

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСЬКОЇ ТЕРАПІЇ

Рішко О.А.

Диференційна діагностика та лікування артеріальних гіпертензій

Навчальний посібник до клінічних практичних
занять з кардіології для студентів VI курсу
вищих медичних навчальних закладів України

УЖГОРОД, УжНУ – 2003

УДК 616.12-008.331.1

Автор:

Рішко О.А.- кандидат медичних наук, доцент
кафедри факультетської терапії медичного факультету
Ужгородського національного університету

У навчальному посібнику розкрито актуальність та теоретичні основи проблеми артеріальної гіпертензії, наведено алгоритм її діагностики та дифдіагностики, сучасні принципи антигіпертензивного лікування у відповідності до останніх рекомендацій ВООЗ та МОЗ України.

Клінічний приклад дифдіагностики та лікування артеріальної гіпертензії, ситуаційні задачі для тестового самоконтролю знань сприятимуть засвоєнню навичок дифдіагностики артеріальних гіпертензій та їх індивідуально-оптимального лікування, підготовці до державних медичних ліцензійних іспитів (“Крок-2” та “Крок-3”).

Призначається студентам медичних вузів, може бути корисним лікарям-інтернам та практичним лікарям.

Рецензенти:

Фатула М.І.- доктор медичних наук, професор
кафедри факультетської терапії медичного факультету
Ужгородського національного університету

Кишко М.М.- доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри госпітальної терапії медичного
факультету Ужгородського національного університету

Відповідальний за випуск:

Ганич Т.М.- доктор медичних наук, професор, завідувач
кафедри факультетської терапії медичного факультету
Ужгородського національного університету

Друкується за рішенням редакційно-видавничої ради Ужгородського національного університету від 19 грудня 2002 року, протокол № 3.

ISBN 966-7400-25-9

© Рішко О.А., 2003

Тема: ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНИХ ГІПЕРТЕНЗІЙ

2

Мета заняття: усвідомити надзвичайну актуальність проблеми, оволодіти навичками діагностики та дифдіагностики артеріальних гіпертензій, засвоїти сучасні підходи до лікування хворих на гіпертонічну хворобу (есенціальну артеріальну гіпертензію) та особливості етіопатогенетичного лікування симптоматичних артеріальних гіпертензій.

Базовий рівень знань:

- Студент повинен знати:
 - правила вимірювання АТ;
 - *нормативи артеріального тиску* (ВООЗ / МТГ, 1999);
 - фізіологічні фактори, що визначають рівень АТ;
 - регуляцію АТ (функціональну систему підтримання оптимального рівня системного артеріального тиску);
 - *класифікацію артеріальних гіпертензій;*
 - *визначення, етіопатогенез, класифікацію на стадії та їх критерії, клініку, ускладнення, профілактику та лікування гіпертонічної хвороби;*
 - визначення, етіопатогенез, клініку, діагностичні критерії та лікування основних нефрологічних та ендокринних захворювань, які найчастіше бувають причиною симптоматичних АГ (гломерулонефрити, хронічний пієлонефрит, діабетична нефропатія, полікістоз нирок, хвороба та синдром Іценка-Кушинга, синдром Кона, феохромоцитома).

- Студент повинен вміти:

- *правильно виміряти та оцінити рівень АТ;*
- провести клінічне обстеження серцево-судинної, сечовидільної, ендокринної та нервової систем;
- інтерпретувати результати загального аналізу сечі, проби Зимницького, біохімічні аналізи крові на білок та його фракції, азотисті шлаки (креатинін, сечовина).

Контрольні запитання до теми заняття:

- Актуальність проблеми.
- *Визначення поняття «артеріальна гіпертензія».*
- *Діагностика АГ* (правила вимірювання АТ та його сучасні нормативи (ВООЗ / МТГ, 1999), ступені та види АГ, цільові рівні АТ при лікуванні АГ.
- *Етіологічна класифікація АГ.*
- *Алгоритм дифдіагностики АГ:*
 - ~ клінічні особливості та лабораторно-інструментальні критерії основних симптоматичних АГ;
 - ~ план обов'язкових додаткових обстежень при вперше виявленій АГ;
 - ~ план додаткових обстежень при підозрі окремих САГ;
 - ~ *класифікація ГХ (ЕАГ) на стадії та їх критерії.*
- Загальні принципи та особливості етіопатогенетичного лікування основних САГ.
- *Сучасні підходи до лікування гіпертонічної хвороби* (на основі Рекомендацій ВООЗ / МТГ, 1999 та наказу МОЗ України, 1998).

МАТЕРІАЛ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ:

I. АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ АГ:

1. Епідеміологія АГ:

- **висока розповсюдженість** (20–30% дорослого населення);
- часто підступний, **безсимптомний перебіг** («правило половинок»);
- **небезпека грізних ускладнень** (фактор ризику інсультів №1).

2. Основні ускладнення АГ:

- **мозкові:** *інсульт*; ГІА; гепертензивна енцефалопатія;
- **серцеві:** *інфаркт*; г.серце: СН→ГЛШН → СА → *набряк легень*;
- **судинні:** аневризма аорти → *розрив розширюючої а.а.*;
- **ниркові:** первинний нефроангіосклероз → ХНН → *уремія*;
- **очні:** г.ретинопатія → відшарування сітківки ока → сліпота.

3. Концепція боротьби з АГ:

- **первинна профілактика** («здоровий спосіб життя»);
- **своєчасна діагностика** («диспансеризація населення»);
- **вторинна профілактика** («дифдіагностика АГ та її адекватне етіопатогенетичне лікування»).

Коментар: Профілактика, своєчасна діагностика та дифдіагностика, адекватне етіопатогенетичне лікування АГ з метою профілактики її ускладнень є чи не найбільш актуальною проблемою сучасної медицини, вирішення якої сприятиме підвищенню тривалості та якості життя населення.

Це зумовлено високою розповсюдженістю АГ, часто її підступним безсимптомним перебігом, в той же час небезпекою грізних ускладнень, в тому числі і смертельних, з боку т. зв. «органів-мішеней», і перш за все судин головного мозку та серця (інсульт головного мозку та інфаркт міокарда).

Епідеміологічні дослідження, які виявили АГ у 20–30% дорослого населення, встановили, що тільки половина з них знала про це, половина тих, що знали, – лікувались, половина тих, що лікувались, – лікувались ефективно. Тобто тільки у 10–15% гіпертоніків проводиться профілактика ускладнень! Цю закономірність вчені назвали «правилом половинок», а артеріальну гіпертензію – «мовчазним вбивцею».

Все це і мотивує необхідність боротьби з артеріальною гіпертензією та послужило основою розробки національної «Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні» на 1999–2010 роки, затвердженої Указом Президента України від 4 лютого 1999 року.

Реалізація цієї програми можлива шляхом первинної профілактики АГ через «здоровий спосіб життя», своєчасне виявлення гіпертоніків через «диспансеризацію населення», проведення у них вторинної профілактики, тобто профілактики ускладнень, через етіологічну дифдіагностику АГ та її відповідне адекватне етіопатогенетичне лікування.

Все це зумовлює і актуальність вивчення теми «Дифференційна діагностика та лікування артеріальних гіпертензій».

II. ВИЗНАЧЕННЯ: *артеріальна гіпертензія* – це клінічний синдром, основним, а інколи єдиним симптомом якого є *стійке підвищення артеріального тиску*, – згідно з рекомендаціями ВООЗ від 1999 року – *до 140/90 мм рт. ст. та вище* при 2–3 вимірюваннях протягом одного місяця.

Коментар: Інші симптоми, такі як:

- ~ **скарги:** головний біль, головокружіння, шум у голові, «мушки» перед очима, кардіалгія, задишка, серцебиття;
- ~ **об’єктивні дані:** гіперемія обличчя, виражений верхівковий поштовх, зміщення лівої межі серця, акцент ІІ тону над аортою, систолічний шум на верхівці та над аортою, твердий та напружений пульс;
- ~ **дані додаткових обстежень:** ЕКГ, рентгенологічні та Ехо-КГ ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, зміни судин очного дна,

хоч і є характерними для АГ, однак не є специфічними, тривалий час можуть бути відсутніми, у різних хворих по-різному вираженими, мати місце незалежно від генезу АГ, так як є проявами ураження органів-мішеней.

Тобто ці симптоми не мають дифдіагностичного значення, але їх наявність та вираженість допомагають у визначенні стажу АГ, стадії ГХ та інтенсивності лікування.

III. ДІАГНОСТИКА АГ

Є надзвичайно простою: потрібно тільки правильно виміряти та оцінити артеріальний тиск.

1. Правила вимірювання АТ:

- у стані спокою (тобто після 5 хв. відпочинку, а не після паління, випивання кави, фізичної роботи, стресу тощо);
- у сидячому положенні, на обох руках, що знаходяться на столі у розслабленому стані і дещо зігнуті в ліктях
 - ~ в нормі допускається різниця 5–10 мм рт.ст.; керуватись слід показниками тієї руки, на котрій тиск є вищим;
- вимірювання слід повторити через 2–3 хвилини
 - ~ керуватись слід меншим показником тиску, яким, зазвичай, є друге вимірювання.

Тобто вимірювати АТ слід 2–3 рази у спокійному та сидячому стані пацієнта, на обох руках. Керуватись слід найменшим показником тиску руки, на якій він є вищим.

Коментар: Дотримання цих правил не тільки об'єктивізує наявність АГ, а може мати навіть діагностичне значення, зокрема:

- ~ відсутність або значне зниження АТ та пульсу на одній з рук – т.зв. **синдром Такаюсу** – свідчить про оклюзію відповідної підключичної артерії внаслідок атеросклерозу, тромбозу чи неспецифічного аортоартеріїту;
- ~ різниця понад 25% на користь правої руки, особливо у жінок до 40 років, – характерна для **реноваскулярної АГ внаслідок неспецифічного аортоартеріїту**.

2. Нормативи артеріального тиску (ВООЗ/МТГ, 1999), ступені та види артеріальних гіпертензій, цільові рівні АТ при лікуванні АГ

	100/60 < 120/80	оптимальний	(+10/+5)
	120/80 < 130/85	нормальний	
	130/85 < 140/90	високий нормальний	
Ступені важкості	≥ 140/90	АГ	(+20/+10)
	140/90 < 160/100	1 ступінь АГ («м'яка»)	
	160/100 < 180/110	2 ступінь АГ («помірна»)	
	≥ 180/110	3 ступінь АГ («тяжка»)	

Види АГ за співвідношенням САТ/ДАТ:

- систоло-діастолічна (↑/↑) – наприклад, 185/105
- систолічна (↑/N) – наприклад, 165/70
- «обезголовлена» (N/↑) – наприклад, 140/110

Цільові рівні АТ при лікуванні АГ:

- у осіб старшого та похилого віку: < 140/90 (при систолічній АГ – ↓ хоча б на 15–20 мм рт. ст.)
- у осіб молодого та середнього віку: < 130/85
- у хворих на цукровий діабет:
 - ~ без протеїнурії: < 130/85
 - ~ з протеїнурією: < 125/75

Коментар: ~ детальну класифікацію АТ дивись у додатку 1;
 ~ ступені важкості АГ не слід плутати з стадіями ГХ (I, II та III), критерієм яких є не рівень АТ, а стан органів-мішеней;
 ~ немає вікової норми АТ, є тільки особливості антигіпертензивного лікування осіб похилого віку; так, з віком тиск росте, тому росте і смертність від його ускладнень, одним із шляхів зниження якої і є нормалізація АТ.

IV. Етіологічна класифікація АГ

I. Гіпертонічна хвороба (первинна, есенціальна АГ) – 90–95%.

II. Симптоматичні АГ (вторинні АГ) – 5–10%.

1. **Ниркові** – 4–5%:

- ренопаренхіматозні – 2-3%:
 - ~ 2-сторонні (терапевтичні) – *г. та хр. гломерулонефрити; хр. пієлонефрит; діабетична нефропатія*; подагрична нефропатія; нефрити при системних захворюваннях сполучної тканини; *полікістоз нирок*;
 - ~ 1-сторонні (урологічні) – односторонній хр. пієлонефрит (в т.ч. на фоні СКХ); туберкульоз нирки; пухлини нирок; *гідронефроз*; аномалії розвитку (аплазія, подвоєння...);
- реноваскулярні – 1–2%:
 - ~ фіброзно-м'язева дисплазія; *атеросклероз*; неспецифічний аорто-артеріт; тромбоз, емболія, в т.ч. і ниркових вен; вроджені аномалії розвитку, перегин чи здавлення ззовні (рубці, гематоми, пухлини);
- післятрансплантаційна АГ.

2. **Ендокринні** – 0,5–1%:

- ~ акромегалія, хвороба та синдром Іценка-Кушинга; первинний гіперальдостеронізм (синдром Кона); феохромоцитома; *клімакс*; гіпер- та гіпотироїдизм; гіперпаратироїдизм.

3. **Гемодинамічні** – 0,5–1%:

- ~ коарктація аорти; *аортосклероз*; недостатність аортального клапана; незарощення артеріального (Боталова) протоку; повна АВ-блокада; *гіперкінетичний кардіальний синдром*; поліцитемія (хв. Вакеза); застійна серцева недостатність.

4. **Центрогенні** – 0,5–1%:

- ~ травми та пухлини г. м.; *ішемія г. м.*; *інсульт*; *диенцефальний синдром*; *шийний остеохондроз з синдромом вертебро-базиллярної недостатності*.

5. **Екзогенні** – 0,5–1%:

- ~ медикаментозні (глюкокортикоїди, *нестероїдні протизапальні*, адреноміметики, гормональні контрацептиви, еритропестин...), *сольова, алкоголь* (як алкоголізація, так і синдром відміни).

6. **Гіпертензія вагітності:**

- хронічна АГ у вагітних,
- преєклампсія / еклампсія,
- хронічна АГ у поєднанні з преєклампсією,
- транзиторна АГ.

Коментар: Наведено основні причини АГ, підкреслено найчастіші з них.

ВООЗ (1978) рекомендовано термін «*есенціальна гіпертензія*» для визначення АГ при відсутності очевидної причини її виникнення. (Він відповідає поширеному у нашій країні терміну «*гіпертонічна хвороба*»).

Термін «*вторинна гіпертензія*» рекомендовано для визначення АГ, причину якої можна виявити. (Він відповідає поширеному у нашій країні терміну «*симптоматична гіпертензія*»).

Тобто АГ встановленого генезу – це симптоматична або *вторинна АГ*, а невстановленого генезу – це *гіпертонічна хвороба*.

Розуміння етіологічної класифікації та механізмів розвитку симптоматичних АГ, а значить і особливостей їх етіопатогенетичного лікування, неможливе без знання основних фізіологічних факторів, що визначають рівень АТ, та регуляції АТ, які наведені у додатках 2 і 3.

Висновки:

- не кожна АГ є гіпертонічною хворобою, так як існує велика кількість симптоматичних АГ;
- так як симптоматичні АГ потребують етіопатогенетичного лікування, а окремі навіть оперативного, то слід взяти за правило:
 - ~ діагностика ГХ – це виключення симптоматичних АГ,
 - ~ особливо ретельно слід виключати ті, які потребують оперативного лікування (пухлини наднирників, коарктація аорти, окремі реноваскулярні, односторонні урологічні захворювання),
 - ~ особливо настійливо у молодих, так як у них симптоматичні АГ домінують;
- Все це разом і мотивує актуальність проблеми дифдіагностики АГ.

V. ДИФДІАГНОСТИКА АГ

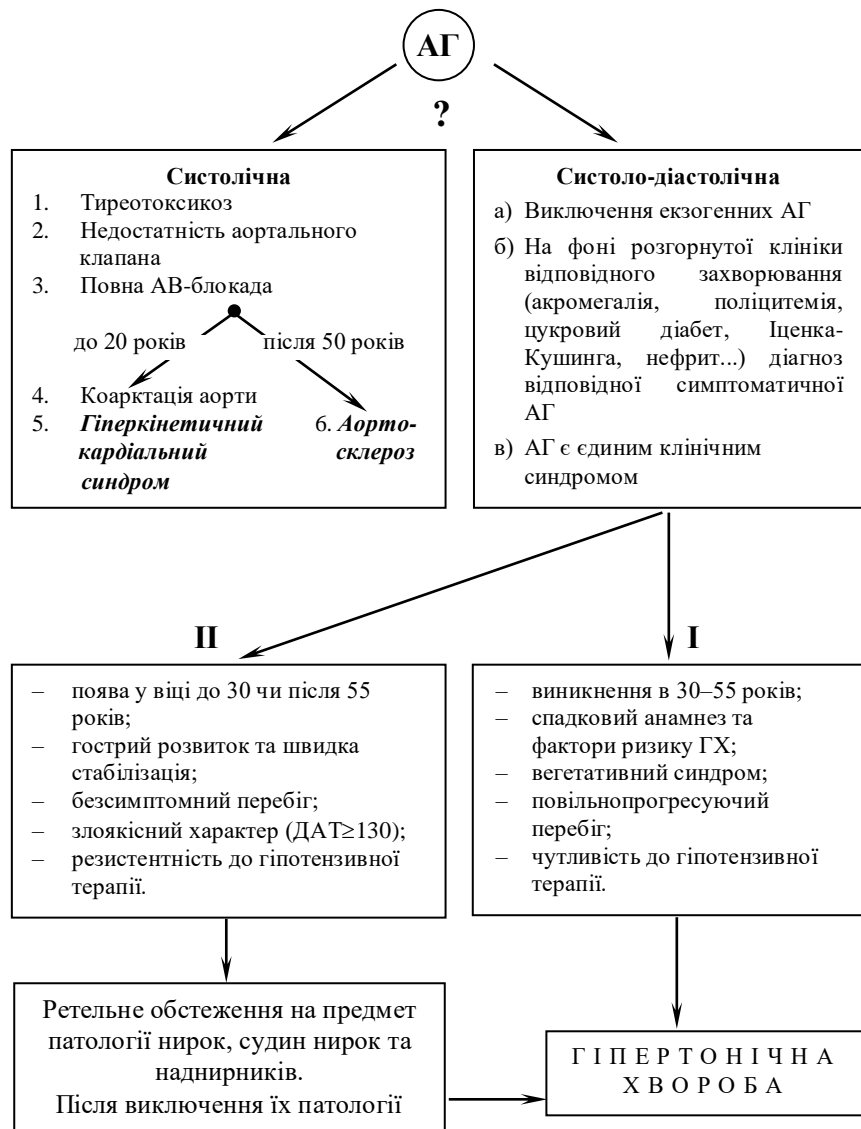


Схема 1. Алгоритм дифдіагностики АГ

Пропонуємо один із можливих алгоритмів дифдіагностики АГ – тобто послідовних дій лікаря при виявленні АГ (див. схему 1).

