in patients with AH and COPD**

Заболевание или состояние, при наличии которых устанавливается диспансерное наблюдение	Минимальная периодичность диспансерных приемов (осмотров, консультаций)	Контролируемые показатели состояния здоровья в рамках проведения диспансерного наблюдения	Длительность диспансерного наблюдения	Примечания
АГ 1–3-й степени, за исключением резистентной АГ (I10, I11, I12, I13, I15)	Не реже 2 раз в год	Уровень АД (согласно клиническим рекомендациям), холестерин ЛПНП (согласно клиническим рекомендациям)	Пожизненно	Прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога по медицинским показаниям
ХОБЛ (J44.0, J44.8, J44.9)	1–3 раза в год	Отсутствие или уменьшение частоты обострений, функция внешнего дыхания (согласно клиническим рекомендациям), SaO <sub>2</sub> (согласно клиническим рекомендациям)	Пожизненно	Прием (осмотр, консультация) врача-пульмонолога по медицинским показаниям

✓ При обучении пациентов с ХОБЛ и АГ рекомендуется составлять индивидуальный письменный план действий для оказания самопомощи [266].

*УУР IIa (УДД В).*

Создание индивидуального письменного плана действий, направленного на оказание пациентом самопомощи, приво-

дит к улучшению качества жизни и сокращает время выздоровления при обострении из-за меньшей задержки начала лечения со стороны пациента. Обучение пациентов наряду с инструкциями по оказанию самопомощи и индивидуальным письменным планом действий может улучшить исходы обострений [267].

## 5. ПРОФИЛАКТИКА И ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

### 5.1. Диспансерное наблюдение за пациентами с АГ и ХОБЛ

Диспансерное наблюдение за пациентами, страдающими АГ и ХОБЛ, а также имеющими ФР их развития, вместе с диспансеризацией и профилактическими медицинскими осмотрами является частью комплексной системы мероприятий по профилактике инвалидности и преждевременной смертности населения в Российской Федерации.

Все пациенты с АГ и ХОБЛ подлежат диспансерному наблюдению пожизненно [247].

Диспансерное наблюдение осуществляется в медицинской организации, к которой гражданин прикреплен для получения первичной медико-санитарной помощи.

В соответствии с порядком проведения диспансерного наблюдения при реализации диспансерного наблюдения врач-терапевт участковый, врач общей практики (семейный врач) должен учитывать рекомендации врача-специалиста (кардиолог, пульмонолог) [247].

В особых ситуациях, при наличии медицинских показаний, пациента должен наблюдать врач-специалист (кардиолог, пульмонолог). Под тщательным наблюдением кардиолога особенно должны находиться пациенты с АГ 2–3-й степени высокого и очень высокого ССР, рефрактерной к лечению, после оказания высокотехнологичных методов лечения. Кроме того, специалисты (кардиолог, пульмонолог) решают организационные вопросы оказания медицинской помощи пациентам по профилям «пульмонология», «кардиология», отбора для оказания высокотехнологичных видов медицинской помощи и учета лиц, ожидающих и получивших высокотехнологичную медицинскую помощь по профилю «пульмонология» и «кардиология» [268, 269].

Диспансерное наблюдение за пациентом с АГ и ХОБЛ должно быть установлено в течение 3 рабочих дней после:

1) установления диагноза при оказании медицинской помощи в амбулаторных условиях;

2) получения выписного эпикриза из медицинской карты стационарного больного по результатам оказания медицинской помощи в стационарных условиях.

При взятии под диспансерное наблюдение лечащий врач составляет план диспансерного наблюдения, который должен включать (табл. 14):

- периодичность диспансерных приемов (осмотров, консультаций);
- объем обследования, профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий;
- длительность диспансерного наблюдения.

Визиты для пациентов с высоким и очень высоким ССР и для лиц с низкой приверженностью лечению рекомендуется проводить не реже, чем 1 раз в 3 мес; визиты для пациентов со средним и низким риском, которые регулярно измеряют АД дома, проводить с интервалом в 4–6 мес [209]. Для стабильных пациентов самоконтроль целевых показателей и электронная связь с врачом могут уменьшить потребность в визитах [80].

Сведения о диспансерном наблюдении вносятся в медицинскую документацию пациента, а также в учетную форму N 030/у «Контрольная карта диспансерного наблюдения» [270].

Контрольная карта диспансерного наблюдения (форма N 030/у) заполняется на каждое заболевание, по поводу которого проводится диспансерное наблюдение.

### 5.2. Профилактические мероприятия

Диспансерное наблюдение является организационной основой вторичной профилактики для пациентов с АГ и ХОБЛ.

✓ В качестве мероприятий первичной профилактики АГ и ХОБЛ рекомендуются практика здорового образа жизни, выявление и контроль ФР, прежде всего курения, производственных вредностей, загрязнения среды поллютантами [271].

*УУР IIa (УДД С).*

✓ Всем пациентам при сочетании ХОБЛ и АГ показана вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции, проведение которой не зависит от возрастной категории пациентов [163, 272].

*УУР I (УДД А).*

✓ Пациентам с ХОБЛ рекомендуется вакцинация против пневмококковой инфекции [273].

*УУР IIa (УДД В).*

## 6. ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Основной объем медицинской помощи пациенты с АГ и ХОБЛ должны получать амбулаторно (в условиях, не предусматривающих круглосуточного медицинского наблюдения и лечения), на этапе первичной медико-санитарной помощи, в рамках диспансерного наблюдения. При наличии показаний пациенты с установленным диагнозом могут направляться лечащим врачом для получения медицинской помощи в условиях дневного стационара поликлиники (в условиях, предусматривающих медицинское наблюдение и лечение в дневное время, но не требующих круглосуточного медицинского наблюдения и лечения).

При наличии показаний медицинская помощь пациенту с АГ и ХОБЛ оказывается стационарно (в условиях, обеспечивающих круглосуточное медицинское наблюдение и лечение).

### 6.1. Показания для плановой госпитализации

Плановая госпитализация требуется при наличии показаний, при заболеваниях и состояниях, не сопровождающихся угрозой жизни пациента, не требующих экстренной и неотложной медицинской помощи, и ее отсрочка на определенное время не повлечет за собой ухудшения состояния и не будет представлять угрозу его жизни и здоровью.

Для пациентов с АГ плановая госпитализация определяется показаниями, предусмотренными порядком оказания медицинской помощи больным с ССЗ [269].

Для пациентов с ХОБЛ – прогрессирование ХОБЛ при исчерпанных возможностях амбулаторного лечения, вопросы хирургического лечения ХОБЛ.

### 6.2. Показания для неотложной и/или экстренной госпитализации

Экстренная госпитализация требуется при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хрониче-

ских заболеваний, представляющих угрозу жизни пациента. Неотложная госпитализация требуется при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний без явных признаков угрозы жизни пациента. Показания к экстренной госпитализации при АГ и ХОБЛ:

- Для пациентов с АГ:
  - осложненный ГК;
  - первый неосложненный ГК;
  - плохо купирующийся амбулаторно ГК;
  - частые повторные ГК.
- Для пациентов с ХОБЛ:
  - значительное увеличение интенсивности и/или появление новых клинических симптомов (одышка в покое, нестабильная гемодинамика, ухудшение психического состояния, цианоз, периферические отеки, признаки утомления дыхательных мышц);
  - обострение ХОБЛ, при котором пациент/врач отмечают явное и/или быстрое ухудшение состояния больного;
  - падение  $\text{SaO}_2 < 90\%$  (или на 4% и более от исходной), невозможность купировать обострение с помощью первоначальной терапии.