Перш за все слід визначити вид АГ – систолічна чи діастолічна:

- **При систолічній АГ**, в основі якої є збільшений ХОК (внаслідок збільшення серцевого викиду чи серцевих скорочень), звуження або ригідність стінки аорти, дифдіагностику слід проводити між 1, 2, 3, 4, 5, 6 (див. алгоритм):

- 1 – тиреотоксикоз** – діагностується при наявності клінічної тріади (зоб + екзофтальм + тахікардія) та цілого ряду інших симптомів (похудіння, тремор, очні симптоми...), а підтверджується вивченням у крові тиреоїдних гормонів ($\uparrow T_3$, $\uparrow T_4$, $\downarrow TTF$);
- 2 – недостатність аортального клапана** – діагностується при наявності діастолічного шуму над аортою (II м/р справа біля грудини та в V точці Боткіна-Ерба в III–IV м/р зліва біля грудини), а підтверджується при Ехокардіоскопії;
- 3 – повна атріо-вентрикулярна блокада** – діагностується при брадикардії (ЧСС < 40 за 1 хв.), а підтверджується на ЕКГ.

При виключенні 1, 2, 3 у осіб старше 50 років слід вважати, що причиною систолічної АГ є **аортосклероз – 6**.

Відповідальною, а часто і складною є подальша дифдіагностика у молодих людей, особливо юнаків-призовників. Адже це може бути як вроджена вада – коарктація аорти, яка потребує звільнення від військової служби та оперативне лікування, так і гіперкінетичний кардіальний синдром – різновид НЦД кардіального типу, в основі якого лежить гіперчутливість β_1 -адренорецепторів міокарда до адреналіну, внаслідок чого збільшується серцевий викид, особливо у юнаків у період гормональної перебудови організму, спортсменів з тренуваним серцем, коли має місце ще і брадикардія із збільшенням діастолічного наповнення лівого шлуночка та ще більшим зростанням серцевого викиду (до речі, це часто є і причиною систолічних шумів чи не над всіма точками вислуховування серця, що може приводити до помилкової діагностики у них вад серця).

Тому, перш ніж виставити функціональний діагноз гіперкінетичного кардіального синдрому – 5, слід виключити органічну коарктацію аорти.

- 4 – коарктація аорти** – клініка коарктації аорти зумовлена гіпертензією, гіперволемією та гіперциркуляцією у верхній половині тіла і, навпаки, гіпотензією, гіповолемією та гіпоциркуляцією в нижній половині тіла.

Саме це може зумовити **скарги:**

~ з одного боку: головний біль, головокружіння, пульсація у голові та шиї, шум у вухах, носові кровотечі;

а з іншого: слабкість та болі в ногах, судоми в ікрах, зябкість стоп.

Об'єктивно:

~ з одного боку: хороший фізичний розвиток верхньої половини тіла з повнокровним обличчям;

а з іншого: гіпертрофія м'язів нижніх кінцівок, бліді та холодні ноги;

~ з одного боку: виражена пульсація шийних судин, посиленний каротидний, ретростернальний пульс та пульс на a.radialis;

а з іншого: послаблений або навіть відсутній пульс на ногах (! діагностичне значення реовазографії).

~ **асиметрія АТ на руках та ногах:** якщо в нормі тиск на ногах на 15–20 мм рт. ст. більший, ніж на руках, то при коарктації аорти – **на руках гіпертензія, а на ногах – гіпотензія.**

~ може мати місце **систоличний шум у II–III м/р зліва у грудини**, на спині у міжлопаточному просторі зліва, на сонних та підключичних артеріях;

~ рентгенографія грудної клітки: узурація нижніх країв IV–VIII ребер у місцях прикріплення хрящів.

ВИСНОВОК: при систолічній АГ, особливо у юнаків до 20 років, подумайте про коарктацію аорти, виміряйте тиск на руках та ногах, уважно вислухайте серце та крупні судини; виявивши асиметрію тиску на користь рук, – направте хворого до кардіохірурга з метою підтвердження діагнозу та топічної діагностики (аортографія) з подальшим оперативним лікуванням.

- **При систоло-діастолічній АГ**, в основі якої найчастіше є первинне зростання ЗПОС внаслідок підвищеного тону артеріол, дифдіагностику проводимо шляхом виключення від менш до більш достовірного:

а) перш за все **виключаємо екзогенні АГ** – вияснюємо, чи не приймає хворий ліки, які мають побічний гіпертензивний ефект (найчастіше це нестероїдні протизапальні засоби та глюкокортикоїди), або чи не зловживає алкоголем, кухонною сіллю та соліннями. Слід мати на увазі, що екзогенні гіпертензії, зазвичай, не виходять за межі I ступеня (140/90 – 160/100 мм рт. ст.);

б) по-друге, **вияснюємо, чи не може бути АГ симптоматичною**, а саме:

– якщо хворий знаходиться на обліку з приводу захворювання, серед клінічних проявів якого може бути і АГ (у нефролога чи уролога, ендокринолога, гематолога, невропатолога);

– якщо має місце розгорнута клініка відповідного захворювання або патологічного стану, яка не повинна викликати сумніву щодо симптоматичного генезу АГ:

~ **акромегалії;**

~ **еритремії чи поліцитемії** (хвороба Вакеза), яка характеризується вишнево-багряним кольором шкіри та слизових, повнокрів'ям кон'юнктиви («кролячі очі») і підтверджується загальним аналізом крові (гемоглобін > 180 г/л, еритроцити > $6 \cdot 10^{12}/л$);

~ **застійної серцевої недостатності** у хворих з вадами серця, легеневим серцем тощо, коли м'яка АГ може бути наслідком активації РААС в застійних нирках та підвищеної в'язкості крові при компенсаторному еритроцитозі;

~ **цукрового діабету**, особливо I типу, коли слід мати на увазі можливість діабетичної нефропатії (підтверджується глюкозурією та протеїнурією), або вторинного хронічного піелонефриту (підтверджується лейкоцитурією та бактеріурією, гіпостенурією), або їх комбінації;

~ **клімаксу:** у жінок 40–45 років з розладами менструального циклу, вираженим вегетативним синдромом АГ слід розглядати як прояв патологічного клімаксу (однак слід мати на увазі, що з настанням менопаузи може стабілізуватись на більш високих показниках і гіпертонічна хвороба, якщо АГ мала місце вже і раніше, або менопауза розглядається і як фактор ризику гіпертонічної хвороби, якщо АГ не була до менопаузи, але спостерігається і після патологічного клімаксу; тобто слід керуватись анамнезом та динамікою АГ);

- ~ *неврологічної симптоматики*: при інтенсивних та наростаючих головних болях, особливо з вогнищевою симптоматикою, слід мати на увазі т.зв. **центрогенні АГ**, в т.ч. об'ємні процеси (пухлини, гематоми, кісти тощо), що потребує консультації невропатолога, окуліста, можливо – комп'ютерної томографії, ангіографії головного мозку;
- якщо має місце клінічна симптоматика, яка дає підстави запідозрити ендокринну патологію:
 - ~ **при:** – **вираженій м'язовій слабості**,
 - судомах,
 - парезах,
 які можуть мати пароксизмальний характер, провокуватись діуретиками;
 - поліурії, ніктурії, полідипсії,
 - тахікардії,
 особливо у жінок 30–50 років, слід запідозрити **первинний альдостеронізм (с-м Кона)** – аденому клубочкової зони кори наднирників з гіперпродукцією альдостерону. Альдостерон, через вплив на реабсорбцію Na^+ (\uparrow) та K^+ (\downarrow) в канальцях нирок, приводить до гіпернатріємії та гіпокаліємії, з якими і пов'язана наведена клінічна симптоматика, а також результати додаткових обстежень:
 - ≈ загальний аналіз сечі – лужна рН ($>7,0$),
 - ≈ проба Зимницького – поліурія, ніктурія, гіпоізостенурія,
 - ≈ *електроліти плазми* – гіпокаліємія ($<3,5$ ммоль/л), гіпернатріємія (>150 ммоль/л),
 - ≈ *добовий калійурез* – понад 30 ммоль/24 год.,
 - ≈ ЕКГ – зубець «U», сплющений або «-» Т, горизонтальна депресія «S-T», подовжений «Q-T».

Діагностика:

- ≈ «+» верошпіронова проба (див. додаток 4);
- ≈ дослідження реніну та альдостерону плазми: \uparrow альдостерону, \downarrow реніну;
- ≈ *топічна діагностика*: УЗД, КТ чи ЯМРТ наднирників та сцинтиграфія.

- ~ **при характерному зовнішньому вигляді хворих**, частіше жінок у віці 20–40 років, а саме:
 - ≈ *ожиріння* з нерівномірним розподілом жиру – переважно на обличчі, в області шиї («бича шия»), тулуба, плечей, черева при відносно тонких нижніх кінцівках;
 - ≈ *округле, місяцеподібне обличчя* з багряно-червоними щокками;
 - ≈ «*striae rubrae*» – багряно-фіолетові атрофічні полоси на шкірі черева, стегон, молочних залоз;
 - ≈ синці та петехії, частіше на шкірі гомілок;
 - ≈ гірсутизм та гіпертрихоз у жінок та зниження лібідю, гінекомастія у чоловіків;
 - ≈ часто зрушення у психоемоціональній сфері,

слід запідозрити **хворобу або синдром Іценка-Кушинга**.
Х в о р о б а – це зазвичай аденома гіпофізу з гіперпродукцією АКТГ, що призводить до гіперпродукції кортизолу наднирниками.

С и н д р о м – це зазвичай аденома кори наднирників з гіперпродукцією кортизолу та, за механізмом негативного зворотного зв'язку, пригніченням продукції гіпофізом АКТГ; можливий і ятрогенний, зумовлений тривалим та неправильним прийомом глюкокортикоїдів.

Додаткові обстеження:

- ≈ цукор крові – гіперглікемія;
- ≈ рентгенографія хребта – остеопороз тіл хребців та ребер («риб'ячі хребці»);
- ≈ рентгенографія черепа з прицілом на турецьке сідло (є мало інформативною, тому сьогодні не слід призначати) – можливе розширення турецького сідла.

Діагностика:

- ≈ дексаметазоновий тест (малий та великий);
- ≈ визначення *17-ОКС добової сечі* (\uparrow);

в перспективі:

- ≈ *дослідження АКТГ та кортизолу крові*:
 \uparrow АКТГ та \uparrow кортизолу – хвороба Іценка-Кушинга,
 \downarrow АКТГ та \uparrow кортизолу – синдром Іценка-Кушинга;
- ≈ *топічна діагностика*: УЗД, КТ, ЯМРТ наднирників, КТ, ЯМРТ головного мозку (гіпофіз).

~ **при пароксизмальному характері АГ** (коли гіпертензивні кризи виникають на фоні нормального АТ) та **кризовому перебігові АГ** (коли гіпертензивні кризи виникають на фоні стабільної АГ):

при **пароксизмальній АГ** дифдіагностику слід проводити між:

- 1 – феохромоцитомою,
- 2 – диенцефальним синдромом,
- 3 – вертебро-базиллярними кризами на фоні остеохондрозу шийного відділу хребта, особливо у осіб старшого та похилого віку,
- 4 – транзиторними порушеннями мозкового кровообігу у осіб похилого віку, коли АГ є компенсаторною, направленою на усунення ішемії головного мозку.

при **кризовій АГ** дифдіагностику слід проводити між:

- 1 – феохромоцитомою,
- 2 – кризовим перебігом гіпертонічної хвороби.

Особливої уваги заслуговує **феохромоцитома**, яка потребує оперативного лікування, в той же час часто не діагностується. Це зумовлено тим, що, з одного боку, її клініка може бути різноманітною, за що феохромоцитому називають «хамелеоном», а з іншого – у 10% випадків може взагалі локалізуватись поза наднирниками (парагангліоми по ходу черевного чи грудного відділів аорти, навіть в сечовому міхурі тощо).

Виділяють 5 клінічних варіантів феохромоцитоми, три з яких протікають з АГ:

- 1 – «класичний», пароксизмальний – 30%;
(г. кризи на фоні нормального АТ);
- 2 – кризовий – 30%
(г. кризи на фоні стабільної АГ);
- 3 – стабільний – 30%
(стабільна АГ без кризів!).

1 – при «класичному» варіанті з характерними симпато-адреналовими кризами запідозрити феохромоцитому нескладно:

- ≈ АТ протягом кількох секунд досягає цифр 250/130, а то і 300/150 мм рт. ст.;
- ≈ має місце страх, тремор, тахікардія, шкіра бліда, «гусяча», вкрита холодним потом;
- ≈ може виникати сильна спрага, позиви до сечовиділення;

≈ криз може супроводжуватись гіпертермією, лейкоцитозом, гіперглікемією (! тому під час кризів слід взяти кров на загальний аналіз, цукор та виміряти температуру тіла).

2 – при кризовому перебігу стабільної АГ запідозрити феохромоцитому та відрізнити її від гіпертонічної хвороби можуть допомогти певні клінічні особливості:

- ≈ хворі худі з холодними кінцівками, які мають багряно-червоний відтінок шкіри (кисті та передпліччя, стопи та гомілки);
- ≈ виражена пітливість, особливо верхньої половини тіла;
- ≈ схильність до тахікардії;
- ≈ субфебрилітет;
- ≈ у 10% – нейрофіброматоз Реклінгаузена;
- ≈ майже патогномонічними вважаються рецидивуючі набряки легень на фоні гіпертензивних кризів;
- ≈ гіпертермія, лейкоцитоз та гіперглікемія на висоті кризу.

3 – при стабільному перебігу АГ запідозрити феохромоцитому та відрізнити її від гіпертонічної хвороби дуже важко, однак подумати і про феохромоцитому слід при:

- ≈ злоякісному характерові АГ;
- ≈ резистентності АГ до гіпотензивної терапії;
- ≈ гіперглікемії;
- ≈ клінічних особливостях, наведених для характеристики пароксизмального та кризового варіантів;
- ≈ ортостатичній гіпотонії та постуральній тахікардії.

Більше того, існує рекомендація:

при високій та стабільній, резистентній до терапії АГ, не зумовленій патологією нирок, судин нирок чи синдромом Кона, – слід думати про феохромоцитому.

А значить, як і у випадках підозри феохромоцитоми при пароксизмальному чи кризовому перебігу АГ, провести наведені нижче дослідження.

Діагностика:

- ≈ «+» празозинова проба (див. додаток 4);

- ≈ дослідження КХА (адреналіну та норадреналіну) в крові чи сечі, або їх метаболітів (ВМК – ваніліл-мигдалеву кислоту, метанефрин) в сечі, особливо зібраній протягом 3-х годин після кризи;
- ≈ клофелінова проба: катехоламіни плазми до та через 3 години після прийому 0,3 мг клофеліну – при феохромоцитомі рівень норадреналіну не змінюється, а при гіпертонічній хворобі – зменшується;
- ≈ *топічна діагностика*: УЗД, КТ чи ЯМРТ наднирників, КТ чи ЯМРТ грудного та черевного відділів аорти, цистоскопія

(потрібно відмітити, що пухлини, як звичайно, є досить великих розмірів; при неможливості виявлення пухлини застосовують дослідження радіоактивним ізотопом, який вибірково накопичується у хромафінній тканині).

- Якщо має місце клінічна симптоматика, яка дає підстави запідозрити патологію нирок:
 - ~ при наявності тріади: АГ, набряків (особливо обличчя) та сечового синдрому або АГ на фоні анемії, слід перш за все думати про нирковий генез АГ, що потребує ретельного обстеження нирок (дивись нижче) на предмет уточнення характеру їх патології (найчастіше гострий чи хронічний гломерулонефрит, хронічний пієлонефрит, діабетична нефропатія);
 - ~ при артралгіях чи поліартриті, синдромі Рейно – слід думати про ураження нирок чи їх судин при системних захворюваннях сполучної тканини (особливо СЧВ та вузликівий периартеріт);
 - ~ і т.д.

в) **часто АГ є єдиним клінічним синдромом:**

* поява АГ вперше в 30–50 років, при обтяженій спадковості та наявності факторів ризику гіпертонічної хвороби, повільно прогресуючий перебіг АГ, її чутливість до гіпотензивної терапії – 90%, що це **гіпертонічна хвороба**, тому можна обмежитись мінімальними додатковими обстеженнями, направленими не стільки на виключення симптоматичних АГ, як на оцінку інших факторів ризику, стану органів-мішеней, супутніх клінічних станів (захворювань та ускладнень), які визначають стадію ГХ, загальний ризик та індивідуальний алгоритм лікування хворого.

Наводимо **план обов'язкових додаткових обстежень при вперше виявленій АГ** у випадках, коли вірогідність симптоматичної АГ є дуже малою:

- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- цукор крові;
- креатинін плазми крові;
- електроліти (K⁺, Na⁺) плазми крові;
- холестерин плазми крові;
- ЕКГ;
- Ехо-кардіоскопія (при наявності апаратури);
- консультація окуліста (очне дно).

* поява АГ вперше у віці до 30 чи після 55 років, гострий розвиток та швидка стабілізація, безсимптомний перебіг (хворі не відчувають АГ), злоякісний характер (ДАТ > 130 мм рт. ст.), резистентність до гіпотензивної терапії – 90%, що **це симптоматична АГ**, яка потребує ретельного обстеження на предмет виключення патології: 1) нирок, 2) судин нирок, 3) наднирників (синдром Кона та стабільний варіант феохромоцитомі) та 4) позанадниркової локалізації феохромоцитомі.

- 1) Вважається, що **АГ при патології нирок** проявляється вже тоді, коли має місце таке ураження нирок, яке вже можна виявити сучасними морфологічними та функціональними дослідженнями:
 - ~ **анамнез**: слід уточнити можливість перенесених захворювань нирок (гострий гломерулонефрит, пієлонефрит, нефропатія вагітних, сечокам'яна хвороба), або їх симптомів у минулому (часті ангіни, набряки на обличчі, білок в сечі, епізоди болів у попереку з дизурією та гіпертермією чи гематурією), що може націлити на хронічний гломерулонефрит чи хронічний пієлонефрит;
 - ~ **тубанамнез**: у хворих з туберкульозом, в т.ч. в анамнезі або в сім'ї, – слід виключати і туберкульоз нирок;
 - ~ **спадковість**: щодо аномалій розвитку, особливо полікістозу;
 - ~ **об'єктивне обстеження**: слід намагатись пропальпувати нирки – інколи вже на цьому етапі можна діагностувати полікістоз чи пухлину нирок;
 - ~ однак особливо інформативними є додаткові методи обстеження нирок, кожен з яких має свої діагностичні можливості, тому доцільно поділити їх на 3 групи, які наведені в табл.1.

Таблиця 1. Додаткові методи обстеження нирок

I. Функціональні	II. Морфологічні	III. Діагностика сечового синдрому
<ul style="list-style-type: none"> • креатинін та сечовина плазми; • проба Зимницького; • клубочкова фільтрація (кліренс креатиніну, інуліну...); • радіоізотопна ренографія* 	1. Макро- <ul style="list-style-type: none"> • УЗД нирок; • КТ нирок; • ЯМРТ нирок; • екскреторна урографія. 2. Мікро- <ul style="list-style-type: none"> • пункційна біопсія 	<ul style="list-style-type: none"> • загальний аналіз сечі; • аналіз сечі за Нечипоренком • добова протеїнурія

Примітка: *радіоізотопна ренографія дозволяє вивчити роздільно функцію лівої та правої нирок.

Мінімальний комплекс обстеження нирок повинен включати загальний аналіз сечі, креатинін плазми та УЗД. В переважній більшості випадків вони дозволяють діагностувати патологію нирок.

Певні труднощі можуть виникати з дифдіагностикою між хронічним гломерулонефритом, хронічним пілонефритом та гіпертонічною хворобою (особливо вже з стажем та первинно-зморщеною ниркою). Слід проводити повторні аналізи сечі (в пошуку протеїнурії), повторні аналізи сечі за Нечипоренком (вирішення домінування лейкоцитурії чи еритроцитурії), екскреторну урографію, УЗД, при можливості – радіоізотопну ренографію:

- протеїнурія > 1 г/л, гематурія зміненими еритроцитами домінує над лейкоцитурією, відсутність змін чашечок та мисок, двобічне ураження нирок та порушення їх функції – свідчать на користь **хронічного гломерулонефриту**;
- лейкоцитурія, яка домінує над еритроцитурією, бактеріурія, протеїнурія (зазвичай < 1г/л), гіпостенурія, зміни чашечок та мисок, асиметрія розмірів та функції нирок – свідчать на користь **хронічного пілонефриту**;
- протеїнурія <1 г/л, старший вік, обтяжена за АГ спадковість, наявність АГ до появи сечового синдрому – свідчать на користь **гіпертонічної хвороби**.

В найбільш складних випадках крапку над «і» може поставити пункційна біопсія нирок.

2) Не слід забувати про **реноваскулярну АГ**, яка у молодих може бути внаслідок вродженої аномалії – фіброзно-м'язевої дисплазії, або неспецифічного аортоартеріїту, а у дорослих – атеросклерозу ниркових артерій:

- ~ інколи можна вислухати **систолічний шум** вліво та вгору від пупка чи ззаду в лівому реберно-хребетному куті (проекції місця відходження а.renalіs від аорти);
- ~ можлива **асиметрія АТ** на користь правої руки (понад 25%) – характерна для аортоартеріїту;
- ~ так як реноваскулярні АГ за патогенезом є ренін-ангіотензинзалежними, то в їх діагностиці може допомогти **каптоприлова проба** (див. додаток 4);
- ~ позитивна каптоприлова проба мотивує призначення **ультразвукової доплерографії ниркових артерій, радіоізотопної ренографії** через 1 годину після прийому каптоприлу, а для топічної діагностики та вирішення питання оперативного лікування – **аортореновазографії**.

3) Ретельне **обстеження наднирників** включає УЗД, чи КТ, чи ЯМРТ в пошуку пухлини, яка може бути основою синдрому Кона чи стабільної форми феохромоцитом; показаними є і гормональні дослідження рівнів реніну та альдостерону, адреналіну та норадреналіну і їх метаболітів, наведені вище та у додатку 5.

4) При високому рівні катехоламінів плазми та сечі без морфологічних змін в наднирниках слід вести пошук **позанадниркової локалізації феохромоцитом**, зокрема – призначити цистоскопію, КТ чи ЯМРТ аорти, скінтиграфію на предмет виявлення хромафінної тканини.

Тільки після ретельного виключення патології нирок, судин нирок та наднирників може бути виставлений діагноз **гіпертонічної хвороби**.

і не тому, що вона має місце, а тому, що не встановлена симптоматична АГ.

План спеціальних обстежень хворих при підозрі окремих симптоматичних АГ наведено в додатку 5.

VI. ПРИКЛАДИ КЛІНІЧНИХ ДІАГНОЗІВ ХВОРИХ З АГ

1. Гіпертонічна хвороба (код – I₁₀)

Слід вказати стадію гіпертонічної хвороби, критерієм якої є ступінь ураження органів-мішеней, характер цього ураження та його можливі ускладнення.

Класифікація АГ (ГХ та САГ) на стадії залежно від ураження органів-мішеней (наказ МОЗ України №54, 2002 р.)

Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні	
Стадія II	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без ускладнень та функціональної недостатності	
	• серце	гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографії), або
	• очне дно	генералізоване звуження артерій сітківки, або
	• нирки	мікроальбумінурія чи протеїнурія та /або помірна гіперкреатиніємія (<177 мкмоль/л).
Стадія III	Є об'єктивні ознаки ушкоджень органів-мішеней з проявами ускладнень чи функціональної недостатності	
	• серце	інфаркт міокарда серцева недостатність II–III ст.
	• мозок	інсульт транзиторна ішемічна атака гіпертензивна енцефалопатія судинна деменція
	• очне дно	крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диску зорового нерва чи без нього
	• нирки	ХНН (креатинін плазми >177 мкмоль/л)
	• судини	розширююча аневризма аорти

- Гіпертонічна хвороба, I стадія.
- Гіпертонічна хвороба, II стадія. Гіпертензивне серце, ХСН I ст.
- Гіпертонічна хвороба, II стадія. Гіпертензивне серце, лівошлуночкова екстрасистолія, ХСН I ст.
- Гіпертонічна хвороба, III стадія. Гіпертензивне серце, політопна екстрасистолія, ХСН ІА ст. Первинний нефроангіосклероз, ХНН I ст.
- Гіпертонічна хвороба, III стадія. ІХС: стабільна стенокардія II ФК, постінфарктний (1999 р.) кардіосклероз, ХСН I ст.
- Гіпертонічна хвороба, III стадія. Гіпертензивне серце, ХСН I. Залишкові явища ГПМК (2000 р.) у басейні правої середньомозкової артерії з легким лівобічним геміпарезом.

2. З симптоматичною АГ (код – I₁₅)

Спочатку формулюється основний діагноз, після чого зазначають: «Вторинна артеріальна гіпертензія» та вказують її стадію в залежності від стану органів-мішеней, з конкретизацією їх уражень чи ускладнень:

- Первинний двобічний хронічний пієлонефрит, гіпертензивна форма, фаза ремісії, ХНН₁. Вторинна артеріальна гіпертензія, I стадія.
- Полікістоз нирок, ХНН₀. Вторинна артеріальна гіпертензія, II стадія. Гіпертензивне серце, ХСН₁.
- Хронічний гломерулонефрит з сечовим синдромом, гіпертензивна стадія, ХНН₁. Вторинна артеріальна гіпертензія, III стадія. Транзиторна ішемічна атака (25 січня 2002 р.).

Примітка: У хворих з АГ, які перенесли інфаркт міокарда чи інсульт, III стадія виставляється при умові тривало існуючої АГ, що підтверджується наявністю об'єктивних ознак гіпертензивного ураження органів-мішеней (гіпертрофія лівого шлуночка, генералізоване звуження артерій сітківки).

VII. ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНИХ ГІПЕРТЕНЗІЙ

A. ЛІКУВАННЯ СИМПТОМАТИЧНИХ АГ

Лікування симптоматичних АГ має бути етіопатогенетичним, тобто складатись із адекватного лікування основного захворювання (медикаментозного чи оперативного) та антигіпертензивної терапії з урахуванням патогенетичної форми (див. додаток 2).

Б. СУЧАСНІ СТАНДАРТИ ЛІКУВАННЯ ГХ (ЕАГ)

(На основі рекомендацій ВООЗ/МТГ – 1999, робочої групи Українського наукового товариства кардіологів – 1999, наказу МОЗ України №247 – 1998).

Мета лікування:

- кінцева – зниження серцево-судинної захворюваності та смертності, подовження тривалості та покращення якості життя;
- безпосередня – нормалізація АТ (поступове досягнення та утримання індивідуально-цільового рівня АТ, див. III, 2).

Принципи лікування:

Дослідження останніх років, які вивчали прогноз хворих з АГ, встановили:

- що він є кращим при більш інтенсивному зниженні АТ, в т.ч. у осіб старшого віку, – звідси *нові нормативи АТ та відсутність вікової норми, поява індивідуально-цільових рівнів АТ замість «робочого» АТ;*
- що він є тим гіршим, чим більше інших факторів ризику (куріння, гіперхолестеринемія, цукровий діабет...) та уражень органів-мішеней (перш за все, серця та судин), не кажучи вже про ускладнення з їх боку (інфаркт, інсульт...) – звідси *необхідність оцінки загального ризику серцево-судинних ускладнень з урахуванням всіх факторів ризику ССЗ, уражень органів-мішеней та асоційованих з АГ станів* (ускладнень з боку органів-мішеней та супутніх захворювань), *що визначатиме строки початку лікування, індивідуально-цільовий рівень АТ, темпи та характер (зміст) антигіпертензивної терапії, яка повинна включати і вплив на інші фактори ризику та захист органів-мішеней;*

- що він є кращим при прийомі ліків, які не мають негативного впливу на ліпідний та вуглеводний обмін чи органи-мішені, або більше того – сприяють регресу патологічних змін в них («реремодельовання»). Тобто ліків, які, образно кажучи, «не тільки понижують тиск, але і лікують», – звідси висновок про те, що хоч нормалізація АТ є дуже важливою, однак не є самоціллю, бо *не все одно, чим знижувати тиск, – краще тими препаратами, які поряд з антигіпертензивною дією мають кардіо-, вазо-, нефропротекторний, а окремі, можливо, і антиатеросклеротичний ефекти.* Сьогодні цим вимогам найбільше відповідають кардіо-селективні бета-адреноблокатори, інгібітори АПФ, блокатори рецепторів ангіотензину-II, антагоністи кальцію та діуретики, тому їх відносять до *антигіпертензивних препаратів першого ряду;*
- що він є кращим при стійкій тривалій нормалізації АТ без суттєвих коливань протягом доби, що в значній мірі залежить від ставлення хворого до прийому ліків, яке є кращим при прийомі препарату 1(2) рази на добу та відсутності побічних ефектів (для наших хворих – ще і помірній ціні!), – звідси *перевага препаратів першого ряду тривалої дії та перевага комбінації малих чи середніх доз двох препаратів різних груп над монотерапією у високій дозі; вибір оптимального антигіпертензивного препарату чи їх комбінації з урахуванням клінічних особливостей* (інших ФР, уражень органів-мішеней та асоційованих станів-ускладнень та супутніх захворювань), *які визначають покази та протипокази, а у випадку комбінації – щоб позитивні ефекти сумувались, а негативні нейтралізувались; постійний, зазвичай позитивний прийом ліків – поняття «курсове лікування» при антигіпертензивній терапії є неприйнятним.*

Тобто вони відповіли на ряд принципів запитань?

- **у кого** слід проводити антигіпертензивну терапію?
~ у кого АТ $\geq 140/90$ мм рт. ст.
(а не $\geq 160/95$ і не існує вікової норми),
- **до яких рівнів** слід понижувати АТ?
~ до індивідуально-цільового рівня АТ
(а не «робочого тиску», мовляв, «мені при 180/100 добре»*).

Цільові рівні АТ (мм рт. ст.):

- особи старшого та похилого віку: $< 140/90$ (при систолічній АГ – \downarrow САТ хоча б на 15–20 мм рт. ст.);
- особи молодого та середнього віку: $< 130/85$;

- хворі на цукровий діабет:
 - = без протеїнурії: < 130/85,
 - = з протеїнурією: < 125/75.

* Виняток складають особи із тяжкою чи зляканою АГ та особи похилого віку, які реагують на зниження АТ симптомами гіперперфузії міокарда чи головного мозку, особливо при патології коронарних чи церебральних судин; в цих випадках метою є максимально витримуване зниження АТ.

• **як** понижувати АТ?

~ поступово і спокійно,* але потім – тривало і постійно (а не різко, а потім курсами чи відмінити, бо хворому погано). Лікування гіпертонічної хвороби є безперервним, включає 2 етапи:

I – поступовий *гіпотензивний* до індивідуально-цільового рівня АТ,

II – тривалий *антигіпертензивний*, часто – пожиттєвий.

Слід переконати хворих, що ліки треба приймати не тоді, коли тиск високий, а тоді, коли нормальний, щоб і не був високим!

* Виняток становлять гіпертензивні кризи, які потребують швидкого зниження АТ (ускладнені – протягом 1 години, неускладнені – протягом кількох годин).

• **чим** проводити гіпотензивну та антигіпертензивну терапію?

~ немедикаментозними та медикаментозними засобами.