### 6.3. Показания к выписке пациента из стационара

Показаниями к прекращению стационарного наблюдения и выписки из стационара являются стабилизация жизненно-важных функций, отсутствие (прекращение) необходимости круглосуточного наблюдения. Пациент выписывается с рекомендациями для дальнейшего амбулаторного ведения, под наблюдением лечащего врача, как правило, участкового терапевта, врача общей практики (семейного врача), врачей-специалистов по месту жительства.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

## Литература/References

1. Оганов Р.Г., Денисов И.Н., Симаненков В.И. и др. Коморбидная патология в клинической практике. Клинические рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2017; 16 (6): 5–56. [Oganov R.G., Denisov I.N., Simanenkov V.I. et al. Comorbid pathology in clinical practice. Clinical recommendations. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2017; 16 (6): 5–56 (in Russian).]
2. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2019; 16 (1): 6–31. DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179 [Chazova I.E., Zhernakova Yu.V. on behalf of the experts. Clinical guidelines. Diagnosis and treatment of arterial hypertension. Systemic Hypertension. 2019; 16 (1): 6–31. DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179 (in Russian).]
3. Клинические рекомендации «Хроническая обструктивная болезнь легких». ID: KP603. Российское респираторное общество, 2018. <http://cr.rosminzdrav.ru> [Clinical recommendations. Chronic obstructive pulmonary disease. ID: KP603. Russian Respiratory Society, 2018. <http://cr.rosminzdrav.ru> (in Russian).]
4. World Health Organization. Noncommunicable diseases country profiles. 2018. <https://www.who.int/nmh/publications/ncd-profiles-2018/en/>
5. Муромцева Г.А., Концевая А.В., Константинов В.В. и др. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012–2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014; 13 (6): 4–11. [Muromtseva G.A., Kontsevaya A.V., Konstantinov V.V. et al. The prevalence of risk factors for non-communicable diseases in the Russian population in 2012–2013. The results of the study ESSE-RF. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2014; 13 (6): 4–11 (in Russian).]
6. Невзорова В.А., Бродская Т.А., Мартыненко И.М. и др. Профилактика основных хронических неинфекционных заболеваний в структуре смертности населения. Т. 1. Владивосток: Медицина ДВ, 2017. [Nevorova V.A., Brodskaya T.A., Martynenko I.M. et al. Prevention of major chronic non-infectious diseases in the structure of mortality. V. 1. Vladivostok: Medicine DV, 2017 (in Russian).]
7. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Revised. 2019. <http://www.goldcopd.com>
8. Reinikovaite V, Rodriguez IE, Karov V et al. The effects of electronic cigarette vapour on the lung: direct comparison to tobacco smoke. Eur Respir J 2018; 51: 1701661. DOI: 10.1183/13993003.01661-2017
9. Singh KP, Lawyer G, Muthumalage T et al. Systemic biomarkers in electronic cigarette users: implications for noninvasive assessment of vaping-associated pulmonary injuries. ERJ Open Research 2019; 5: 00182-2019. DOI: 10.1183/23120541.00182-2019
10. De Marco R, Accordini S, Marcon A et al. European Community Respiratory Health Survey (ECRHS): Risk factors for chronic obstructive pulmonary disease in a European cohort of young adults. Am J Respir Crit Care Med 2011; 183: 891–7.
11. Silva GE, Sherrill DL, Guerra S et al. Asthma as a risk factor for COPD in a longitudinal study. Chest 2004; 126: 59–65.
12. De Marco R, Accordini S, Cerveri I et al. Incidence of chronic obstructive pulmonary disease in a cohort of young adults according to the presence of chronic cough and phlegm. Am J Respir Crit Care Med 2007; 175: 32–9.
13. Руководство по кардиологии. Под ред. акад. Е.И. Чазова. В 4 т. Т. 3. Заболевания сердечно-сосудистой системы (I). М.: Практика, 2014. [Guide to Cardiology. Ed. acad. E.I. Chazova. In 4 volumes. T. 3. Diseases of the cardiovascular system (I). Moscow: Praktika, 2014. (in Russian).]
14. Vestbo J, Dransfield M, Anderson JA et al. Lange on behalf of the SUMMIT Investigators. ERJ Open Research 2019; 5: 00203-2018. DOI: 10.1183/23120541.00203-2018
15. Zakharchuk N, Nevorova V, Brodskaya T, Gonchar E. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiovascular Comorbidity. J Lung Pulm Respir Res 2018; 5 (1): 00153. DOI: 10.15406/jlpr.2018.05.00153
16. Polverino F, Celli BR, Owen CA. COPD as an endothelial disorder: endothelial injury linking lesions in the lungs and other organs? (2017 Grover Conference Series). Pulmonary Circulation 2018; 8 (1): 2045894018758528. DOI: 10.1177/2045894018758528
17. Овчаренко С.И., Нерсисян З.Н., Морозова Т.Е. Хроническая обструктивная болезнь легких в сочетании с артериальной гипертензией: оценка системного воспаления и эндотелиальной дисфункции. Пульмонология. 2015; 5: 561–5. [Ovcharenko S.I., Nersisyan Z.N., Morozova T.E. Chronic obstructive pulmonary disease in combination with arterial hypertension: an assessment of systemic inflammation and endothelial dysfunction. Pulmonology. 2015; 5: 561–5 (in Russian).]
18. Bergholdt H, Bathum L, Kvetny J et al. Nordestgaard & Christina Ellervik Study design, participation and characteristics of The Danish General Suburban Population study. Dan Med J 2013; 60 (9): A4693.
19. Townsend RR, Wilkinson IB, Schiffrin EL et al. AHA Council on Hypertension. Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness. A Scientific Statement from the American Heart Association. J Hypertension 2015; 66 (3): 698–722.
20. Bhatt SP, Cole AG, Wells JM et al. Determinants of arterial stiffness in COPD. BMC Pulm Med 2014; 14: 1. DOI: 10.1186/1471-2466-14-1
21. Tabara Y, Muro S, Takahashi Y et al. Airflow limitation in smokers is associated with arterial stiffness: the Nagahama Study. Atherosclerosis 2014; 232 (1): 59–64. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2013.10.020
22. Dugac AV, Ruzic A, Samarjiza M et al. Persistent endothelial dysfunction turns the frequent exacerbator COPD from respiratory disorder into a progressive pulmonary and systemic vascular disease. Medical Hypotheses 2015; 84 (2): 155–8. DOI: 10.1016/j.mehy.2014.11.017