Засоби лікування:

Немедикаментозні:

- = *корекція способу життя*: режим та дієта, направлені на зменшення маси тіла при ожирінні, обмеження вживання алкоголю (не більше 20 г чистого алкоголю на день), солі (менше 6 г на день), насичених жирів та холестерину, достатнє вживання продуктів, багатих на калій, кальцій та магній; припинення куріння; регулярні фізичні навантаження;
- = *ЛФК, психотерапія, аутотренінг, фізіотерапія, фітотерапія...*

Медикаментозні:

- I. Седативні препарати (при потребі).
 - II. Гіпотензивні (антигіпертензивні).
- A. **Антиадренергічні** (гальмують СНС):
1. Переважно центральної дії:
 - клонідин (клофелін), гуанфацин (естулік), метилдопа (допегіт), моксонідин.
 2. Гангліоблокатори (! тільки при кризах):
 - пентамін.
 3. Переважно периферичної дії:
 - гуанетидін (ізобарин, октадин, ісмелін),
 - препарати раувольфії (резерпін, раунатін).
- I.** 4. **β-адреноблокатори:**
- неселективні – пропранолол (анаприлін)... надолол (коргард);
 - кардіоселективні – талінолол (корданум)... *метопролол, атенолол, бисопролол, бетаксол.*
- B. **Діуретики:**
- II.** 5. **Салуретики:**
- **гідрохлортіазид** (гіпотіазид)... клопамід (брінальдикс);
 - **індапамід** (! салуретик з вазодилатуючою дією).
6. Калійзберігаючі:
- трімтерен, трімпур (т + г), амілорид.
- V. **Вазодилатори:** (артеріолодилатори)
7. Прямі вазодилатори:
 - гідралазін (апресін), моноксиділ;
 - нітропрусид натрію (наніпрус) (! тільки при кризах).
- III.** 8. **Блокатори кальцієвих каналів** (антагоністи кальцію):
- ніфедипін... *ніфедипін-ретард, фелодипін, амлодипін, лацидипін;*
 - дилтіазем... *дилтіазем-ретард;*
 - верапаміл... *верапаміл-ретард.*
9. Блокатори РААС:
- IV.**
- **інгібітори ангіотензинперетворюючого фермента (ІАПФ):**
 - ~ каптоприл... *еналаприл, раміприл, лізиноприл...*
- V.**
- **блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА-II):**
 - ~ *лозартан, валзартан, ірбезартан...*
- VI.** 10. α₁-адреноблокатори:
- празозин... *доксазозин*

Г. Препарати комбінованої дії:

11. α_1 - та β -адреноблокатори (лабеталол, *карведілол*).
12. α_1 -адреноблокатор та центральний α_2 -адреностимулятор (урапіділ).
13. β_1 -адреноблокатор та NO-стимулятор (*небіволол*).

Д. Комбіновані препарати:

A + B, A + B, B + B, A + B + B, ...

(адельфан, кристепін, віскальдікс, тенорик, енап-Н, каптопрес, тарка...)

Примітка: Виділено 6 класів препаратів першого ряду тривалої дії, однак дослідження ALLHAT (Antihypertensive and Lipid Lowering to prevent Heart Attack Trial) дає підстави засумніватись у належності до них α_1 -адреноблокаторів.

Коментар: Всі антигіпертензивні препарати, в залежності від того, на які фізіологічні фактори, що визначають рівень АТ та пресорні механізми його підвищення вони впливають (див. додатки 2 та 3), поділяються на *антиадренергічні* (препарати першого ряду – β -адреноблокатори), *діуретики* та *артеріолодилататори* (препарати першого ряду – антагоністи кальцію, інгібітори АПФ, блокатори рецепторів ангіотензину-II та α_1 -адреноблокатори). Детальна їх класифікація, основні представники, терапевтичні дози, покази та протипокази наведені у додатках 8 та 9.

Вибір оптимального антигіпертензивного препарату для монотерапії слід здійснювати з урахуванням клінічних особливостей пацієнта (інших факторів ризику, уражень органів-мішеней та супутніх клінічних станів), які визначають покази та протипокази (див. додатки 9 та 10).

Однак тривала антигіпертензивна монотерапія, особливо у високих дозах, супроводжується поступовим зниженням її ефективності, що зумовлено пригніченням одних пресорних факторів з одночасною активацією інших (наприклад, сечогінні препарати стимулюють РААС та САС; неселективні β -блокатори викликають вазоконстрикцію; прямі вазодилататори та дигідропіридинові антагоністи кальцію короткої дії – активацію РААС та САС; на фоні прийому ІАПФ компенсаторно посилюється секреція реніну).

Одночасне використання препаратів різних груп більш активно знижує АТ за рахунок того, що вони діють на різні патогенетичні механізми, а також того, що можуть послаблювати чи урівноважувати механізми протидії зниженню АТ, які виникають при застосуванні одного препарату. Слід врахувати і те, що при призначенні двох чи навіть трьох препаратів цільове зниження тиску може бути досягнуте нижчими дозами, що дозволить запобігти дозозалежним побічним ефектам, які виникають при монотерапії. Застосування комбінованої терапії може більшою мірою запобігти ураженню органів-мішеней (ІАПФ – нирок, β -блокатори – серця, антагоністи кальцію – судин).

Ось чому слід надавати перевагу комбінації двох чи навіть трьох препаратів у малих чи середніх дозах над монотерапією у високих дозах.

З незначним перебільшенням можна сказати, що всі комбінації є допустимими (крім β -блокатор + верапаміл чи дилтіазем): β -блокатор + діуретик; β -блокатор + артеріолодилататор; артеріолодилататор + діуретик та потрібна комбінація β -блокатор + діуретик + артеріолодилататор (крім верапамілу та дилтіазему).

Для зручності прийому створюються комбіновані препарати з фіксованою дозою компонентів різних груп.

Індивідуально-оптимальна комбінація визначається за критеріями вибору оптимального антигіпертензивного препарату для монотерапії (див. додаток 10).

Оптимальні комбінації, фіксовані препарати та їх склад наведено у додатку 11.

Можна рекомендувати **ступінчасту, або «крок за кроком», схему фармакотерапії АГ:**

- | | |
|---------------------|---|
| АГ 1 ступеня | (140/90 < 160/100) – 1 препарат
при недосягненні цільового рівня, або |
| АГ 2 ступеня | (160/100 < 180/110) – 2 препарати
(зазвичай, один із них – діуретик)
при недосягненні цільового рівня, або |
| АГ 3 ступеня | ($\geq 180/110$) – 3 препарати
(обов'язково один із них – діуретик). |

В окремих випадках при АГ зляксісній (ДАТ ≥ 130) – 4 препарати (β -блокатор + ІАПФ + дигідропіридиновий антагоніст кальцію + діуретик).

Стратегія лікування:

Базуючись на нових принципах, сучасна стратегія лікування АГ виходить з того, що інтенсивність антигіпертензивної терапії має залежати не стільки, або не тільки від рівня АТ, як від «загального ризику» – ризику смерті від серцево-судинних ускладнень в найближчі 10 років: низький –

< 15%, середній – 15–20%, високий – 20–30% та дуже високий – >30%.
Ось чому при низькому ризику – до 12 місяців, при середньому – до 6 місяців допускається тільки немедикаментозна терапія, а при високому та дуже високому – слід відразу починати і медикаментозне лікування.

Визначається «загальний ризик» в залежності від ступеня АГ, інших факторів ризику серцево-судинних захворювань, уражень органів-мішеней та супутніх клінічних станів (ускладнень АГ та супутніх захворювань).

Наводимо таблицю оцінки «загального ризику» та його критерії, рекомендовані ВООЗ, а також алгоритм ведення хворих з гіпертонічною хворобою, рекомендований МОЗ України.

Оцінка загального ризику у хворих з АГ
(ВООЗ–МТГ, 1999)

АТ (мм рт. ст.)	АГ 1 ступеня (м'яка) 140/90–159/99	АГ 2 ступеня (помірна) 160/100–179/109	АГ 3 ступеня (тяжка) 180/110 та вище
Інші ФР та захворювання			
I. Без інших ФР	низький	середній	високий
II. Наявність 1–2 ФР	середній	середній	дуже високий
III. Наявність 3 та > ФР або ураження органів- мішеней, або ЦД	високий	високий	дуже високий
IV. Супутні клінічні стани	дуже високий	дуже високий	дуже високий

Критерії оцінки загального ризику

I. Фактори ризику ССЗ:

1. Основні (які застосовують для оцінки ризику):

- рівень АТ (ступінь АГ);
- стать та вік:
 - ≈ чоловіки старше 55 років,
 - ≈ жінки старше 65 років;
- куріння;
- гіперхолестеринемія (ХС \geq 6,5 ммоль/л);
- цукровий діабет;
- обтяжена на ССЗ спадковість.

2. Другорядні:

- зниження ХС ЛПВГ (α -ЛП) < 1,0 ммоль/л;

- підвищення ХС ЛПНГ (β -ЛП) > 3,0 ммоль/л;
- мікроальбумінурія при ЦД;
- порушена толерантність до глюкози;
- ожиріння (ІМТ > 30);
- гіподинамія;
- гіперфібриногенемія;
- соціально-економічні, етнічні та географічні ФР.

II. Ураження органів-мішеней (відповідає II стадії ГХ–ЕАГ)

- гіпертрофія лівого шлуночка (ЕКГ, Ехо, Rö);
- протеїнурія та/або незначна гіперкреатинінемія (106–177 мкмоль/л);
- атеросклеротична бляшка будь-якої локалізації (за даними УЗД чи ангіографії);
- генералізоване чи локальне звуження артерій сітківки.

III. Супутні клінічні стани (ускладнення АГ та супутні захворювання) (відповідає III стадії ГХ–ЕАГ)

1. Цереброваскулярні:

- інсульт (ішемічний чи геморагічний);
- транзиторні порушення мозкового кровообігу;
- гіпертонічна енцефалопатія;
- +судинна деменція.

2. Кардіальні:

- ГІМ;
- стенокардія;
- коронарна ревазуляризація;
- застійна серцева недостатність (СН ІА–ІІІ).

3. Ниркові:

- діабетична нефропатія;
- ХНН (креатинін понад 177 мкмоль/л).

4. Судинні:

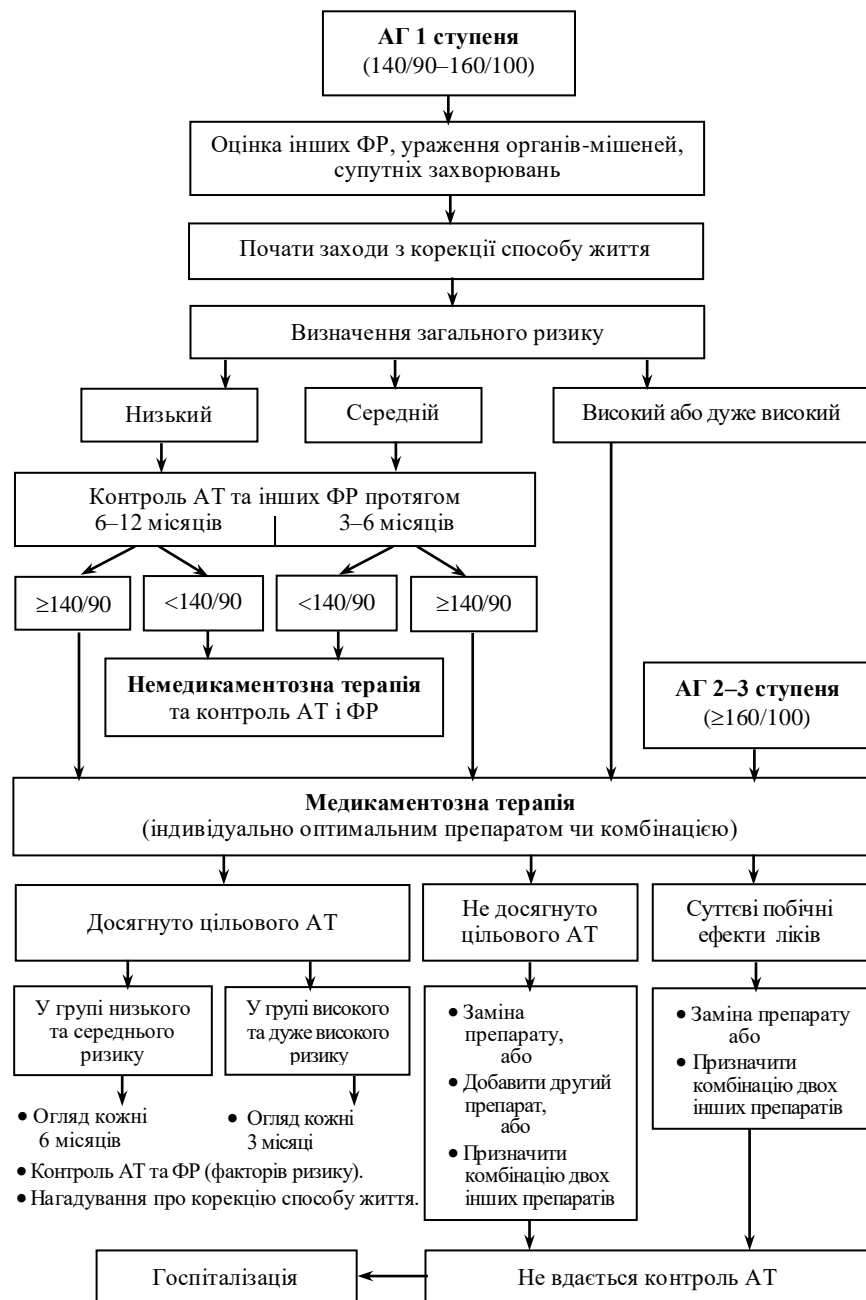
- розширююча аневризма аорти;
- оклюзійні ураження периферичних артерій.

5. Розгорнута гіпертензивна ретинопатія:

- геморагії чи ексудати;
- набряк сосочка зорового нерва.

Примітка: курсивом – те, що згідно з Рекомендаціями МОЗ України не є критерієм II чи III стадії ГХ; «+» судинна деменція – критерій III стадії ГХ згідно з тими же рекомендаціями.

В. АЛГОРИТМ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З АГ
(На основі наказу МОЗ України №247–1998 та Рекомендацій ВООЗ–МТГ, 1999)



Приклади:

1. *АТ=145/95 мм рт. ст.* у пацієнта 56 років, в анамнезі якого транзиторна ішемічна атака – ризик дуже високий, що вимагає відразу медикаментозну терапію. Оптимальним препаратом слід вважати антагоніст кальцію в початковій дозі, наприклад, амлодіпін 5 мг або дилтіазем 120 мг.
2. *АТ=158/98 мм рт. ст.* у пацієнта 46 років без інших факторів ризику, без ураження органів-мішеней та супутніх захворювань – ризик низький, що дозволяє протягом 6–12 місяців обмежитись немедикаментозними засобами лікування та контролем АТ і тільки при неефективності – додати медикаментозні. Оптимальним препаратом слід вважати β-адреноблокатор чи ІАПФ. При необхідності – в комбінації з діуретиком в малій дозі, наприклад, ателолол 50 мг + гіпотіазид 12,5 мг чи еналаприл 10 мг + гіпотіазид 12,5 мг (енаприл 1 т).

Заключення:

- Висока розповсюдженість, часто безсимптомний перебіг, небезпека грізних ускладнень АГ мотивують необхідність її первинної профілактики, своєчасної діагностики, дифдіагностики та адекватного етіопатогенетичного лікування.
- Не всяка АГ – це гіпертонічна хвороба, тому її діагностика – це виключення симптоматичних АГ.
- Особливо ретельно слід шукати симптоматичні АГ у молодих, з безсимптомним, злоякісним та рефрактерним до лікування перебігом АГ.
- Особливо відповідальним є виключення т. зв. операбельних АГ (коарктації аорти, пухлин наднирників, односторонніх урологічних захворювань нирок, окремих реноваскулярних), що потребує ретельного обстеження нирок, наднирників та судин нирок.
- **В інших випадках акцент слід робити на підборі індивідуально адекватної** (тобто з поступовим досягненням індивідуально-цільового рівня АТ) **антигіпертензивної терапії** з урахуванням патогенетичної форми у випадку симптоматичної АГ та загального ризику у випадку гіпертонічної хвороби, який визначається сукупністю інших факторів ризику, ураженням органів-мішеней та супутніми клінічними станами (захворюваннями та ускладненнями), надаючи перевагу т. зв. препаратам першого ряду та комбінації 2–3 препаратів в низьких чи середніх дозах над монотерапією у високих дозах.

Саме тому обстеження хворих з АГ повинно бути направленим на:

- 1) підтвердження стійкості АГ;
- 2) виключення симптоматичних АГ;
- 3) встановлення інших факторів ризику серцево-судинних захворювань (як корегованих, так і некорегованих);
- 4) оцінку стану органів-мішеней з визначенням стадії гіпертонічної хвороби;
- 5) виявлення супутніх захворювань чи ускладнень як серцево-судинної системи (наприклад, стенокардія, серцева недостатність), так і інших (наприклад, цукровий діабет);
- 6) оцінку загального ризику серцево-судинних ускладнень на підставі сукупності виявлених основних факторів ризику ССЗ, уражень органів-мішеней, супутніх клінічних станів

і має включати:

- 1) **ретельний збір анамнезу** (в т. ч. аналіз медичної документації) з метою вивчення особливостей самої АГ і пошуку можливих її причин, в т. ч. і симптоматичних АГ:
 - час появи АГ (вік хворого, тривалість АГ);
 - максимальні цифри АГ в минулому, чи бувають нормальними без лікування;
 - симптомний чи безсимптомний перебіг АГ (якщо симптомний, то при яких цифрах АТ відчуває АГ і як);
 - характер перебігу АГ (лабільний, стабільний, кризовий, пароксизмальний; повільно прогресуюче чи швидко прогресуюче наростання ступеня АГ);
 - засоби, регулярність, ефективність та переносимість попередньої антигіпертензивної терапії;
 - спадковий анамнез щодо гіпертонічної хвороби, цукрового діабету, інфаркту міокарда, мозкового інсульту, захворювань нирок;
 - спосіб життя: харчові звички (надмірне вживання солі, тваринних жирів); малорухомий спосіб життя, надмірна маса тіла; шкідливі звички (куріння, надмірне вживання алкоголю); часті стреси на роботі чи в сім'ї; характерологічні особливості та інші фактори (відносини в сім'ї, на роботі, рівень освіти, матеріальна забезпеченість), які можуть вплинути на ставлення до лікування;
 - прийом препаратів, що підвищують АТ (глюкокортикоїди, нестероїдні протизапальні препарати, контрацептиви...);

- 2) **фізикальне обстеження**, яке повинно включати в т. ч.:
 - 2–3-разове вимірювання АТ;
 - визначення зросту, маси тіла та розрахунок індексу маси тіла (див. додаток б), оцінка шкіри та розподілу жиру; шиї (сонні артерії, щитовидна залоза);
 - обстеження серцево-судинної системи з визначенням розмірів серця, ритму, зміни тонів, наявності шумів, ознак серцевої недостатності, патології сонних, ниркових та периферичних артерій, коарктація аорти;
 - обстеження легень (хрипи, крепітації);
 - обстеження черевної порожнини (патологічна пульсація, утвори чи збільшення нирок, шум над аортою чи нирковими артеріями);
 - дослідження пульсації периферичних артерій та наявності набряків на ногах;
 - обстеження нервової системи для уточнення наявності цереброваскулярної патології (при необхідності – консультація невропатолога);
 - обстеження очного дна для встановлення ступеня гіпертензивної ретинопатії (при необхідності – консультація окуліста);
- 3) **обов'язкові додаткові обстеження** (див. розділ V, в);
- 4) **спеціальні додаткові обстеження**, які призначаються для підтвердження симптоматичних АГ при їх підозрі (див. додатки 4, 5), чи уточнення ураження органів-мішеней (наприклад, ЕхоКГ для оцінки гіпертрофії лівого шлуночка, стану систолічної та діастолічної функцій), чи оптимізації лікування (наприклад, реоплетизмографія для визначення типу гемодинаміки, добове моніторування АТ).

Клінічний приклад дифдіагностики та лікування артеріальної гіпертензії

Хвора М., 62 роки, скаржиться на часті головні болі, переважно в потиличній ділянці, головокружіння, шум у вухах, погіршення пам'яті, періодично тривалі стискаючі болі в ділянці серця, без ірадіації, набряки в нижній третині гомілок, які посилюються увечері; задишку та серцебиття при звичайних фізичних навантаженнях (прибирання квартири, підйом на 1-й поверх); інколи нічні напади ядухи; загальну слабкість; часте (2–3 рази) сечовиділення вночі.

Із анамнезу: хворіє понад 20 років, коли вперше, у зв'язку з головними болями, що виникали при зміні погоди та після стресових ситуацій, було виявлено підвищений артеріальний тиск (максимум

150/100 мм рт. ст.); лікувалась нерегулярно (при головних болях приймала раунатін). Стан погіршився 10–12 років тому з настанням менопаузи, коли почастішали гіпертензивні кризи, підскоки артеріального тиску до 180–200/100–120 мм рт. ст., з'явилися болі в серці, у зв'язку з чим лікувалась як амбулаторно, так і стаціонарно. Регулярно приймає адельфан 1 т вранці.

«Робочим» вважає тиск 150–160/90–100 мм рт. ст. Звернулася у зв'язку з наростанням задишки, нічних нападів ядухи.

Об'єктивно: Ріст – 163 см, маса тіла – 76 кг (ІМТ – 28,5). Обличчя одутле, помірний акроціаноз. Щитоподібна залоза та периферичні лімфовузли не збільшені. Серцево-судинна система: перкуторно права межа серця по I.parasternalis dextra, верхня – II м/р, ліва – по I.axillaris anterior; аускультативно серцева діяльність аритмічна (екстрасистоля), тахікардія, дуочий систолічний шум на верхівці серця та у II м/р справа від грудини, там же – акцент II тону. АТ – 210/115 мм рт. ст., пульс – 96 за 1 хвилину, аритмічний. Легені – везикулярне дихання; живіт – м'який, чутливий у правому підребер'ї; печінка +3 см, ущільнена, поверхня гладка; нирки – не пальпуються, с-м Пастернацького «–». На б р я к и нижніх кінцівок до середньої 1/3 гомілок – симетричні, помірно ціанотичні, еластичні, стопи – холодні.

На підставі скарг, анамнезу та об'єктивних даних ведучим синдромом виділено ураження серцево-судинної системи, а в ньому – систоло-діастолічну артеріальну гіпертензію III ступеня.

Враховуючи вік хворої, АГ вперше у віці \approx 40 років, повільно прогресуючий перебіг, незважаючи на відсутність адекватного лікування, метеочутливість, відсутність анамнестичних та клінічних даних про патологію нирок та ендокринних органів, найбільш вірогідно, що це первинна АГ, тобто **гіпертонічна хвороба**; наявність гіпертрофії лівого шлуночка (перкуторно) свідчить про **II стадію**.

Серцева недостатність (тотальна ХСН ПА) та аритмія (екстрасистоля) розцінені як наслідки гіпертензивного серця, однак, з урахуванням віку, вже і як прояви **атеросклеротичного кардіосклерозу**. Систолічні шуми розцінені як прояви відповідно відносної недостатності мітрального клапана (на верхівці) та **аортосклерозу** (у II м/р справа від грудини).

Робочий діагноз: Гіпертонічна хвороба, II стадія.
ІХС: атеросклеротичний аортосклероз,
кардіосклероз з екстрасистолією,
ХСН II А з нападами серцевої астми.

План дообстеження та його результати:

- загальний аналіз крові: ШЗЕ – 12 мм/год.; Гб. – 105 г/л;
ер. – $4,8 \cdot 10^{12}$ /л; лейкоц. – $5,8 \cdot 10^9$ /л;
- загальний аналіз сечі: питома вага – 1009; білок 0,28 г/л;
лейк. – 2–4 в п/з; ер. – 3–4 в п/з, змінені;
- цукор крові: 5,5 ммоль/л;
- креатинін крові: 248 мкмоль/л;
- електроліти крові: калій – 4,2 ммоль/л; натрій – 148 ммоль/л;
хлор – 110 ммоль/л;
- холестерин крові: 7,8 ммоль/л;
- ЕКГ: синусова тахікардія з ЧСС 98 за 1 хв., одиничні
суправентрикулярні екстрасистоли; електрична вісь серця
відхилена вліво за рахунок гіпертрофії лівого шлуночка
($R_{V5}, v_6 > R_{V4}$) з його переважанням (депресія S–T
та «–»T у I, AVL, V₄–V₆).
- Ехо-кардіоскопія: аортосклероз без стенозування гирла аорти.
Виражена концентрична гіпертрофія стінок
лівого шлуночка з дифузним гіпокінезом.
Дилатація усіх порожнин серця. ФВ=42%;
- консультація окуліста: очне дно – гіпертензивна ангіоретинопатія
(с-м Ганна-Салюса II ступеня).

Враховуючи зміни у загальному аналізі сечі (протеїнурія, змінені еритроцити, гіпостенурія) та гіперкреатинінемію, тобто наявність сечового синдрому та ХНН, проаналізуємо амбулаторну картку на предмет вивчення попередніх аналізів сечі, а також проведемо УЗД нирок:

- останній аналіз сечі п'ятирічної давності; як і всі попередні – без патологічних змін;
- УЗД нирок: нирки дещо зменшені в розмірах, ехогенність паренхіми нерівномірно підвищена; контури рівні, чіткі; чашечні сегменти дифузно ущільнені, миски не розширені.

Поява сечового синдрому вперше на фоні багаторічного існування АГ (а не навпаки, що характерно для ренопаренхіматозних АГ), помірні дифузні симетричні зміни на УЗД нирок (які можуть мати місце і при первинно-зморщених нирках, що формуються при гіпертонічній хворобі) дають підстави виключити первинно-нирковий генез АГ та констатувати наявність у хворої **первинного нефроангіосклерозу з хронічною нирковою недостатністю**. А це, у свою чергу, пояснює стабілізацію артеріального тиску на вищих, ніж раніше, рівнях, та свідчить про **III стадію гіпертонічної хвороби**.

Клінічний діагноз:**Гіпертонічна хвороба, III стадія. Первинний нефроангіосклероз, ХНН I.**

ХІХС: атеросклеротичний аортосклероз, кардіосклероз з суправентрикулярною екстрасистолією, ХСН ІА ст.

План лікування:**I. Немедикаментозні засоби:**

Режим та дієта з урахуванням як АГ та гіперхолестеринемії, так і серцевої та ниркової недостатності:

- Режим: щадний, однак з щоденними короткочасними прогулянками (після стабілізації АГ та ХСН).
- Дієта: стіл №10 (обмеження солі, рідини та жирів) з додатковим обмеженням білків (враховуючи ХНН).

II. Медикаментозна терапія:

Антигіпертензивна терапія з урахуванням віку (*поступове!* зниження АТ до 140/90 мм рт. ст., перевага антагоністів кальцію та діуретиків), ступеня АГ (III ступінь важкості, що передбачає негайну медикаментозну терапію 2–3 препаратами у середніх та вищих дозах), інших факторів ризику (гіперхолестеринемія, що мотивує призначення статинів), стану органів-мішеней (гіпертрофія лівого шлуночка та серцева недостатність – перевага інгібіторів АПФ та діуретиків; первинний нефроангіосклероз з нирковою недостатністю – перевага антагоністів кальцію, інгібіторів АПФ – краще тих, що виводяться нирками; діуретиків).

Таким чином, оптимальною гіпотензивною комбінацією є інгібітор АПФ + антагоніст кальцію + діуретик:

- ≈ ІАПФ – враховуючи наявність ниркової недостатності, оптимальним є фозіноприл у середній дозі 20 мг/добу (10 мг × 2 рази);
- ≈ антагоніст кальцію – наявність суправентрикулярної екстрасистолії мотивувала б перевагу дилтіазему чи верапамілу, але, враховуючи наявність застійної серцевої недостатності, яка є відносним протипоказом до верапамілу та дилтіазему, оптимальним є амлодипін у дозі 10 мг/добу (10 мг × 1 раз);
- ≈ діуретик – враховуючи наявність застійної серцевої недостатності та хронічної ниркової недостатності, перевагу слід надавати петльовому діуретику, зокрема фуросеміду у діуретичній дозі – 40–80 мг ранком натще під контролем діурезу (при потребі дозу підвищують, а при ліквідації набряків – перейти на підтримувальну – 20–40 мг); враховуючи ниркову недостатність та призначення ІАПФ, – призначати калій чи калійзберігаючі діуретики не слід.

Щодо лікування ХСН ІА, яка є наслідком гіпертензивного серця та атеросклеротичного кардіосклерозу, при відсутності миготливої аритмії, можна обмежитись призначеними вище діуретиками та інгібіторами АПФ, оскільки поступова нормалізація АТ та ОЦК повинна розвантажити серце та покращити його насосну функцію. Однак допустимим є і короткотривале призначення серцевих глікозидів (наприклад, строфантину 0,05% – 0,5 мл на 10 мл фізрозчину в/в струйно 2 рази на добу) протягом 3–5 днів до зменшення явищ серцевої недостатності (задишки, нападів ядухи, нічних ортопноє, тахікардії, набряків), бо вони мають і здатність покращувати нирковий кровообіг.

Більше того, у світлі вищенаведеного та у відповідності до сучасних принципів лікування серцевої недостатності, а також, враховуючи наявність екстрасистолії та тієї ж гіпертензії, після ліквідації явищ серцевої декомпенсації можливим є призначення малих доз кардіоселективних β-адреноблокаторів (найкраще з вазодилатуючим ефектом – карведілол в дозі 6,25 мг/добу) з поступовим підвищенням дози (т. зв. титрування) до терапевтичної (карведілол – 25–50 мг/добу). В перші дні оправданим може бути призначення нітратів тривалої дії для зменшення переднавантаження, особливо з метою зменшення застою у малому колі кровообігу та профілактики нічних нападів ортопноє (наприклад, нітросорбід 10–20 мг на ніч).

Враховуючи наявність гіперхолестеринемії та явищ атеросклерозу, показаним є призначення статинів (наприклад, симвастатину 10 мг на ніч), а з метою профілактики тромбоутворення та його ускладнень (інфаркт міокарда, ішемічний інсульт) – антиагрегантів (наприклад, аспірин 100 мг один раз на добу). Ці ж причини, особливо з урахуванням ураження і судин нирок та ХНН, мотивують призначення антиоксидантів (вітамінів А, Е, С та селену), наприклад, комплексного препарату тріовіту по 1 табл. в день. Однак для початку це може бути токоферол ацетат (вітамін Е) 10% по 1,0 мл в/м щодня.

Таким чином, медикаментозне лікування може бути наступним:

- фозіноприл 10 мг × 1 вранці (еналаприл 10 мг × 2 р.);
- фуросемід 40 мг × 1 вранці;
- амлодипін 10 мг × 1 ввечері (ніфедипін-ретард 20 мг × 2 р.);
- симвастатин 10 мг × 1 на ніч;
- аспірин 100 мг × 1 в обід;
- р-н токоферолу ацетату 10% – 1,0 в/м × 1.

При збереженні нічних ортопноє та тахікардії слід додати:

- р-н строфантину 0,05% – 0,5
 - р-н глюкози 20% – 10,0
 - нітросорбід 10 мг × 1 на ніч (краще ретардна форма).
- } в/в × 2 р.;

Після стабілізації стану (поступового зниження АТ, зменшення задишки, тахікардії та набряків) можливим є поступове (аж до відміни) зменшення серцевих глікозидів, зменшення дози сечогінних (фуросемід 20 мг щодня або через день) та призначення бета-блокаторів:

- карведілол 6,25 мг × 1 вранці з поступовим підвищенням дози 1 раз у 2 тижні.

При недостатньому гіпотензивному ефекті доза фозіноприлу може бути підвищена до 20 мг /добу.

При задовільному перебігові хвора може бути виписана через 2–3 тижні під нагляд дільничного терапевта (сімейного лікаря) з наступними рекомендаціями:

- щодо режиму та дієти (див. вище);
- щодо тривалого підтримувального медикаментозного лікування:
 - ≈ фозіноприл 10 мг × 1 (еналаприл 10 мг × 2 р.);
 - ≈ амлодипін 10 мг × 1 (ніфедипін-ретард 20 мг × 2 р.);
 - ≈ фуросемід 20 мг × 1 вранці;
 - ≈ карведілол 12,5 мг × 1 (метопролол 25 мг × 2 р.);
 - ≈ аспірин 100 мг × 1 в обід;
 - ≈ тріовіт 1 т. × 1.
- при гіпертензивному кризі:
 - ≈ фуросемід 40 мг перорально;
 - ≈ корвалол 30 крапель;
 - ≈ каптоприл 25 мг або корінфар 10 мг сублінгвально;
- при нічному нападі ортопное:
 - ≈ нітрогліцерин 1 табл. сублінгвально.

VIII. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ ЗАСВОЄННЯ ТЕМИ

Ситуаційна задача до завдань №№1–5

Дайте оцінку рівнів артеріального тиску:

- | | |
|-----------------------|------------------|
| 1. 115/75 мм рт. ст. | A. Оптимальний. |
| 2. 204/118 мм рт. ст. | B. Нормальний. |
| 3. 148/92 мм рт. ст. | C. АГ 1 ступені. |
| 4. 126/84 мм рт. ст. | D. АГ 2 ступені. |
| 5. 175/102 мм рт. ст. | E. АГ 3 ступені. |

Ситуаційна задача до завдань №№6–7

Вкажіть основний фактор, що визначає рівень систолічного та діастолічного тиску:

- | | |
|-------------------|--------------------------------|
| 6. Систолічного. | A. Хвилинний об'єм крові. |
| 7. Діастолічного. | B. Частота серцевих скорочень. |
| | C. Периферичний опір судин. |
| | D. Об'єм циркулюючої крові. |
| | E. В'язкість крові. |

Ситуаційна задача до завдань №№8–12

Дайте оцінку АГ за співвідношенням систолічного та діастолічного тиску:

- | | |
|------------------------|-------------------------|
| 8. 180/116 мм рт. ст. | A. Систолічна. |
| 9. 175/78 мм рт. ст. | B. Систоло-діастолічна. |
| 10. 138/110 мм рт. ст. | C. «Обезголовлена». |
| 11. 164/55 мм рт. ст. | |
| 12. 210/125 мм рт. ст. | |

Ситуаційне завдання №13

Причинами систолічної АГ у молодому віці можуть бути всі, крім однієї:

- A. Гіпертиреоз.
- B. Недостатність аортального клапана.
- C. Аортосклероз.
- D. Коарктація аорти.
- E. Гіперкінетичний кардіальний синдром.

Ситуаційне завдання №14

Причинами систолічної АГ у похилому віці можуть бути всі, крім однієї:

- A. Гіпертиреоз.
- B. Недостатність аортального клапана.
- C. Аортосклероз.
- D. Повна атріо-вентрикулярна блокада.
- E. Гіперкінетичний кардіальний синдром.