23. Nevzorova V, Brodskaya T, Zakharuk N. Smocking, Respiratory diseases and Endothelial dysfunction. In: *Endothelial Dysfunction – Old Concepts and New Challenges*. IntechOpen, 2018; p. 307–26. DOI: 10.5772/intechopen.73555
24. Невзорова В.А., Захарчук Н.В., Бродская Т.А. и др. Оценка сердечно-сосудистого риска при хронической обструктивной болезни легких с использованием показателя спирометрии. *Сиб. мед. обозрение*. 2018; 110 (2): 18–24. DOI: 10.20333/2500136-2018-2-18-24. [Nevzorova V.A., Zakharuk N.V., Brodskaya T.A. et al. Assessment of cardiovascular risk in chronic obstructive pulmonary disease using spirometry indicators. *Siberian Medical Review*. 2018; 110 (2): 18–24 (in Russian).]
25. Lahousse L, Niemeijer MN, van den Berg ME et al. Chronic obstructive pulmonary disease and sudden cardiac death: the Rotterdam study. *Eur Heart J* 2015; 36 (27): 1754–61. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv121
26. Невзорова В.А., Бродская Т.А., Голотина О.В., Шекунова О.И. Сердечно-сосудистая дисфункция при хронической обструктивной болезни легких и ишемической болезни сердца (функционально-метаболические параллели). Монография. Владивосток: Дальнаука, 2015. [Nevzorova V.A., Brodskaya T.A., Golotina O.V., Shekunova O.I. Cardiovascular dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease and coronary heart disease (functional and metabolic parallels). Monograph. Vladivostok: Dalnauka, 2015 (in Russian).]
27. World Health Organization. *World report on ageing and health*. 2016.
28. Miller J, Edwards LD, Aguste A et al. Comorbidity, systemic inflammation and outcomes in the EC-LIPSE cohort. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jrmed.2013.05.000>
29. Adeyoye D, Chua S, Lee C, et al. Global Health Epidemiology Reference Group (GHERG). Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis. *J Glob Health* 2015; 5 (2): 020415. DOI: 10.7189/jogh.05-020415
30. Чазова И.Е., Лазарева Н.В., Ощепкова Е.В. Артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь легких: клиническая характеристика и эффективность лечения (по данным Национального регистра артериальной гипертензии). *Терапевтический архив*. 2019; 91 (3): 4–10. DOI: 10.26442/00403660.2019.03.000110 [Chazova I.E., Lazareva N.V., Oshchepkova E.V. Arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease: clinical characteristics and treatment effectiveness (according to the National Register of Arterial Hypertension). *Therapeutic Archive*. 2019; 91 (3): 4–10 (in Russian).]
31. Задюнченко В.С., Адашева Т.В., Шилова Е.В. и др. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии у больных хроническими обструктивными болезнями легких. *Рус. мед. журн.* 2003; 11 (9): 535–8. [Zadionchenko V.S., Adasheva T.V., Shilova E.V. et al. Clinical and functional features of arterial hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Russian Medical Journal*. 2003; 11 (9): 535–8 (in Russian).]
32. Rabahi MF, Pereira SA, Silva Júnior JL et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease among patients with systemic arterial hypertension without respiratory symptoms. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2015; 10: 1525–9. DOI: 10.2147/COPD.S85588
33. Sin DD, Anthonisen NR, Soriano JB, Agusti AG. Mortality in COPD: Role of comorbidities. *Eur Respir J* 2006; 28 (6): 1245–57.
34. Hardie JA, Vollmer WM, Buist AS et al. Respiratory symptoms and obstructive pulmonary disease in a population aged over 70 years. *Respir Med* 2005; 99: 186–95. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2004.06.006>
35. Goncalves J, Sanchez R et al. Cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease in the Canary Islands (CCECAN study). *J Clin Investig Arteriosclerosis* 2017; 29 (4): 149–56.
36. Чазова И.Е. Артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь легких. *Consilium Medicum*. 2006; 8 (5): 30–3. [Chazova I.E. Arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. *Consilium Medicum*. 2006; 8 (5): 30–3 (in Russian).]
37. Пресс-конференция заместителя руководителя Росстата К.Э. Лайкама. [https://www.gks.ru/media\\_official\\_comments/document/13961](https://www.gks.ru/media_official_comments/document/13961) [Press conference of the Deputy Head of Rosstat K.E. Laikam. [https://www.gks.ru/media\\_official\\_comments/document/13961](https://www.gks.ru/media_official_comments/document/13961) (in Russian).]
38. Chuchalin AG, Khaltaev N, Antonov NS et al. Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of the Russian Federation. *Int J COPD* 2014; 12: 963–74. <http://www.goldcopd.com>
39. Muthusami R, Mahmoud M, Crawford E et al. Assessment of chronic obstructive airways disease in heart failure: An analysis of current practice. *Am J Respiratory Crit Care Med* 2018; 197: 1244.
40. Lopez-Sanchez M, Munoz-Esquerre M, Huertas D et al. High Prevalence of Left Ventricle Diastolic Dysfunction in Severe COPD Associated with A Low Exercise Capacity: A Cross-Sectional Study. *PLoS One* 2013; 8(6): e68034
41. Divo M, Cote C, de Torres JP et al. Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186 (2): 155–61.
42. Fabbri LM, Luppi F, Beghe B, Rabe KF. Complex chronic comorbidities of COPD. *Eur Respir J* 2008; 31 (1): 204–12.
43. Schunemann HJ, Dorn J, Grant BJ et al. Pulmonary function is a long-term predictor of mortality in the general population: 29-year follow-up of the Buffalo Health Study. *Chest* 2000; 118 (3): 656–64.
44. Sin DD. The Relationship Between Reduced Lung Function and Cardiovascular Mortality: A Population-Based Study and a Systematic Review of the Literature. *Chest* 2005; 127 (6): 1952–9.
45. Sin DD. Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular diseases? The potential role of systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Circulation* 2003; 107: 1514–9.
46. Aquib Y, Suwaidi JA. The Copenhagen City Heart Study (Østerbundersørgelsen). *Glob Cardiol Sci Pract* 2015; 3: 33. DOI: 10.5339/gcsp.2015.33 PMID: 26779513
47. Brindle P, Emberson J, Lample F et al. Predictive accuracy of the Framingham Coronary Risk Score in British Men: prospective cohort study. *BMJ* 2003; 327: 1267–70.
48. Holquin F, Folch E, Redd SC, Mannino DM. Comorbidity and mortality in COPD-related hospitalizations in the United States, 1979 to 2001. *Chest* 2005; 128: 2005–11.
49. Bhatt SP, Dransfield MT. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease. *Transl Res* 2013; 162 (4): 237–51.
50. Brassington K, Selemidis S, Bozinovski S, Vlahos R. New frontiers in the treatment of comorbid cardiovascular disease in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Sci (Lond)* 2019; 133 (7): 885–904. DOI: 10.1042/CS20180316
51. Бородин А.В., Кароли Н.А., Ребров А.П. Суточный профиль артериальной ригидности у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и хронической сердечной недостаточностью. *Клинициан*. 2015; 9 (3): 40–5. <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2015-9-3-40-45> [Borodkin A.V., Karoli N.A., Rebrov A.P. Diurnal arterial stiffness profile in patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *Clinician*. 2015; 9 (3): 40–5. <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2015-9-3-40-45> (in Russian).]
52. Aksenova TA, Gorbunov VV, Tsarenok SY. Pulse wave velocity and other indicators of arterial stiffness in hypertension comorbidity and chronic obstructive pulmonary disease. *Therapeutic Archive* 2018; 90 (3): 10–5. DOI: 10.26442/terarkh201890310-15
53. 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 (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J* 2018; 39 (33): 3021–104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
54. Мухарлямов Н.В. Легочное сердце. В кн.: *Руководство по кардиологии*. Т. 3. Болезни сердца. Под ред. Е.И. Чазова. М.: Медицина, 1992; с. 230–80. [Mukharlyamov N.V. Pulmonary heart. In the book: *Guide to Cardiology*. Т. 3. Diseases of the heart. Ed. E.I. Chazov. Moscow: Medicine, 1992; p. 230–80 (in Russian).]
55. Задюнченко В.С., Адашева Т.В., Федорова И.В. и др. Артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь легких: клинико-патогенетические параллели и возможности терапии. *Рус. кардиол. журн.* 2009; 6 (80): 62–8. [Zadionchenko V.S., Adasheva T.V., Fedorova I.V. et al. Arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease: clinical and pathogenetic parallels and treatment options. *Russian Journal of Cardiology*. 2009; 6 (80): 62–8 (in Russian).]
56. Гаврилова Е.А. Изучение уровня серотонина у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких в сочетании с артериальной гипертензией. Проблемы совершенствования медицинской помощи населению города Ленинграда. Тезисы. Л., 1988; с. 94. [Gavrilova E.A. Study of serotonin levels in patients with chronic obstructive pulmonary disease in combination with arterial hypertension. Problems of improving medical care for the population of the city of Leningrad. Abstracts. Leningrad, 1988; p. 94 (in Russian).]
57. Федорова Т.А., Химочко Т.Г., Ройтман А.П. и др. К вопросу о состоянии ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных хроническими обструктивными болезнями легких с легочным сердцем. *Московский мед. журн.* 2001; 1: 23–5. [Fedorova T.A., Khimochko T.G., Roitman A.P. et al. On the state of the renin-angiotensin-aldosterone system in patients with chronic obstructive pulmonary disease with a pulmonary heart. *Moscow Medical Journal*. 2001; 1: 23–5 (in Russian).]
58. Овчаренко С.И., Нерсисян З.Н., Морозова Т.Е. Хроническая обструктивная болезнь легких в сочетании с артериальной гипертензией: эффективность и безопасность применения индапамида пролонгированного действия (АрифонR ретард). *Системные гипертензии*. 2014; 11 (2): 54–8. [Ovcharenko S.I., Nersisyan Z.N., Morozova T.E. Chronic obstructive pulmonary disease in combination with arterial hypertension: the effectiveness and safety of the use of prolonged-acting indapamide (ArifonR retard). *Systemic Hypertension*. 2014; 11 (2): 54–8 (in Russian).]
59. Задюнченко В.С., Погонченкова И.В., Адашева Т.В. Артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь легких. М., 2005. [Zadionchenko V.S., Pogonchenkova I.V., Adasheva T.V. Arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. Moscow, 2005 (in Russian).]
60. Адашева Т.В. Клинические варианты течения и медицинская коррекция артериальной гипертензии. Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2008. [Adasheva T.V. Clinical variants of the course and medical correction of arterial hypertension. Dis. ... d-ra med. nauk. Moscow, 2008 (in Russian).]
61. Федорова И.В. Клинико-патогенетические особенности артериальной гипертензии при хронической обструктивной болезни легких. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. [Fedorova I.V. Clinical and pathogenetic features of arterial hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. Dis. ... kand. med. nauk. Moscow, 2008 (in Russian).]
62. MacLay JD, MacNee W. Cardiovascular disease in COPD: mechanisms. *Chest* 2013; 143 (3): 798–807. DOI: 10.1378/chest.12-0938
63. Celli B, MacNee W, ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23: 932–46.
64. Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2010; 363: 1128–38.
65. Hill K, Goldstein RS, Guyatt GH et al. Prevalence and underdiagnosis of chronic obstructive pulmonary disease among patients at risk in primary care. *CMAJ* 2010; 182 (7): 673–8.
66. Aktas MK, Ozduran V, Pothier CE et al. Global risk scores and exercise testing for predicting all-cause mortality in a preventive medicine program. *JAMA* 2004; 292: 1462–8.
67. Benetos A, Rudnichi A, Thomas F et al. Influence of heart rate on mortality in a French population: role of age, gender and blood pressure. *Hypertension* 1999; 33: 44–52.
68. Julius S, Palatini P, Kjeldsen SE et al. Usefulness of heart rate to predict cardiac events in treated patients with high-risk systemic hypertension. *Am J Cardiol* 2012; 109: 685–92.
69. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet* 2010; 375: 2073–81.
70. De Leeuw PW, Thijs L, Birkenhager WH et al. Prognostic significance of renal function in elderly patients with isolated systolic hypertension: results from the Syst-Eur trial. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 2213–22.
71. Rahman M, Pressel S, Davis BR et al. Cardiovascular outcomes in high-risk hypertensive patients stratified by baseline glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2006; 144: 172–80.
72. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016; 37: 2315–81.
73. Stergiou GS, Alpert B, Mieke S et al. A universal standard for the validation of blood pressure measuring devices: Association for the Advancement of Medical Instrumentation/European Society of Hypertension/International Organization for Standardization (AAMI/ESH/ISO) Collaboration Statement. *J Hypertens* 2018; 36: 472–8.
74. Boggia J, Li Y, Thijs L et al. Prognostic accuracy of day vs. night ambulatory blood pressure: a cohort study. *Lancet* 2007; 370: 1219–29.
75. Fagard RH, Celis H, Thijs L et al. Daytime and night-time blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension. *Hypertension* 2008; 51: 55–61.
76. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M et al. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2006; 47: 846–53.
77. Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension vs. true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens* 2007; 25: 2193–8.
78. Bliziotes IA, Destounis A, Stergiou GS. Home versus ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2012; 30: 1289–99.
79. Ward AM, Takahashi O, Stevens R, Heneghan C. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens* 2012; 30: 449–56.
80. McManus RJ, Mant J, Bray EP et al. Telemonitoring and self-management in the control of hypertension (TASMINH2): a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 376: 163–72.
81. McManus RJ, Mant J, Haque MS et al. Effect of self-monitoring and medication self-titration on systolic blood pressure in hypertensive patients at high risk of cardiovascular disease: the TASMIN-SR randomized clinical trial. *JAMA* 2014; 312: 799–808.