Ситуаційне завдання №15

Клініко-анамнестичними критеріями симптоматичних АГ є всі, крім однієї:

- A. Молодий вік.
- B. Гострий початок та стабілізація.
- C. Безсимптомний перебіг.
- D. Чутливість до гіпотензивної терапії.
- E. Швидкопрогресуючий перебіг.

Ситуаційне завдання №16

Критерієм гіпертонічної хвороби є:

- A. АТ \geq 160/95 мм рт. ст.
- B. АТ \geq 140/90 мм рт. ст.
- C. Відсутність симптоматичних АГ.
- D. АГ \geq 140/90 мм рт. ст., причина якої не встановлена.
- E. АГ при стресових ситуаціях.

Ситуаційна задача до завдань №№17–19

Хворий 42 років госпіталізований з скаргами на слабкість, свербіння шкіри, задишку. Хворіє близько року. Об'єктивно: ожиріння, шкіра обличчя та склери гіперермовані, багрянний ціаноз кінцівок, набряки відсутні. Серцева діяльність ритмічна, тони ослаблені, АТ – 180/115 мм рт. ст. В крові: Нb – 185 г/л, ер. – $7,2 \cdot 10^{12}/л$, лейкоц. – $10 \cdot 10^9/л$, тромб. – $480 \cdot 10^9/л$.

17. Ваш діагноз:

- A. Гіпертонічна хвороба, II стадія, ожиріння.
- B. Синдром Піквіка.
- C. Хвороба Іценка-Кушинга.
- D. Гіпоталамічний синдром.
- E. Поліцитемія.

18. Який механізм артеріальної гіпертензії?

- A. Периферичний артеріоспазм.
- B. Гіперволемія.
- C. Підвищена в'язкість крові.
- D. Гіперкатехолаемія.
- E. Посилений серцевий викид.

19. Що із перерахованого є найбільш ефективним засобом лікування?

- A. Рентгенотерапія.
- B. Гіпотензивні.
- C. Дезагреганти.
- D. Кровопускання.
- E. Плазмафорез.

Ситуаційне завдання №20

Хворий 42 років скаржиться на періодичні головокружіння, головний біль, носові кровотечі, ниючі болі в ділянці серця, судоми м'язів гомілок, зяккість стоп. Об'єктивно: диспропорція м'язової системи (м'язи тулуба та рук гіпертрофовані, м'язи тазу та ніг відносно гіпотрофовані), ноги на дотик холодні. АТ на руках 195/100 мм рт. ст., на ногах – 140/85 мм рт. ст.

Про яке захворювання слід думати в першу чергу?

- A. Хвороба Такаюсу.
- B. Неспецифічний аортоартеріт.
- C. Коарктація аорти.
- D. Синдром Кона.
- E. Гіпертонічна хвороба.

Ситуаційне завдання №21

Чоловік 67 років скаржиться на головний біль, головокружіння, періодично пекучі болі за грудиною при підйомі на II поверх, які зникають після 5 хвилин відпочинку. Близько 5 років реєструється артеріальна гіпертензія. Об'єктивно: серцева діяльність аритмічна, акцент II тону та систолічний шум у II м/р справа від грудини. АТ 195/80 мм рт. ст. В легенях везикулярне дихання. Печінка не збільшена.

Яка найбільш вірогідна причина АГ?

- A. Тиреотоксикоз.
- B. Аортосклероз.
- C. Гіпертонічна хвороба.
- D. Атеросклероз ниркових артерій.
- E. Застійна серцева недостатність.

Ситуаційне завдання №22

У хворого 70 років з стабільною стенокардією ФК III, постінфарктним та атеросклеротичним кардіосклерозом, миготливою аритмією з'явилися нічні напади ядухи та часті напади стенокардії спокою. АТ 205/125 мм рт. ст. (раніше не перевищував 160/80 мм рт. ст., останнє вимірювання 5 місяців тому).

Яка найбільш вірогідна причина АГ?

- A. Гіпертонічна хвороба.
- B. Аортосклероз.
- C. Атеросклероз ниркових артерій.
- D. Застійна серцева недостатність.
- E. Пухлина наднирників.

Ситуаційне завдання №23

Студент 19 років звернувся зі скаргами на поганий сон, дратівливість, серцебиття, головні болі. Анамнез обтяжений (мати хворіє на гіпертонічну хворобу). Об'єктивно: щитоподібна залоза не збільшена, пітливість долонь, помірний тремор рук, стійкий червоний дермографізм. Серцева діяльність ритмічна, тони звучні; межі серця в нормі. АТ 145/85 мм рт. ст., пульс – 88 за 1 хв.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Гіпертонічна хвороба, I стадія.
- B. НЦД за гіпертонічним типом.
- C. Тиреотоксикоз.
- D. Коарктація аорти.
- E. Феохромоцитома.

Ситуаційне завдання №24

Жінка 53 років підвищеної вгодованості скаржиться на головні болі, давлячі болі в області серця в спокої. Хворіє на АГ 7–8 років. Менопауза – 4 роки. Об'єктивно: АТ – 186/102 мм рт. ст.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Клімактерична гіпертонія.
- B. Гіпертонічна хвороба.
- C. Синдром Іценка-Кушинга.
- D. ІХС. Стенокардія спонтанна.
- E. Гіпоталамічний синдром.

Ситуаційне завдання №25

У допризовника 17 років на медкомісії виявлено АТ 180/85 мм рт. ст. Скарг немає. Об'єктивно: серцева діяльність ритмічна, грубий систолічний шум з максимумом у III м/р зліва від грудини.

Яке обстеження слід провести в першу чергу при підозрі на коарктацію аорти?

- A. Вимірювання АТ після 10 присідань (↑).
- B. Вимірювання тиску на ногах (<).
- C. Вимірювання тиску на обох руках (різниця).
- D. Рентгенографія ОГК.
- E. Ехо-кардіоскопія.

Ситуаційна задача до завдань №26–27

У жінки 26 років виявлено АГ 210/130 мм рт. ст., яка важко реагує на гіпотензивну терапію. Аускультативно систолічний шум у зоні проєкції лівої ниркової артерії. Аналіз сечі: білок – 0,033 г/л; ер. – 2– в п/з; лейкоц. – 1–2 в п/з.

26. Яку фармакологічну пробу доцільно провести?

- A. Клофелінову.
- B. Верошпіронову.
- C. Празозиніву.
- D. Курантілову.
- E. Каптоприлову.

27. Який додатковий метод дозволить верифікувати діагноз?

- A. Визначення реніну плазми.
- B. Аортографія.
- C. УЗД нирок.
- D. Екскреторна пієлографія.
- E. Пункційна біопсія нирок.

Ситуаційне завдання №28

У вагітної в строці 37 тижнів спостерігаються генералізовані набряки, АТ – 175/120 мм рт. ст., протеїнурія – 4 г/л.

Яка патологія має місце?

- A. Гострий гломерулонефрит.
- B. Прееклампсія середнього ступеня.
- C. Прееклампсія важкого ступеня.
- D. Еклампсія.
- E. Гіпертонічна хвороба.

Ситуаційне завдання №29

У хворі 43 років домінує поліневротичний синдром, що поєднується з поліартритом, фебрильною гарячкою, міалгіями. Захворіла місяць назад. Лікування антибіотиками не покращило стану. Схудла на 12 кг. АТ – 175/108 мм рт. ст. Аналіз сечі: білок – 0,080 г/л, ер. – 8–10 а п/з, змінені; циліндри – 3–4 в п/з, гіалінові та зернисті. Аналіз крові: ШЗЕ – 62 мм/год.

Найбільш вірогідний діагноз:

- A. Гострий гломерулонефрит.
- B. Підгострий гломерулонефрит.
- C. Хронічний гломерулонефрит.
- D. Вузликівий периартеріт.
- E. Системний червоний вовчак.

Ситуаційна задача до завдань №30–32

Хворий 42 років скаржиться на загальну кволість, задишку, спрагу, сухість у ротовій порожнині, нудоту, блювання, відсутність апетиту. Захворювання пов'язує з уживанням недоброякісної їжі. Останні 4 роки спостерігається підвищення АТ, лікувався нерегулярно. Об'єктивно: шкіра бліда, температура тіла 36,8 °С, пульс 78 на хв., АТ – 220/130 мм рт. ст. Живіт м'який, чутливий в епігастральній ділянці. У крові: Нв – 92 г/л, ер. – $2 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоц. – $6,8 \cdot 10^9$ /л, ШЗЕ – 18 мм/год.; креатинін – 488 мкмоль/л. У сечі: питома вага – 1008; білок – 0,66 г/л, лейкоц. – 4–6 в п/з, ер. – 8–10 в п/з, змінені; циліндри – 3–4 в п/з, гіалінові та зернисті.

30. Який діагноз найбільш імовірний?
- Хронічний гломерулонефрит.
 - Хронічний піелонефрит.
 - Гострий гломерулонефрит.
 - Мієломна хвороба.
 - Гіпертонічна хвороба, III стадія.
31. Яке додаткове обстеження найбільш достовірно підтвердило б діагноз?
- УЗД нирок.
 - Комп'ютерна томографія нирок.
 - Пункційна біопсія нирок.
 - Радіоізотопна ренографія.
 - В/в пієлографія.
32. Яким гіпотензивним препаратом слід надати перевагу?
- Бета-блокаторам (атенолол).
 - Антагоністам кальцію (дилтіазем).
 - Інгібіторам АПФ (каптоприл).
 - Альфа-адреноблокаторам (празозин).
 - Антиадренергічним (клофелін).

Ситуаційне завдання №33

Хворий 52 років скаржиться на головний біль, головокружіння, дратівливість, поганий сон. Хворіє 8 років. Неодноразово обстежувався в стаціонарі. При черговому обстеженні: АТ – 190/110 мм рт. ст., пульс ритмічний – 76 ударів за хвилину. Границі серця розширені вліво, що підтверджено при рентгеноскопії органів грудної клітки, ЕКГ. Аналіз крові та сечі – без змін.

Найбільш вірогідний діагноз?

- Хронічний гломерулонефрит.
- Гіпертонічна хвороба, III стадія.
- Феохромоцитома.
- Гіпертонічна хвороба II стадія.
- Хвороба Іценка-Кушинга.

Ситуаційне завдання №34

Хворий 18 років звернувся в поліклініку з скаргами на головний біль, головокружіння, погіршення зору, задишку, одутлість обличчя, загальну слабкість, зменшення кількості виділеної за добу сечі та зміну її

забарвлення (типу «м'ясних помій»). Три тижні тому переніс ангіну, не лікувався. Об'єктивно: помірна блідість, обличчя одутле, повіки набряклі. Серцева діяльність ритмічна, I тон на верхівці ослаблений, там же систолічний шум. Пульс 66 ударів за хвилину. АТ 165/100 мм рт. ст. Дихання везикулярне. Симптом Пастернацького слабо позитивний з обох боків. В аналізі сечі: білок 1,48 г/л, еритроцити – 35–40 в п/з, змінені, лейкоцити 8–10 в п/з.

Який діагноз є найбільш імовірним?

- Інфекційно-алергічний міокардит.
- Ревмокардит.
- Есенціальна гіпертензія.
- Гострий гломерулонефрит.
- Хронічний піелонефрит.

Ситуаційне завдання №35

Чоловік 42 років протягом 1 року скаржиться на слабкість в м'язах, періодично судоми, парестезії м'язів нижніх кінцівок, приступи різкої м'язової слабкості, поліурію, ніктуру, підвищення артеріального тиску. Об'єктивно: шкіра нормальної вологості та кольору. Легені та органи черевної порожнини без особливостей, акцент II тону над аортою. АТ – 180/105 мм рт. ст. Набряків немає. Гіпокаліємія.

Визначте попередній діагноз:

- Гіпертонічна хвороба.
- Синдром Кона.
- Феохромоцитома.
- Хронічний піелонефрит.
- Жоден з цих діагнозів.

Ситуаційне завдання №36

Хвора 62 років скаржиться на часті головні болі, головокружіння, погіршення зору та пам'яті; задишку при ходьбі; часте сечовиділення, особливо вночі; набряки нижніх кінцівок. Хворіє понад 20 років, коли вперше виявили АТ 155/100 мм рт. ст. Об'єктивно: обличчя одутле, гомілки пастозні, шкіра суха. Серцева діяльність аритмічна (екстрасистолія), систолічний шум на верхівці та над аортою. АТ 210/125 мм рт. ст., пульс 92 за хв. Печінка +2 см. У крові: ШЗЕ – 12 мм/год., ер. – $3,4 \cdot 10^{12}/л$, Нб – 98 г/л, холестерин – 7,8 ммоль/л, креатинін – 264 мкмоль/л. У сечі: питома вага – 1014, білок – 0,46 г/л, лейкоцити – 2–4 в п/з, еритроцити – 3–4 в п/з, змінені. Очне дно: гіпертензивна ангіоретинопатія.

Який діагноз є найбільш імовірним?

- A. Хронічний гломерулонефрит, гіпертензивна стадія, ХНН I.
- B. Гіпертонічна хвороба, III стадія, первинний нефроангіосклероз, ХНН II.
- C. Хронічний піелонефрит.
- D. Реноваскулярна гіпертензія.
- E. Застійна нирка.

Ситуаційна задача до завдань №37–39

Юнак 17 років скаржиться на головний біль, головокружіння, погіршення зору, задишку, зменшення добової кількості сечі. Захворів напередодні, коли звернув увагу на набряки повік. Два тижні тому переніс ангіну, не лікувався. Об'єктивно: одутлість обличчя, набряки повік, тилу стоп. Серцева діяльність ритмічна, I тон над верхівкою послаблений, там же систолічний шум. АТ 175/105 мм рт. ст. Дихання везикулярне. Печінка не збільшена. С-м Пастернацького слабо позитивний з обох боків.

37. Яке дослідження найдоцільніше призначити для уточнення діагнозу?
- A. Загальний аналіз сечі.
 - B. Креатинін плазми.
 - C. УЗД нирок.
 - D. В/в пієлографію.
 - E. Пробу Зимницького.
38. Вкажіть основний патогенетичний фактор артеріальної гіпертензії у хворого:
- A. Спазм артеріол.
 - B. Надмірна продукція АДГ.
 - C. Знижена клубочкова фільтрація із затримкою натрію і води.
 - D. Активация РААС.
 - E. Вторинний гіпоальдостеронізм.
39. Якому препаратів надасте перевагу для нормалізації тиску?
- A. Дибазол.
 - B. Фуросемід.
 - C. Адельфан.
 - D. Клофелін.
 - E. Каптоприл.

Ситуаційна задача до завдань №40–41

У хворого 38 років при профогляді виявлено АТ 190/105 мм рт. ст. Років 8 тому, після простудного захворювання, мали місце болі в попереку, часте і болісне сечовиділення. Лікувався з приводу ГРВІ, стан покращився. Об'єктивно: ліва межа відносної серцевої тупості на 1,0 см вліво від середньо-ключичної лінії; акцент II тону над аортою; пульс 68 за 1 хв., дихання везикулярне. С-м Пастернацького негативний. Периферійні набряки відсутні. У крові: Нв 115 г/л, еритроцити – $4,4 \times 10^{12}/л$. ШЗЕ – 15 мм/год., сечовина – 7,8 ммоль/л. У сечі: питома вага – 1006; білок – сліди; лейкоцити – 10–12 в п/з; еритроцити – 3–4 в п/з, змінені, 2–3 в п/з свіжі.

40. Яка найбільш імовірна причина АГ?
- A. Гіпертонічна хвороба.
 - B. Хронічний гломерулонефрит.
 - C. Хронічний піелонефрит.
 - D. Сечокам'яна хвороба.
 - E. Хронічний пієлоцистит.
41. Яке додаткове обстеження призначите для верифікації діагнозу?
- A. Аналіз сечі за Нечипоренком.
 - B. В/в урографію.
 - C. УЗД нирок.
 - D. Посів сечі.
 - E. Всі перераховані.

Ситуаційне завдання №42

У хворого 18 років під час загострення хронічного тонзиліту з'явилися набряки під очима, ниючі болі в поперековій ділянці. АТ – 165/100 мм рт. ст. В загальному аналізі сечі: питома вага – 1014, білок – 2,12 г/л, еп. кл. – 3–4 в п/з, лейкоцити – 5–6 в п/з, еритроцити – 12–15 в п/з, змінені, 3–4 в п/з свіжі, циліндри – 5–6 в п/з, зернисті. Зі слів хворого, колись в дитинстві вже знаходили білок у сечі.

Який діагноз найбільш імовірний в даному випадку?

- A. Гострий гломерулонефрит, рецидивний.
- B. Хронічний гломерулонефрит у фазі загострення.
- C. Хронічний піелонефрит у фазі загострення.
- D. Вторинний амілоїдоз нирок.
- E. Сечокам'яна хвороба.