82. Parati G, Stergiou GS, Asmar R et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens* 2008; 26: 1505–26.
83. Рогоза А.Н. Суточное мониторирование артериального давления. В кн.: Руководство по артериальной гипертензии. Под ред. Е.И. Чазова. М.: Медиа Медика, 2005; с. 324–43. [Rogozha A.N. Daily monitoring of blood pressure. In the book: A guide to arterial hypertension. Ed. E.I. Chazova. Moscow: Media Medica, 2005; p. 324–43 (in Russian).]
84. Okin PM, Devereux RB, Jern S et al. LIFE Study Investigators. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA* 2004; 292: 2343–9.
85. Bacharova L, Schocken D, Estes EH, Strauss D. The role of ECG in the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Curr Cardiol Rev* 2014; 10: 257–61.
86. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW et al. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *Eur Heart J* 2010; 31: 883–91.
87. Perrone-Filardi P, Coca A, Galdersi M et al. Non-invasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients: a consensus paper from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), the European Society of Cardiology Council on Hypertension, and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017; 18: 945–60.
88. De Simone G, Izzo R, Chinali M et al. Does information on systolic and diastolic function improve prediction of a cardiovascular event by left ventricular hypertrophy in arterial hypertension? *Hypertension* 2010; 56: 99–104.
89. Bombelli M, Facchetti R, Cuspidi C et al. Prognostic significance of left atrial enlargement in a general population: results of the PAMELA study. *Hypertension* 2014; 64: 1205–11.
90. Devereux RB, Wachtell K, Gerds E et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA* 2004; 292: 2350–6.
91. Breslin DJ, Gifford RWJr, Fairbairn JF II, Kearns TP. Prognostic importance of ophthalmoscopic findings in essential hypertension. *JAMA* 1966; 195: 335–8.
92. Frant R, Groen J. Prognosis of vascular hypertension; a 9 year follow-up study of 418 cases. *Arch Intern Med (Chic)* 1950; 85: 727–50.
93. Iadecola C, Yaffe K, Biller J et al. American Heart Association Council on Hypertension, Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Quality of Care and Outcomes Research, Stroke Council. Impact of hypertension on cognitive function: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2016; 68: e67–e94.
94. Kearney-Schwartz A, Rossignol P, Bracard S et al. Vascular structure and function is correlated to cognitive performance and white matter hyperintensities in older hypertensive patients with subjective memory complaints. *Stroke* 2009; 40: 1229–36.
95. Cope S, Donohue JF, Jansen JP, et al. Comparative efficacy of long-acting bronchodilators for COPD – a network meta-analysis. *Respir Res* 2013; 14: 100.
96. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE et al. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European 80 Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J* 1993; 6 (Suppl. 16): 5–40.
97. Wanger J, Clausen JL, Coates A et al. Standardisation of the measurement of lung volumes. *Eur Respir J* 2005; 26: 511–22.
98. Koch A, Pizzichini E, Hamilton A, et al. Lung function efficacy and symptomatic benefit of olodaterol once daily delivered via RespiMat versus placebo and formoterol twice daily in patients with GOLD 2-4 COPD: results from two replicate 48-week studies. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2014; 9: 697–714.
99. Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D et al. An official American Thoracic Society public policy statement: novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182: 693–718.
100. Decramer M, Anzueto A, Kerwin E et al. Efficacy and safety of umeclidinium plus vilanterol versus tiotropium, vilanterol, or umeclidinium monotherapies over 24 weeks in patients with chronic obstructive pulmonary disease: results from two multicenter, blinded, randomized controlled trials. *Lancet Respir Med* 2014; 2: 472–86.
101. Vogelmeier C, Hederer B, Glaab T et al. Tiotropium versus salmeterol for the prevention of exacerbations in COPD. *N Engl J Med* 2011; 364: 1093–103.
102. Decramer ML, Chapman KR, Dahl R et al. INVIGORATE investigators. Once-daily indacaterol versus tiotropium for patients with severe chronic obstructive pulmonary disease (INVIGORATE): a randomised, blinded, parallel-group study. *Lancet Respir Med* 2013; 1 (7): 524–33.
103. Wilchesky M, Ernst P, Brophy JM et al. Bronchodilator use and the risk of arrhythmia in COPD: part 2: reassessment in the larger Quebec cohort. *Chest* 2012; 142: 305–11.
104. Kew KM, Mavergames C, Walters JA. Long-acting beta2-agonists for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 15 (10): CD010177. DOI: 10.1002/14651858.CD010177.pub2
105. Sundstrom J, Arima H, Jackson R et al. Blood Pressure-Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of blood pressure reduction in mild hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2015; 162: 184–91.
106. Lonn EM, Bosch J, Lopez-Jaramillo P et al. HOPE-3 Investigators. Blood-pressure lowering in intermediate-risk persons without cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2016; 374: 2009–20.
107. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016; 387: 957–67.
108. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and meta-regression analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2014; 32: 2285–95.
109. De Buyzere ML, Clement DL. Management of hypertension in peripheral arterial disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2008; 50: 238–63.
110. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360: 1903–13.
111. Chandler MA, Rennard SI. Smoking cessation. *Chest* 2010; 137: 428–35. <http://www.ginasthma.com>
112. Pelkonen M, Notkola IL, Tuikainen H, et al. Smoking cessation, decline in pulmonary function and total mortality: a 30-year follow-up study among the Finnish cohorts of the Seven Countries Study. *Thorax* 2001; 56: 703–7.
113. Strassmann R, Bausch B, Spaar A et al. Smoking cessation interventions in COPD: a network meta-analysis of randomised trials. *Eur Respir J* 2009; 34: 634–40. <http://www.ginasthma.com>
114. Faessel H, Ravva P, Williams K. Pharmacokinetics, safety, and tolerability of varenicline in healthy adolescent smokers: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study. *Clin Ther* 2009; 31: 177–89. <http://www.ginasthma.com>
115. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). *Am J Hypertens* 2012; 25: 1–15.
116. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T et al. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials (Cochrane review). *Am J Hypertens* 2011; 24: 843–53.
117. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2006; 24: 215–33.
118. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013; 309: 71–82.
119. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* 2010; 363: 2211–9.
120. Leitzmann MF, Park Y, Blair A et al. Physical activity recommendations and decreased risk of mortality. *Arch Intern Med* 2007; 167: 2453–60.
121. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J et al, PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013; 368: 1279–90.
122. Rossi A, Dikareva A, Bacon SL, Daskalopoulou SS. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. *J Hypertens* 2012; 30: 1277–88.
123. Lim SS, Vos T, Flaxman AD et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2224–60.
124. Casaburi R, Kukafka D, Cooper CB, Witek TJ Jr, Kesten S. Improvement of exercise tolerance with combination of tiotropium and pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest* 2005; 127 (3): 809–17.
125. Ramirez-Venegas A, Ward J, Lentine T, Mahler DA. Salmeterol reduces dyspnea and improves lung function in patients with COPD. *Chest* 1997; 112 (2): 336–40.
126. Guo Y, Zhang T, Wang Z et al. Body mass index and mortality in COPD: A dose response meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95 (28): E 4225.
127. Israili ZH, Hall WD. Cough and angioneurotic edema associated with angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy. A review of the literature and pathophysiology. *Ann Intern Med* 1992; 117 (3): 234–42.
128. Mortensen EM, Copeland LA, Pugh MJV, et al. Impact of statins and ACE inhibitors on mortality after COPD exacerbations. *Respir Res* 2009; 10: 45.
129. Shrikrishna D, Astin R, Kemp PR, Hopkinson NS. Renin-angiotensin system blockade: a novel therapeutic approach in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Sci (Lond)* 2012; 123 (8): 487–98.
130. Kanazawa H, Hirata K, Yoshikawa J. Effects of captopril administration on pulmonary haemodynamics and tissue oxygenation during exercise in ACE gene subtypes in patients with COPD: a preliminary study. *Thorax* 2003; 58 (7): 629–31.
131. Andreas S, Herrmann-Lingen C, Raupach T et al. Angiotensin II blockers in obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Eur Respir J* 2006; 27 (5): 972–9.
132. Mancini GB, Etminan M, Zhang B et al. Reduction of morbidity and mortality by statins, angiotensin-converting enzyme inhibitors, and angiotensin receptor blockers in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47 (12): 2554–60.
133. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs – overview and meta-analyses. *J Hypertens* 2015; 33: 1321–41.
134. Barbera JA, Blanco I. Pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease: advances in pathophysiology and management. *Drugs* 2009; 69: 1153–71.
135. Galie N, McLaughlin VV, Rubin LJ, Simonneau G. An overview of the 6th World Symposium on Pulmonary Hypertension. *Eur Respir J* 2019; 53 (1). DOI: 10.1183/13993003.02148-2018
136. Yilmaz E, Canberk A, Eroglu L. Nifedipine alters serum theophylline levels in asthmatic patients with hypertension. *Fund Clin Pharmacol* 1991; 5 (4): 341–5. DOI: 10.1111/j.1472-8206.1991.tb00728.x
137. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 4. Effects of various classes of antihypertensive drugs – overview and meta-analyses. *J Hypertens* 2015; 33: 195–211.
138. Wald DS, Law M, Morris JK et al. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *Am J Med* 2009; 122: 290–300.
139. McGavin CR, Williams IP. The effects of oral propranolol and metoprolol on lung function and exercise performance in chronic airways obstruction. *Br J Dis Chest* 1978; 72 (4): 327–32.
140. Egred M, Shaw S, Mohammad B et al. Under-use of beta-blockers in patients with ischaemic heart disease and concomitant chronic obstructive pulmonary disease. *QJM* 2005; 98 (7): 493–7.
141. Gottlieb SS, McCarter RJ, Vogel RA. Effect of beta-blockade on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339 (8): 489–97.
142. Salpeter S, Ormiston T, Salpeter E. Cardioselective beta-blockers for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 4: CD003566.
143. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardioselective beta-blockers in patients with reactive airway disease: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 2002; 137 (9): 715–25.
144. Ni Y, Shi G, Wan H. Use of Cardioselective b-Blockers in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Meta-Analysis of Randomized, Placebo-controlled, Blinded Trials. *J Int Med Res* 2012; 40 (6): 2051–65. DOI: 10.1177/030006051204000602
145. Vanfleteren LE, Spruit MA, Wouters EF, Franssen FM. Management of chronic obstructive pulmonary disease beyond the lungs. *Lancet Respir Med* 2016; 4: 911–24.
146. Van Gestel YR, Hoeks SE, Sin DD, et al. Impact of cardioselective beta-blockers on mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease and atherosclerosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178 (7): 695–700.
147. Ekström MP, Hermansson AB, Ström KE. Effects of cardiovascular drugs on mortality in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 187 (7): 715–20.
148. Chatterjee SS. The cardioselective and hypotensive effects of bisoprolol in hypertensive asthmatics. *J Cardiovasc Pharmacol* 1986; 8 (Suppl. 11): S74–S77.
149. Dorow P, Bethge H, Tönnemann U. Effects of single oral doses of bisoprolol and atenolol on airway function in nonasthmatic chronic obstructive lung disease and angina pectoris. *Eur J Clin Pharmacol* 1986; 31 (2): 143–7.
150. Cockcroft JF, Pedersen ME. b-blockade: benefits beyond blood pressure reduction? *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2012; 14 (2): 112–20.
151. Dal Negro R. Pulmonary effects of nebulolol. *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2009; 3 (4): 329–34.
152. Light RW, Chetty KG, Stansbury DW. Comparison of the effects of labetalol and hydrochlorothiazide on the ventilatory function of hypertensive patients with mild chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 1983; 75 (4A): 109–14.
153. Lipworth BJ, McDevitt DG, Struthers AD. Prior treatment with diuretic augments the hypokalemic and electrocardiographic effects of inhaled albuterol. *Am J Med* 1989; 86 (6 Pt 1): 653–7.
154. Bear R, Goldstein M, Phillipson E et al. Effect of metabolic alkalosis on respiratory function in patients with chronic obstructive lung disease. *Can Med Assoc J* 1977; 117 (8): 900–3.
155. Farsang CK, Kiss I, Tykarski A, Narkiewicz K. Treatment of hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Soc Hypertension Sci Newsletter* 2016; 17: 62.
156. Cazzola M, Noschese P, D'Amato G, Matera M. The pharmacologic treatment of uncomplicated arterial hypertension in patients with airway dysfunction. *Chest* 2002; 121: 230–41.
157. Williams B, MacDonald TM, Morant S et al. British Hypertension Society's PATHWAY Studies Group. Spirionolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet* 2015; 386: 2059–68.

158. Schachter M, Luszick J, Jäger B et al. Safety and tolerability of moxonidine in the treatment of hypertension. *Drug Saf* 1998; 19 (3): 191–203.
159. Adnot S, Samoyeau R, Weitzenblum E. Treatment of pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease: position of vasodilators with special focus on urapidil. *Blood Press Suppl* 1995; 3: 47–57.
160. Späh F, Kottman R, Schmidt U. Effects of single intravenous administration of urapidil and diltiazem in patients with nonfixed pulmonary hypertension secondary to chronic obstructive lung disease. *J Cardiovasc Pharmacol* 1994; 23 (4): 517–24.
161. Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ et al. ALTITUDE Investigators. Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2012; 367: 2204–13.
162. Yusuf S, Teo KK, Pogue J et al. ONTARGET Investigators. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008; 358: 1547–59.
163. Sestini P, Renzoni E, Robinson S et al. Short-acting beta 2 agonists for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 4: CD001495.
164. Salpeter SR, Ormiston M, Salpeter EE. Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: A meta-analysis. *Chest* 2004; 125: 2309–21. DOI: 10.1378/chest.125.6.2309
165. Cazzola M, Matera MG, Donner CF. Inhaled beta2-adrenoceptor agonists: cardiovascular safety in patients with obstructive lung disease. *Drug* 2005; 65 (12): 1595–610.
166. Chung VCH, Ma PHX, Hui DSC et al. Indacaterol for chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* 2013; 8: e70784.
167. Xia N, Wang H, Nie X. Inhaled Long-Acting beta2-Agonists Do Not Increase Fatal Cardiovascular Adverse Events in COPD: A Meta-Analysis. *PLOS One* 2015; 10 (9): e0137904. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0137904>
168. Karner C, Chong J, Poole P. Tiotropium versus placebo for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 7: CD009285.
169. Sims MW, Panettieri RA Jr. Profile of aclidinium bromide in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2011; 6: 457–66.
170. Ulrik CS. Once-daily glycopyrronium bromide, a long-acting muscarinic antagonist, for chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review of clinical benefit. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2012; 7: 673–8.
171. Jones PW, Rennard SI, Agusti A et al. Efficacy and safety of once-daily aclidinium in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res* 2011; 12: 55.
172. Sharafkhaneh A, Majid H, Gross NJ. Safety and tolerability of inhaled anticholinergics in COPD. *Drug Healthc Patient Saf* 2013; 5: 49–55.
173. Wise RA, Anzueto A, Cotton D et al. Tiotropium Respimat inhaler and the risk of death in COPD. *N Engl J Med* 2013; 369: 1491–501.
174. Decramer M, Celli B, Kesten S et al. Effect of tiotropium on outcomes in patients with moderate chronic obstructive pulmonary disease (UPLIFT): a prespecified subgroup analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374: 1171–8.
175. Appleton S, Jones T, Poole P et al. Ipratropium bromide versus short acting beta-2 agonists for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 2: CD001387.
176. Appleton S, Jones T, Poole P et al. Ipratropium bromide versus long-acting beta-2 agonists for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD006101.
177. Karner C, Cates CJ. Long-acting beta2-agonist in addition to tiotropium versus either tiotropium or long-acting beta2-agonist alone for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 4: CD008989.
178. Bateman ED, Ferguson GT, Barnes N et al. Dual bronchodilation with QVA149 versus single bronchodilator therapy: the SHINE study. *Eur Respir J* 2013; 42: 1484–94.
179. Donohue JF, Maleki-Yazdi MR, Kilbride S et al. Efficacy and safety of once-daily umeclidinium/vilanterol 62.5/25 mcg in COPD. *Respir Med* 2013; 107: 1538–46.
180. Vincken W, Aumann J, Chen H et al. Efficacy and safety of coadministration of once-daily indacaterol and glycopyrronium versus indacaterol alone in COPD patients: the GLOW6 study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2014; 9: 215–28.
181. Wedzicha JA, Dahl R, Buhl R et al. Pooled safety analysis of the fixed-dose combination of indacaterol and glycopyrronium (QVA149), its monocomponents, and tiotropium versus placebo in COPD patients. *Respir Med* 2014; 108: 1498–507.
182. Buhl R, Maltais F, Abrahams R et al. Tiotropium and olodaterol fixed-dose combination versus mono-components in COPD (GOLD 2–4). *Eur Respir J* 2015; 45: 969–79.
183. Singh D, Ferguson GT, Bolitschek J et al. Tiotropium + olodaterol shows clinically meaningful improvements in quality of life. *Respir Med* 2015; 109 (10): 1312–9.
184. Beeh KM, Westerman J, Kirsten AM et al. The 24-h lung-function profile of once-daily tiotropium and olodaterol fixed-dose combination in chronic obstructive pulmonary disease. *Pulm Pharmacol Ther* 2015; 32: 53–9.
185. Rogliani P, Matera MG, Ora J et al. The impact of dual bronchodilation on cardiovascular serious adverse events and mortality in COPD: a quantitative synthesis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2017; 12: 3469–85. DOI: 10.2147/COPD.S146338
186. Yang JA, Clarke MS, Sim EHA, Fong KM. Inhaled corticosteroids for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 7: CD002991.
187. Karner C, Cates CJ. Combination inhaled steroid and long-acting beta2-agonist in addition to tiotropium versus tiotropium or combination alone for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 3: CD008532.
188. Vestbo J, Anderson JA, Brook RD et al; SUMMIT Investigators. Fluticasone furoate and vilanterol and survival in chronic obstructive pulmonary disease with heightened cardiovascular risk (SUMMIT): a double-blind randomised controlled trial. *Lancet* 2016; 387 (10030): 1817–26.
189. Calverley PMA, Anderson AMA, Ferguson GT et al. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2007; 356: 775–89.
190. Loke YK, Cavallazzi R, Singh S. Risk of fractures with inhaled corticosteroids in COPD: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and observational studies. *Thorax* 2011; 66: 699–708.
191. Suissa S, Patenaude V, Lapi F, Ernst P. Inhaled corticosteroids in COPD and the risk of serious pneumonia. *Thorax* 2013; 68: 1029–36.
192. Janson C, Larsson K, Lisspers KH et al. Pneumonia and pneumonia related mortality in patients with COPD treated with fixed combinations of inhaled corticosteroids and long acting beta2 agonist: observational matched cohort study (PATHOS). *Br Med J* 2013; 346: f3306
193. Kew KM, Seniukovich A. Inhaled steroids and risk of pneumonia for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 3: CD010115.
194. Chong J, Poole P, Leung B, Black PN. Phosphodiesterase 4 inhibitors for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 5: CD002309.
195. Calverley PMA, Rabe KF, Goehring U-M et al. Roflumilast in symptomatic chronic obstructive pulmonary disease: two randomised clinical trials. *Lancet* 2009; 374: 685–94.
196. Walters JAE, Walters EH, Wood-Baker R. Oral corticosteroids for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 3: CD005374.
197. Schols AMWJ, Wesseling G, Kester ADM et al. Dose dependent increased mortality risk in COPD patients treated with oral glucocorticoids. *Eur Respir J* 2001; 17: 337–42.