Ситуаційне завдання №43

Жінка 48 років скаржиться на постійний головний біль, болі в попереку. Больовий синдром турбує протягом 7 місяців. При рентгенологічному обстеженні виявлено остеопороз тіл хребців. Об'єктивно: правильної статури з диспропорційним ожирінням (на обличчі, плечах, животі). На животі та стегнах – стрії червоно-фіолетового кольору, шириною до 2 см, довжиною 10–12 см. АТ – 175–100 мм рт. ст.

Вивчення яких гормонів доцільно провести у хворої?

- A. Реніну плазми.
- B. Альдостерону плазми.
- C. АКТГ та кортизолу плазми.
- D. Катехоламінів крові та сечі.
- E. T₃, T₄ та ТТГ крові.

Ситуаційне завдання №44

Хвора С., 51 рік, скаржиться на приступоподібний головний біль, що супроводжується нудотою, блюванням, профузним холодним потом, ознободібним тремором, серцебиттям. Приступи тривають 15–25 хвилин. Хворіє близько 2-х років. За останній рік приступи стали частішими. Об'єктивно: границі серця розширені вліво на 2,5 см. Акцент II тону над аортою. АТ під час кризи до 285/170 мм рт. ст., у міжприступний період – 135/80 мм рт. ст. Пульс під час приступу – 104 уд./хв., ритмічний. Легені та органи черевної порожнини без особливостей. Очне дно: спазм артерій сітківки. Аналіз крові в міжприступний період: без особливостей, під час приступу – кількість лейкоцитів збільшується до 15·10⁹/л. Цукор крові натще – 4,6 ммоль/л, під час кризи – 10,5 ммоль/л. Реакція на ванілілмигдальну кислоту – позитивна.

Визначте попередній діагноз:

- A. Гіпертонічна хвороба.
- B. Синдром Кона.
- C. Феохромоцитома.
- D. Хвороба Іценка-Кушинга.
- E. Жоден з перерахованих.

Ситуаційне завдання №45

Чоловік 32 років протягом 2 років скаржиться на сонливість, слабкість, головний біль, задишку при незначному фізичному навантаженні, збільшення ваги. Об'єктивно: ріст 170 см, вага 104 кг. Відкладення жиру більше на шиї, плечах, грудях, животі. На плечах, стегнах спостерігаються багряно-ціанотичні стрії. Акцент II тону над аортою. АТ – 170/100 мм рт. ст., пульс – 88 уд. за хв. Печінка +2 см. Глюкоза крові 7,2 ммоль/л.

Визначте попередній діагноз:

- A. Гіпоталамічне ожиріння III ст. Гіпертонічна хвороба, II стадія.
- B. Аліментарне ожиріння III ст. Гіпертонічна хвороба, II стадія.
- C. Хвороба Іценка-Кушинга.
- D. Гіпотиреоз. Ендокринно-обмінна форма ожиріння. Гіпертонічна хвороба, II стадія. Цукровий діабет, інсулінонезалежний, легкої форми
- E. Жоден з перерахованих.

Ситуаційна задача до завдань №46–47

Хворий К., 36 років, скаржиться на головний біль, головокружіння, зниження зору, болі в області серця. Протягом 2 років відмічає високий артеріальний тиск на рівні 170/100 мм рт. ст., на фоні якого спостерігаються періодичні приступи підвищення АТ до 250/140 мм рт. ст., які супроводжуються тахікардією, почуттям страху, тремтінням, блідістю, болями за грудиною. Приймання гіпотензивних засобів малоефективне. При об'єктивному обстеженні: шкіра волога, тепла, щитоподібна залоза не збільшена. Тремор рук. При аускультатії серця вислуховується систолічний шум на верхівці, акцент II тону на аорті. АТ 194/106 мм рт. ст. Пульс 98 уд./хв. задовільного наповнення, ритмічний. В легенях везикулярне дихання. На ЕКГ – гіпертрофія лівого шлуночка, дистрофічні зміни в міокарді. Рентгеноскопія органів грудної клітки: в легенях патології не виявлено, гіпертрофія лівого шлуночка серця.

46. Яку патологію слід запідозрити?

- A. Гіпертонічну хворобу, кризовий перебіг.
- B. Хворобу Іценка-Кушинга.
- C. Тиреотоксикоз.
- D. Феохромоцитому.
- E. Диенцефальний синдром.

47. Які додаткові обстеження доцільно провести?

- A. УЗД наднирників та ванілілмигдалеву кислоту в сечі.
- B. УЗД наднирників та 17-КС сечі.
- C. УЗД нирок та ренін плазми.
- D. УЗД щитоподібної залози та T₃, T₄, ТТГ крові.
- E. УЗД наднирників та альдостерон плазми.

Ситуаційне завдання №48

Хвора 56 років, поступила в хірургічне відділення з приводу ранки на правій стопі з помірним гнійним виділенням, що з'явилась після незначної травми, але довго не загоюється. Об'єктивно: блідість шкіри та слизових, обличчя одутле, гомілки пастозні. АТ – 185/110 мм рт. ст., пульс – 92 удари за хвилину. Печінка +2 см, чутлива. У крові: ШЗЕ – 30 мм/год., Нв – 96 г/л, еритроцити – $3 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити – $8,2 \cdot 10^9$ /л, цукор – 16,8 ммоль/л, креатинін – 318 мкмоль/л, заг. білок – 51 г/л (альб. – 44,2%). У сечі: питома вага – 1018, білок – 1,96 г/л, лейкоцити – 5–6 в п/з, еритроцити – 5–6 в п/з, змінені.

У хворої має місце:

- A. Хронічний пієлонефрит.
- B. Амілоїдоз нирок.
- C. Діабетична нефропатія.
- D. Гіпертонічна хвороба, III стадія.
- E. Хронічний гломерулонефрит.

Ситуаційне завдання №49

Жінка 52 років скаржиться на задишку при незначному фізичному навантаженні, постійне серцебиття, пітливість, значну втрату ваги, тремор рук. Об'єктивно: пульс – 122 уд./хв., аритмічний, АТ – 170/75 мм рт. ст., I тон на верхівці – посилений. Щитоподібна залоза дифузно збільшена до II ступеня, безболісна, еластичної консистенції, рухома. ЕКГ – миготлива аритмія, тахісistolічна форма.

Ваш діагноз:

- A. ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз, миготлива аритмія, тахісistolічна форма. ХСН I ст.
- B. Інфекційно-алергічний міокардит, миготлива аритмія, тахісistolічна форма. ХСН I ст.
- C. Дифузний токсичний зоб II ст., важка форма.
- D. Гострий дифузний міокардит. ХНК I ст.
- E. Жоден з цих діагнозів.

Ситуаційне завдання №50

Хворий 46 років, доставлений МШД з носовою кровотечею. АТ – 220/125 мм рт. ст. Раніше не лікувався, амбулаторна картка відсутня. Об'єктивно: обличчя одутле, шкіра бліда і суха, гомілки та тил стоп – пастозні. Ліва межа відносної серцевої тупості на 2,5 см вліво від середньоключичної лінії. Акцент II тону над аортою, АТ – 185/110 мм рт. ст. Печінка +2 см. С-м Пастернацького позитивний справа. Температура

тіла 37,3 °С. Кров: ШЗЕ – 32 мм/год., Нв – 80 г/л, ер. – $2,8 \cdot 10^{12}$ /л, цукор крові – 5,0 ммоль/л, креатинін – 240 мкмоль/л. У сечі: питома вага – 1008, білок 1,48 г/л, цукор +, лейк. – 35–40 в п/з, ер. – 5–8 в п/з, змінені; циліндри – 4–6 в п/з, зернисті.

Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Гіпертонічна хвороба III ст.
- B. Хронічний гломерулонефрит.
- C. Хронічний пієлонефрит.
- D. Діабетична нефропатія.
- E. Гострий пієлонефрит.

Ситуаційне завдання №51

У хворого 32 років вперше виявлено АТ 180/105 мм рт. ст. Анамнез без особливостей. Об'єктивно: межа відносної серцевої тупості по лівій середньоключичній лінії, серцева діяльність ритмічна, акцент II тону над аортою. С-м Пастернацького негативний. Набряки відсутні. У сечі: питома вага 1014; білок – 0,48 г/л; лейк. – 3–4 в п/з; ер. – 5–6 в п/з, змінені; циліндри – 2–3 в п/з, гіалінові.

Яка найбільш імовірна причина гіпертензії?

- A. Гіпертонічна хвороба.
- B. Гострий гломерулонефрит.
- C. Хронічний гломерулонефрит.
- D. Хронічний пієлонефрит.
- E. Амілоїдоз нирок.

Ситуаційне завдання №52

Чоловіка 30 років протягом 10 місяців турбує м'язова слабкість, парестезії, головний біль, судоми у м'язах рук та ніг, поліурія (особливо вночі). Об'єктивно: АТ – 210/140 мм рт. ст., ЧСС 82 за 1 хв., акцент II тону над аортою, систолічний шум над верхівкою. На рентгенограмі черепа без патологічних змін. На ретроградній пієлограмі патології не виявлено. K^+ плазми 3,0 ммоль/л, Ca^{2+} 3,5 ммоль/л.

Який з наведених додаткових методів дослідження є найінформативнішим для з'ясування причин артеріальної гіпертензії?

- A. УЗД нирок.
- B. Визначення рівня 17-кетостероїдів у сечі.
- C. Рентгенографія турецького сидла.
- D. Комп'ютерна томографія наднирників.
- E. Визначення рівня ванілілмигдалевої кислоти в сечі.

Ситуаційне завдання №53

У хворого 38 років, без скарг, виявлено АГ (АТ при триразовому вимірюванні протягом місяця в межах 140/85–150/95 мм рт. ст.). Об'єктивно: маса тіла 96 кг при рості 176 см, межі серця в нормі. Цукор крові 5,3 ммоль/л, холестерин крові 5,2 ммоль/л. Аналіз сечі та УЗД нирок – без змін.

Яке лікування призначите хворому?

- A. Седативні препарати.
- B. Гіпохолестеринемічні препарати.
- C. Діуретики.
- D. Бета-адреноблокатори.
- E. Обмежитесь рекомендаціями щодо корекції способу життя та маси тіла.

Ситуаційне завдання №54

У хворої 52 років, що страждає на гіпертонічну хворобу, після стресу раптово з'явилися головний біль, серцебиття, біль в ділянці серця, відчуття тривоги, страху. Об'єктивно: пульс – 120 за хв., АТ – 210/105 мм рт. ст.

Призначення яких ліків є найбільш доцільним?

- A. Інгібіторів АПФ.
- B. Ніфедипіну.
- C. Бета-адреноблокаторів.
- D. Дибазолу.
- E. Адельфану.

Ситуаційне завдання №55

Хворий 38 років, який переніс 10 років тому гострий гломерулонефрит, госпіталізований з АТ 200/115 мм рт. ст. Ан. сечі: білок 2,8 г/л; ер. – 8–10 в п/з, змінені; циліндри – 2–3 в п/з, воскоподібні. Креатинін крові – 110 мкмоль/л.

Які гіпотензивні препарати слід призначити?

- A. Атенолол.
- B. Еналаприл.
- C. Ніфедипін.
- D. Клофелін.
- E. Фуросемід.

Ситуаційне завдання №56

Хворий 53 років страждає на гіпертонічну хворобу II стадії. Тривалий час палить, лікується нерегулярно. Об'єктивно: АТ – 175/105 мм рт. ст., пульс – 92 за 1 хв.; в легенях розсіяні сухі хрипи на фоні ослабленого везикулярного дихання; печінка +3 см, набряки в ділянці гомілково-стопних суглобів.

Виберіть оптимальний гіпотензивний препарат:

- A. Метопролол.
- B. Лізиноприл.
- C. Доксазозин.
- D. Клофелін.
- E. Адельфан.

Ситуаційна задача до завдань №57–58

Хворий 48 років, що хворіє на бронхіальну астму, має АТ 180/105 мм рт. ст.

57. Яка група антигіпертензивних ліків є оптимальною?

- A. Бета-адреноблокатори.
- B. Діуретики.
- C. Антагоністи кальцію.
- D. Інгібітори АПФ.
- E. Альфа-адреноблокатори.

58. Які препарати є протипоказаними?

- A. Бета-адреноблокатори.
- B. Діуретики.
- C. Антагоністи кальцію.
- D. Інгібітори АПФ.
- E. Альфа-адреноблокатори.

Ситуаційна задача до завдань №59–60

Хвора на 33 тижні вагітності скаржиться на головні болі, нудоту. Об'єктивно: АТ – 185/105 мм рт. ст., пульс – 98 за 1 хв.

59. Який препарат є протипоказаним?

- A. Каптоприл.
- B. Ніфедипін.
- C. Клофелін.
- D. Допегіт.
- E. Фуросемід.

60. Який оптимальний гіпотензивний препарат?

- A. Каптоприл.
- B. Ніфедипін.
- C. Допегіт.
- D. Клофелін.
- E. Фуросемід.

Ситуаційне завдання №61

У хворого на гіпертонічну хворобу, який переніс гострий інфаркт міокарда, зберігається АГ в межах 145/85–165/100 мм рт. ст., ЧСС – 88 за 1 хв.

Виберіть оптимальний гіпертензивний лік?

- A. Еналаприл.
- B. Дилтіазем.
- C. Атенолол.
- D. Доксазозин.
- E. Раунатин.

**ІХ. КОДИ ВІРНИХ ВІДПОВІДЕЙ
ДО ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ**

- | | | |
|-------|-------|-------|
| 1. A | 11. A | 21. B |
| 2. E | 12. B | 22. C |
| 3. C | 13. C | 23. B |
| 4. B | 14. E | 24. B |
| 5. D | 15. D | 25. B |
| 6. A | 16. D | 26. E |
| 7. C | 17. E | 27. B |
| 8. B | 18. C | 28. C |
| 9. A | 19. D | 29. D |
| 10. C | 20. C | 30. A |
| 31. C | 41. E | 51. C |
| 32. B | 42. B | 52. D |
| 33. D | 43. C | 53. E |
| 34. D | 44. C | 54. C |
| 35. B | 45. C | 55. B |
| 36. B | 46. D | 56. B |
| 37. A | 47. A | 57. C |
| 38. C | 48. C | 58. A |
| 39. B | 49. C | 59. A |
| 40. C | 50. C | 60. C |
| | | 61. C |

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. *Артеріальна гіпертонія: сучасні діагностичні та лікувальні підходи.* – 3-тє видання, доповн. і переробл. / За ред. В.О.Боброва. – Львів: Медицина світу, 1998. – 96 с.
2. *Синдромная диагностика внутренних болезней* / М.П.Ильин, К.И.Крякунов, В.Н.Минеев и др.; Под ред. Г.Б.Федосеева. – СПб., 1996. – Т.4. – С.193–215.
3. *Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней* / Под ред. Г.П.Матвейкова. – Минск: Беларусь, 1990. – С.216–228.
4. *Рекомендації українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії.* – К., 1999. – 51 с.
5. *Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: Справочное руководство для врачей.* – М., 1999. – С.46–70.
6. *Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь.* – СПб.: Сотис, 1995. – 311 с.
7. *Наказ МОЗ України №54 від 14.02.2002 «Про затвердження класифікації захворювань органів кровообігу».*
8. *Паламарчук В.И., Салабай И.О. Синдромный диагноз.* – Хмельницький, 1995. – С.43–44.
9. *Пічкарь І.І. Конспект лекцій з ендокринології.* – Ужгород, 2002. – 157 с.
10. *Свищенко Е.П., Коваленко В.Н. Артериальная гипертензия. Практическое руководство / Под ред. В.Н.Коваленко.* – К.: Морион, 2001. – 528 с.
11. *Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія.* – К.: Моріон, 2002. – 176 с.
12. *Фагула М.І. Синдроми та симптоми при захворюваннях внутрішніх органів.* – Ужгород, 2000. – С.7–9.
13. *Хэгглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней/ Пер. с нем. Под. ред. Е.М.Тареева.* – М., 1997. – С.351–369.
14. *1999 WHO-ISH Guidelines for the Management of Hypertension/J. Hypertension.- 1999. – Vol. 17. – P.151-183.*

ДОДАТКИ

Додаток 1

КЛАСИФІКАЦІЯ АТ У ОСІБ ВІКОМ ПОНАД 18 РОКІВ
(ВООЗ–МТГ, 1999)

Категорії АТ	Систолічний АТ (мм рт. ст.)	Діастолічний АТ (мм рт. ст.)
Оптимальний	<120	<80
Нормальний	<130	<85
Високий нормальний	130–139	85–89
Гіпертензія:	≥140	≥90
1 ступінь (м'яка АГ)	140–159	90–99
підгрупа: гранична АГ	140–149	90–94
2 ступінь (помірна АГ)	160–179	100–109
3 ступінь (тяжка АГ)	≥180	≥110
Ізольована систолічна АГ	≥140	<90
підгрупа: гранична АГ	140–149	<90

Примітка: Якщо САТ і ДАТ попадають у різні категорії, то керуються вищою.

ФІЗІОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ, ЩО ВИЗНАЧАЮТЬ РІВЕНЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Основними фізіологічними факторами, від яких залежить рівень АТ, є:

1. Робота серця – **ХОК** (СВ×ЧСС).
2. **ОЦК**.
3. **ЗПОС** (перш за все залежить від тонуусу артеріол).