198. Man WD-C, Kemp P, Moxham J, Polkey MI. Skeletal muscle dysfunction in COPD: clinical and laboratory observations. *Clin Sci (Lond)* 2009; 117: 251–64.
199. Barnes PJ. Theophylline. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188: 901–6.
200. Zhou Y, Wang X, Zeng X et al. Positive benefits of theophylline in a randomized, double-blind, parallel-group, placebo-controlled study of low-dose, slow-release theophylline in the treatment of COPD for 1 year. *Respirology* 2006; 11: 603–10.
201. Donath E, Chaudhry A, Hernandez-Aya LF, Lit L. A metaanalysis on the prophylactic use of macrolide antibiotics for the prevention of disease exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2013; 107: 1385–92.
202. Albert RK, Connert J, Bailey WC et al. Azithromycin for prevention of exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2011; 365: 689–98.
203. Poole P, Black PN, Cates CJ. Mucolytic agents for chronic bronchitis or chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 8: CD001287.
204. Cazzola M, Calzetta L, Page C et al. Influence of N-acetylcysteine on chronic bronchitis or COPD exacerbations: a meta-analysis. *Eur Respir Rev* 2015; 24 (137): 451–61.
205. Stoller JK, Panos RJ, Krachman S et al. Oxygen therapy for patients with COPD: current evidence and the long-term oxygen treatment trial. *Chest* 2010; 138: 179–87.
206. Moore RP, Berlowitz DJ, Denely L et al. A randomized trial of domiciliary, ambulatory oxygen in patients with COPD and dyspnea but without resting hypoxaemia. *Thorax* 2011; 66: 32–7.
207. Shepard JW Jr, Garrison MW, Grither DA et al. Relationship of ventricular ectopy to nocturnal oxygen desaturation in patients with COPD. *Am J Med* 1985; 78 (1): 28–34.
208. Weitzenblum E, Krieger J, Apprill M et al. Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138 (2): 345–9.
209. Van den Born BJ, Lip GYH, Brguljan-Hitij J et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacotherapy* 2019; 5 (1): 37–46. DOI: 10.1093/ehjcvp/pyy032
210. Chester EM, Agamanolis DP, Banker BQ, Victor M. Hypertensive encephalopathy: a clinicopathologic study of 20 cases. *Neurology* 1978; 28: 928–39.
211. Higgings BG, Powell RM, Cooper S, Tattersfield AE. Effect of salbutamol and ipratropium bromide on airway calibre and bronchial reactivity in asthma and chronic bronchitis. *Eur Respir J* 1991; 4: 415–20.
212. O'Driscoll BR, Kay EA, Taylor RJ et al. A long-term prospective assessment of home nebulizer treatment. *Respir Med* 1992; 86: 317–25.
213. Davies L, Angus RM, Calverley PM. Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomized controlled trial. *Lancet* 1999; 354 (9177): 456–60.
214. Maltais F, Ostinelli J, Bourbeau J et al. Comparison of nebulized budesonide and oral prednisolone with placebo in the treatment of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165 (5): 698–703.
215. Bafadhel M, McKenna S, Terry S et al. Blood eosinophils to direct corticosteroid treatment of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186 (1): 48–55.
216. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987; 106 (2): 196–204.
217. Miravittles M, Kruesmann F, Haverstock D et al. Sputum colour and bacteria in chronic bronchitis exacerbations: a pooled analysis. *Eur Respir J* 2012; 39 (6): 1354–60.
218. Nouria S, Marghli S, Belghith M et al. Once daily oral ofloxacin in chronic obstructive pulmonary disease exacerbation requiring mechanical ventilation: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2001; 358 (9298): 2020–5.
219. Weis N, Almdal T. C-reactive protein – can it be used as a marker of infection in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Intern Med* 2006; 17: 88–91.
220. Dev D, Sankaran EWR, Cunniffe J et al. Value of C-reactive protein in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 1998; 92: 664–7.
221. Adams S, Luther M. Antibiotics are associated with lower relapse rates in outpatients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 2000; 117: 1345–52.
222. Miravittles M, Espinosa C, Fernandez-Laso E et al. Relationship between bacterial flora in sputum and functional impairment in patients with acute exacerbations of COPD. Study Group of Bacterial Infection in COPD. *Chest* 1999; 116 (1): 40–6.
223. Soler N, Torres A, Ewig S et al. Bronchial microbial patterns in severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) requiring mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157 (5 Pt 1): 1498–505.
224. Eller J, Ede A, Schaberg T et al. Infective exacerbations of chronic bronchitis: relation between bacteriologic etiology and lung function. *Chest* 1998; 113: 1542–8.
225. Austin MA, Willis KE, Blizzard L et al. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomized controlled trial. *BMJ* 2010; 341: c5462.
226. Antyn A, Guell R, Gymes J et al. Predicting the result of noninvasive ventilation in severe acute exacerbations of patients with chronic airflow limitation. *Chest* 2000; 117 (3): 828–33.
227. Diette GB, Rand CS, Wise RA et al. Feasibility of using a sham control device in clinical trials of High frequency Chest wall Oscillation (HFCWO) in COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 167: 613.
228. Bhatt DL, Kandzari DE, O'Neill WW et al. Bakris GL for the Symplcity HTN-3 Investigators. A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension. *N Engl J Med* 2014; 370: 1393–401.
229. Mathiassen ON, Vase H, Bech JN et al. Renal denervation in treatment-resistant essential hypertension. A randomized, SHAM-controlled, double-blinded 24-h blood pressure-based trial. *J Hypertens* 2016; 34: 1639–47.
230. Mahfoud F, Bohm M, Azizi M et al. Proceedings from the European Clinical Consensus Conference for Renal Denervation: considerations on future clinical trial design. *Eur Heart J* 2015; 36: 2219–27.
231. Bisognano JD, Bakris G, Nadim MK et al. Baroreflex activation therapy lowers blood pressure in patients with resistant hypertension: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled rheos pivotal trial. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 765–73.
232. Faul J, Schoors D, Brouwers S et al. Creation of an iliac arteriovenous shunt lowers blood pressure in chronic obstructive pulmonary disease patients with hypertension. *J Vasc Surg* 2014; 59: 1078–83.
233. Burchell AE, Lobo MD, Sulke N et al. Arteriovenous anastomosis: is this the way to control hypertension? *Hypertension* 2014; 64: 6–12.
234. Ng FL, Saxena M, Mahfoud F et al. Device-based therapy for hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2016; 18: 61.
235. Lobo MD, Sobotka PA, Stanton A et al. ROX CONTROL HTN Investigators. Central arteriovenous anastomosis for the treatment of patients with uncontrolled hypertension (the ROX CONTROL HTN study): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015; 385: 1634–41.
236. Ott C, Lobo MD, Sobotka PA et al. Effect of arteriovenous anastomosis on blood pressure reduction in patients with isolated systolic hypertension compared with combined hypertension. *J Am Heart Assoc* 2016; 5: e004234.
237. Севостьянова Е.В., Николаев Ю.А., Богданке Н.В. и др. Немедикаментозная реабилитация больных хронической обструктивной болезнью легких с артериальной гипертензией. *Терапевтический архив*. 2016; 88 (8): 19–24. DOI: 10.17116/terarkh201688819-24

- [Sevostyanov E.V., Nikolaev Yu.A., Bogdanka N.V. et al. Non-drug rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease with arterial hypertension. *Therapeutic Archive*. 2016; 88 (8): 19–24. DOI: 10.17116/terarkh201688819-24 (in Russian).]
238. Чазова И.Е., Чучалин А.Г., Зыков К.А., Ратова Л.Г. Диагностика и лечение пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Российского респираторного общества). Системные гипертензии. 2013; 10 (1): 5–34. [Chazova I.E., Chuchalin A.G., Zykov K.A., Ratova L.G. Diagnosis and treatment of patients with arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease (Recommendations of the Russian Medical Society for Arterial Hypertension and the Russian Respiratory Society). *Systemic Hypertension*. 2013; 10 (1): 5–34 (in Russian).]
  239. Vogiatzis I, Rochester CL, Spruit MA et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society Task Force on Policy in Pulmonary Rehabilitation. Increasing implementation and delivery of pulmonary rehabilitation: key messages from the new ATS/ERS policy statement. *Eur Respir J* 2016; 47 (5): 1336–41.
  240. Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2007; 131: 45–42S.
  241. Garvey C, Bayles MP, Hamm LF et al. Pulmonary Rehabilitation Exercise Prescription in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Review of Selected Guidelines: An official statement from the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2016; 36 (2): 75–83.
  242. Puhán M, Gimeno-Santos E, Scharplatz M et al. Pulmonary rehabilitation following exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 10: CD005305.
  243. COPD Working Group. Pulmonary Rehabilitation for Patients With Chronic Pulmonary Disease (COPD): An Evidence-Based Analysis. *Ont Health Technol Assess Ser* 2012; 12 (6): 1–75.
  244. Alison JA, McKeough ZJ, Johnston K et al. Australian and New Zealand Pulmonary Rehabilitation Guidelines. *Respirology* 2017; 22 (4): 800–19.
  245. Puente-Maestu L, Palange P, Casaburi R et al. Use of exercise testing in the evaluation of interventional efficacy: an official ERS statement. *Eur Respir J* 2016; 47 (2): 429–60.
  246. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 29.12.2012 №1705н «О Порядке организации медицинской реабилитации». <https://base.garant.ru/70330294/> [Приказ Министерства здравоохранения РФ от 29.12.2012 №1705н "О Порядке организации медицинской реабилитации". <https://base.garant.ru/70330294/> (in Russian).]
  247. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 29.03.2019 №173н «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми». <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/72132764/> [Приказ Министерства здравоохранения РФ от 29.03.2019 №173н "Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми". <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/72132764/> (in Russian).]
  248. McCarthy B, Casey D, Devane D et al. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 2 (2): CD003793.
  249. Maltais F, Bourbeau J, Shapiro S et al. Effects of home-based pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2008; 149 (12): 869–78.
  250. Puhán MA, Busching G, Schunemann HJ et al. Interval versus continuous high-intensity exercise in chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 145: 816–25.
  251. Habib GM, Rabinovich R, Divgi K et al. Systematic review (protocol) of clinical effectiveness and models of care of low-resource pulmonary rehabilitation. *NPJ Prim Care Respir Med* 2019; 29: 10. DOI: 10.1038/s41533-019-0122-1
  252. Mancía G, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the ESH and ESC. *Eur Heart J* 2013; 34: 2159–219.
  253. Lareau SC, Fahy B. Pulmonary Rehabilitation. *Am Thoracic Society Patient Education Series*. *Am J Respir Crit Care Med* 2018; 198: 19–20. <https://doi.org/10.1164/rccm.19810P19>
  254. O'Brien K, Geddes EL, Reid WD et al. Inspiratory muscle training compared with other rehabilitation interventions in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review update. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2008; 28: 128–41.
  255. Blackstock FC, Evans RA. Rehabilitation in lung diseases: Education component of pulmonary rehabilitation. *Respirology* 2019; 24 (9): 863–70. DOI: 10.1111/resp.13582
  256. Thomas RJ, Beatty AL, Beckie TM et al. Home-Based Cardiac Rehabilitation: A scientific statement from the American association of cardiovascular and pulmonary rehabilitation, the American heart association, and the American college of cardiology. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2019; 39 (4): 208–25. DOI: 10.1097/HCR.0000000000000447
  257. Effing TW, Vercoelen JH, Bourbeau J et al. Definition of a COPD self-management intervention: International Expert Group consensus. *Eur Respir J* 2016; 48 (1): 46–54.
  258. Lenferink A, Brusse-Keizer M, van der Valk PD et al. Self-management interventions including action plans for exacerbations versus usual care in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 8: CD011682.
  259. Fan VS, Gaziano JM, Lew R et al. A comprehensive care management program to prevent chronic obstructive pulmonary disease hospitalizations: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2012; 156 (10): 673–83.
  260. Fiore M, Jaén CR, Baker TB et al. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A U.S. Public Health Service report. *Am J Preventive Med* 2008; 35 (2): 158–76.
  261. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ et al. The tobacco use and dependence clinical practice guideline panels, and consortium representatives. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence. *JAMA* 2000; 283: 3244–54.
  262. Stead LF, Brito DG, Preciado N et al. Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 5 (5): CD000165.
  263. Katz DA, Muehlenbruch DR, Brown RL et al. Effectiveness of implementing the agency for healthcare research and quality smoking cessation clinical practice guideline: a randomized, controlled trial. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96 (8): 594–603.
  264. Layden JE, Ghinai I, Pray I et al. Pulmonary Illness Related to E-Cigarette Use in Illinois and Wisconsin. Preliminary Report. *N Engl J Med* 2020; 382 (10): 903–16. DOI: 10.1056/NEJMoa1911614
  265. Christiani DC. Vaping-Induced Lung Injury. *N Engl J Med* 2020; 382 (10): 960–2. DOI: 10.1056/NEJMe1912032
  266. Zwerink M, Brusse-Keizer M, van der Valk PD et al. Self management for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 3 (3): CD002990.
  267. Bischoff EW, Hamd DH, Sedeno M et al. Effects of written action plan adherence on COPD exacerbation recovery. *Thorax* 2011; 66: 26–31.
  268. Приказ Минздрава России от 15.11.2012 №916н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю "пульмонология"» <https://www.rosminzdrav.ru/documents/9136> [Приказ Минздрава России от 15.11.2012 №916н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю "пульмонология"» <https://www.rosminzdrav.ru/documents/9136> (in Russian).]
  269. Приказ Минздрава России от 15.11.2012 №918н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями». <https://www.rosminzdrav.ru/documents/9130-prikaz-ministerstva-zdravoohraneniya-rossiyskoy-federatsii-ot-15-noyabrya-2012-g-918n-ob-utverzhdenii-poryadka-okazaniya-meditsinskoy-pomoschi-bolnym-s-serdechno-sosudistyimi-zabolevaniyami> [Приказ Минздрава России от 15.11.2012 №918н "Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями". <https://www.rosminzdrav.ru/documents/9130-prikaz-ministerstva-zdravoohraneniya-rossiyskoy-federatsii-ot-15-noyabrya-2012-g-918n-ob-utverzhdenii-poryadka-okazaniya-meditsinskoy-pomoschi-bolnym-s-serdechno-sosudistyimi-zabolevaniyami> (in Russian).]
  270. Приказ Минздрава России от 15.12.2014 №834н. «Об утверждении унифицированных форм медицинской документации, используемых в медицинских организациях, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях, и порядков по их заполнению». <https://www.rosminzdrav.ru/documents/8337-prikaz-ministerstva-zdravoohraneniya-rossiyskoy-federatsii-ot-15-dekabrya-2014-g-834n-ob-ut> [Приказ Минздрава России от 15.12.2014 №834н. "Об утверждении унифицированных форм медицинской документации, используемых в медицинских организациях, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях, и порядков по их заполнению". <https://www.rosminzdrav.ru/documents/8337-prikaz-ministerstva-zdravoohraneniya-rossiyskoy-federatsii-ot-15-dekabrya-2014-g-834n-ob-ut> (in Russian).]
  271. Van Eerd EA, van der Meer RM, van Schayck OC, Kotz D. Smoking cessation for people with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 8: CD010744.
  272. Poole PJ, Chacko E, Wood-Baker RW, Cates CJ. Influenza vaccine for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 1: CD002733.
  273. Walters JA, Smith S, Poole P et al. Injectable vaccines for preventing pneumococcal infection in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 11: CD001390.

## Информация об авторах / Information about the authors

**Чазова Ирина Евгеньевна** – акад. РАН, д-р мед. наук, проф., зам. ген. дир. ФГБУ «НМИЦ кардиологии» по научно-экспертной работе, рук. отд. гипертензии ИКК им. А.Л. Мясникова. E-mail: c34h@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-9822-4357

**Невзорова Вера Афанасьевна** – д-р мед. наук, проф., дир. Института терапии и инструментальной диагностики ФГБОУ ВО ТГМУ

**Амбатьелло Лали Гурамовна** – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. гипертензии ФГБУ «НМИЦ кардиологии». E-mail: lali.ambatiello@mail.ru

**Бродская Татьяна Александровна** – д-р мед. наук, доц., проф. Института терапии и инструментальной диагностики ФГБОУ ВО ТГМУ

**Ощепкова Елена Владимировна** – д-р мед. наук, проф., гл. науч. сотр. отд. гипертензии ФГБУ «НМИЦ кардиологии»

**Белевский Андрей Станиславович** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. пульмонологии ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова»

**Жернакова Юлия Валерьевна** – д-р мед. наук, ученый секретарь ИКК им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии». E-mail: juli001@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7895-9068

**Айсанов Заурбек Рамазанович** – д-р мед. наук, проф., проф. каф. пульмонологии ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова»

**Овчаренко Светлана Ивановна** – д-р мед. наук, проф., проф. каф. факультетской терапии №1 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»

**Чучалин Александр Григорьевич** – акад. РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. госпитальной терапии ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова»

**Irina E. Chazova** – D. Sci. (Med.), Prof., Acad. RAS, National Medical Research Center of Cardiology. E-mail: c34h@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-9822-4357

**Vera A. Nevzorova** – D. Sci. (Med.), Prof., Pacific State Medical University

**Lali G. Ambatiello** – Cand. Sci. (Med.), National Medical Research Center of Cardiology. E-mail: lali.ambatiello@mail.ru

**Tat'iana A. Brodskaja** – D. Sci. (Med.), Prof., Pacific State Medical University

**Elena V. Oshchepkova** – D. Sci. (Med.), Prof., National Medical Research Center of Cardiology

**Andrei S. Belevskii** – D. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University

**Juliya V. Zernakova** – D. Sci. (Med.), Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, National Medical Research Center of Cardiology. E-mail: juli001@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7895-9068

**Zaurbek R. Aisanov** – D. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University

**Svetlana I. Ovcharenko** – D. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

**Aleksandr G. Chuchalin** – D. Sci. (Med.), Prof., Acad. RAS, Pirogov Russian National Research Medical University

Статья поступила в редакцию / The article received: 06.08.2020

Статья принята к печати / The article approved for publication: 26.10.2020