Причому ХОК визначає насамперед рівень систолічного АТ, а ЗПОС – рівень діастолічного АТ.

Все, що приводить до зростання ХОК (збільшення СВ чи ЧСС) чи ОЦК, без компенсаторного зниження ЗПОС, або до зростання ЗПОС (підвищення тонуусу артеріол, в'язкості крові) без компенсаторного зменшення ОЦК, – супроводжується АГ.

Домінування того чи іншого з цих факторів у генезі АГ визначає патогенетичну форму симптоматичних АГ (САГ):

1. ↑ХОК (наприклад, гіпертиреоз) – АГ викиду;
2. ↑ОЦК (наприклад, гострий гломерулонефрит) – АГ об'єму або гіперволемічна АГ;
3. ↑ЗПОС (наприклад, хронічний гломерулонефрит) – АГ опору;

та гемодинамічний тип ЕАГ (ГХ):

1. ↑ХОК (↑СВ та ↑ЧСС) – гіперкінетичний;
2. ↑ЗПОС (↑тонуусу артеріол) – гіпокінетичний;
3. ↑ХОК=↑ЗПОС – еукінетичний.

Розуміння патогенезу САГ та визначення гемодинамічного типу ЕАГ має важливе значення для патогенетичного обґрунтованого підбору оптимальної гіпотензивної (антигіпертензивної) терапії.

Наприклад:

АГ при гіпертиреозі є гіпертензією викиду за рахунок ↑ХОК, тому оптимальним антигіпертензивним препаратом є бета-адреноблокатор.

АГ при гострому гломерулонефриті є гіперволемічною внаслідок ↓КФ, затримки натрію та води і зростання ОЦК, тому оптимальним антигіпертензивним препаратом є діуретик, причому салуретик.

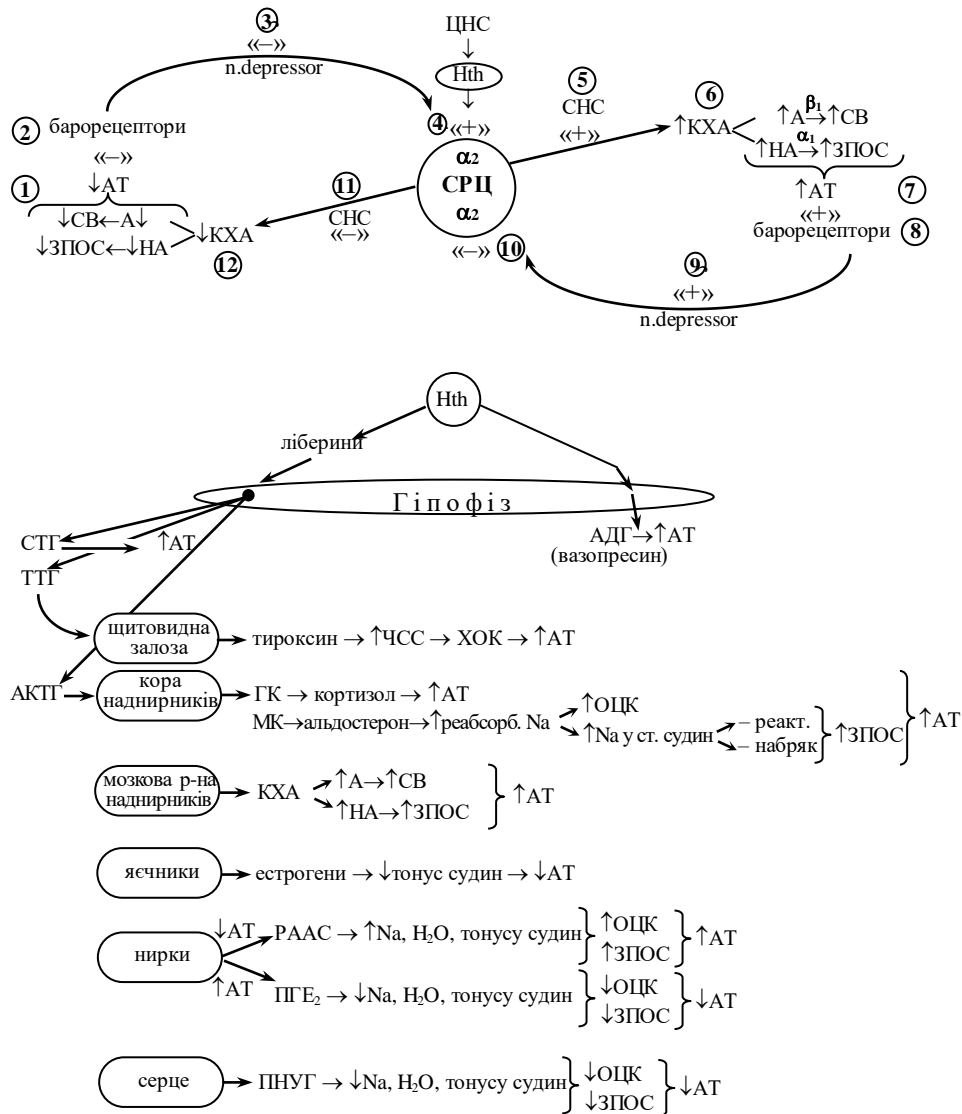
АГ при хронічному гломерулонефриті є гіпертензією опору, оскільки домінує ↑ЗПОС за рахунок артеріолоспазму, викликаного АП внаслідок активації РААС, тому оптимальним антигіпертензивним препаратом є артеріолодилатор із групи блокаторів РААС, тобто інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ), або блокатор рецепторів ангіотензину-II (БРА-II).

Якщо у хворого на гіпертонічну хворобу домінує підвищення систолічного АТ, має місце тахікардія (наприклад, АТ – 210/100 мм рт. ст., а ЧСС – 92 уд. за 1 хв.), а за даними реоплетизмографії домінує зростання ХОК, тобто має місце гіперкінетичний тип гемодинаміки, препаратом першого вибору має бути бета-адреноблокатор, небажаними є артеріолодилатори.

В той же час, якщо у хворого на гіпертонічну хворобу домінує підвищення діастолічного АТ (наприклад, АТ – 165/120 мм рт. ст.), не кажучи про «обезголовлену» АГ (наприклад, АТ – 140/120 мм рт. ст.), а за даними реоплетизмографії домінує зростання ЗПОС, тобто має місце гіподинамічний тип гемодинаміки, препаратом першого вибору має бути артеріолодилатор і небажаними, навіть протипоказаними є бета-адреноблокатори.

Додаток 3

СХЕМА РЕГУЛЯЦІЇ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ



Коментар:

- регуляція АТ – складний нейро-ендокринно-гуморальний процес, у якому задіяно багато органів та систем, а об’єктом регуляції є оптимальний рівень т. зв. середнього артеріального тиску

$$\text{Сер.АТ} = \text{ДАТ} + \frac{\text{САТ} - \text{ДАТ}}{3} \text{ мм рт. ст.}$$
 Оптимальний рівень Сер.АТ=90±15 мм рт. ст.;
- механізми регуляції АТ є короточасної дії (рефлекторні), середньої та тривалої дії (ендокринні та ниркові);
- існують дві системи – пресорна та депресорна, які в нормі знаходяться у стані динамічної рівноваги і підтримують оптимальний рівень системного АТ;
- патологія будь-якої ланки цієї функціональної системи (нервової системи, ендокринних залоз чи нирок) може супроводжуватись АГ, тобто існує цілий ряд симптоматичних артеріальних гіпертензій.

**ПРОСТІ ФАРМАКОЛОГІЧНІ ПРОБИ ПОПЕРЕДНЬОГО ВІДБОРУ
ХВОРИХ ДЛЯ ПОДАЛЬШОГО ОБСТЕЖЕННЯ ПРИ ПІДОЗРІ
ОКРЕМИХ СИМПТОМАТИЧНИХ АГ**

1. «Верошпіронова проба»

(верошпірон = спіронолактон – антагоніст альдостерону).

Умови: – дієта, що містить не менше 6 г кухонної солі на добу.

Методика:– визначається калій плазми та калійурез, вимірюється АТ;
– протягом 3 днів хворий приймає 100 мг верошпірону чотири рази на день (400 мг/добу);
– визначається калій плазми та калійурез, вимірюється АТ.

Оцінка: – проба вважається позитивною при нормалізації калію плазми, зменшенні калійурезу та АТ (підвищення калію на 4-й день більше, як на 1 ммоль/л від вихідного), піктуриї та інших клінічних проявах гіпокаліємії.

Висновки: – позитивна проба характерна для гіперальдостеронізму, що мотивує більш складні обстеження для діагностики первинного гіперальдостеронізму (с-му Кона).

2. Празозина проба

(каптоприл – інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту).

Підготовка: – відміна гіпотензивних препаратів (особливо бета-блокаторів та діуретиків) за 3 дні до проби.

Методика:– вимірюється базальний АТ хворого (ранком в лежачому положенні) на обох руках;
– приймається 25 мг каптоприлу натще;
– протягом 2 годин кожні 30 хвилин вимірюється АТ.

Оцінка: – проба вважається позитивною при зниженні систолічного та діастолічного тиску більш ніж на 20% від базального.

Висновки: – позитивна проба свідчить про високу ренін-ангіотензинову залежність АГ, яка може мати і реноваскулярний генез. Це мотивує подальші, більш складні обстеження для її підтвердження.

3. Каптоприлова проба

(празозин – постсинаптичний α_1 -блокатор).

Умови: – оцінюється ефект першої дози празозину;
– під час проведення проби хворий дотримується суворого ліжкового режиму.

Методика:– вимірюється АТ хворого на обидвох руках;
– приймається 1 мг празозину;
– протягом 2 годин кожні 30 хвилин вимірюється АТ;

Оцінка: – проба вважається позитивною при зниженні систолічного тиску на 30%, а діастолічного – на 25% від початкового.

Висновки: – позитивна проба характерна для феохромоцитоми, що мотивує більш складні обстеження для її підтвердження.

**СПЕЦІАЛЬНІ ДОДАТКОВІ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ
З ПІДОЗРОЮ ОКРЕМИХ СИМПТОМАТИЧНИХ АГ**

Діагноз	Початкові обстеження	Додаткові обстеження
Хронічні захворювання нирок	Загальний аналіз сечі, креатинін крові, УЗД нирок	Радіоізотопна ренографія, біопсія нирки
Ураження ниркових артерій	Проста каптоприлова проба (див. додаток 4), ренін плазми до і через 1 год. після 50 мг каптоприлу	Ультразвукова доплерографія ниркових артерій, радіоізотопна ренографія через 1 год. після 25 мг каптоприлу, артеріографія
Коарктація аорти	Вимірювання АТ на обох руках і ногах	ЯМРТ, аортографія
Синдром Кона	Калій плазми та сечі, верошпіронова проба (див. додаток 4), альдостерон та ренін плазми, УЗД наднирників	Альдостерон плазми або сечі після сольового навантаження; КТ, ЯМРТ чи сцинтиграфія наднирників
Хвороба та синдром Іценка-Кушинга	17-ОКС добової сечі; дексаметазоновий тест (кортизол плазми зранку після того, як пацієнт на ніч прийняв 1 мг дексаметазону); УЗД наднирників	Вільний кортизол добової сечі; складний дексаметазоновий тест (малий та великий); АКТГ плазми; КТ, ЯМРТ чи сцинтиграфія наднирників, гіпофізу
Феохромоцитома	Празозинова проба (див. додаток 4); метаболіти КХА (метанефрин, ваніліл-мигдалева кислота) добової сечі; УЗД наднирників	КХА (А та НА) плазми; клонідинова (клофелінова) проба – катехоламіни плазми до і після прийому 0,3 мг клофеліну; цистоскопія; КТ, ЯМРТ наднирників, аорти, сцинтиграфія хромафінної тканини

**РОЗРАХУНОК ТА ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ
ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА ТА ІНДЕКСУ ТАЛІЯ / СТЕГНА**

$$1. \text{ІМТ} = \frac{\text{маса тіла (кг)}}{\text{зріст (м)}^2} \text{ (кг/м}^2\text{)}$$

< 20 – недостатня маса тіла,
20–24,9 – нормальна маса тіла,
25–29,9 – надмірна маса тіла,
≥ 30 – ожиріння:
30–34,9 – I ступінь
35–39,9 – II ступінь
≥ 40 – III ступінь.

$$2. \text{ІТС} = \text{ОТ/ОС, де}$$

ОТ – об'єм талії (найменша окружність нижче грудної клітки над пупком),
ОС – об'єм стегон (найбільша окружність на рівні сідниць).

0,8–0,9 – проміжний тип розподілу жирової тканини,
< 0,8 – гіноїдний (стегново-сідничний, жіночий),
> 0,9 – андроїдний (абдомінальний, вісцеральний, чоловічий).

**ОСНОВНІ ПРЕДСТАВНИКИ
АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ**

Препарати	Добова доза** (мг)	Частота прийому (на добу)	Зауваження
<i>Антигіпертензивні препарати першого вибору</i>			
I. БЕТА-БЛОКАТОРИ			
Неселективні (β_1 - та β_2 -блокатори) - без внутрішньої симпатоміметичної активності			
• Пропранолол	40–160	2–3	
• Надолол	40–160	1–2	
- з внутрішньою симпатоміметичною активністю			Можуть призначатись пацієнтам з брадикардією, але яким необхідні β -блокатори
• Окспренолол	20–180	2–3	
• Піндолол	10–40	2	
Кардіоселективні (β_1 - блокатори) - без внутрішньої симпатоміметичної активності			Кардіоселективні β -блокатори пролонгованої дії без ВСМА – найчастіше вживана підгрупа
• Атенолол	25–100	1–2	
• Метопролол	50–200	1–2	
• Бісопролол	5–20	1	
• Бетаксоллол	5–40	1	
- з внутрішньою симпатоміметичною активністю			Целіпролол є β_2 -агоністом, тому може застосовуватись навіть при бронхіальній астмі та ХОЗЛ, захворюваннях периферичних артерій
• Ацебутолол	200–1200	2	
• Талінолол	50–600	2–3	
• Целіпролол	200–400	1	
З вазодилатуючою здатністю - з α_1 -блокуючою дією			
• Карведілол ($\beta+\alpha_1$)	25–100	2	Оптимальний при СН
• Лабеталол	200–1200	2	
- з NO-стимулюючою дією			
• Небіволол (β_1 +NO)	2,5–5	1	Оптимальний при ІХС

II. ДІУРЕТИКИ			
Тіазидові діуретики			Більш ефективні для лікування АГ, ніж петльові, у хворих із збереженою функцією нирок (креатинін <220 мкмоль/л)
• Гідрохлортіазид	12,5–50	1	
• Трихлорметіазид	1,0–4	1	
Тіазидоподібні діуретики			! з вазодилатуючим ефектом
• Клопамід	10–60	1	
• Хлорталідон	12,5–50	1	
• Індапамід	1,5–2,5	1	
Петльові діуретики			При лікуванні АГ у хворих з серцевою та нирковою недостатністю
• Буметанід	0,5–5	1–2	
• Фуросемід	20–400	1–2	
• Торасемід	20–320	1–2	
• Етакринова кислота	25–100	1–2	
Калійзберігаючі діуретики			Не використовуються при нирковій недостатності (креатинін плазми > 220 мкмоль/л) та в комбінації з ІАПФ
• Амilorид	5–10	1–2	
• Трімтерен	50–150	1–2	
• Спіронолактон	25–100	2–3	
III. АНТАГОНІСТИ КАЛЬЦІЮ			
Дигідропіридинові			Дигідропіридини є потужними вазодилататорами, тому можуть викликати рефлекторну симпато-адреналову гіперфункцію (тахікардію, почервоніння, головні болі, периферичні набряки). Ніфедипін короткотривалої дії слід використовувати тільки при гіпертензивних кризах, а для тривалого лікування – його ретардні форми, а ще краще – дигідропіридини тривалої дії (2 та 3 покоління)
• Ніфедипін-ретард	20–120	2	
• Амлодипін	5–10	1	
• Фелодипін	5–20	1	
• Лацидипін	2–6	1	
Бензотіазепіни			Дилтіазем та верапаміл є менш потужними вазодилататорами, тому не викликають почервоніння та серцебиття, а негативний інотропний та дромотропний ефекти визначають покази (суправентрикулярні аритмії, ІХС) та протипокази (СССВ, AV-блокада, СН, брадикардія)
• Дилтіазем-ретард	90–360	1–2	
Фенілалкаміни			
• Верапаміл-ретард	240–480	1–2	

IV. ІНГІБІТОРИ АПФ			
<ul style="list-style-type: none"> Каптоприл Еналаприл Лізіноприл Раміприл Періндоприл Моексіприл Трандолаприл Фозіноприл* Спіраприл* Цилазаприл* Беназеприл Квінаприл 	12,5–150 5–40 5–40 1,25–20 1–16 7,5–30 2–4 10–40 12,5–50 2,5–10 10–40 5–20	2–3 1–2 1–2 1–2 1–2 1–2 1 1–2 1–2 1–2 1–2 1–2	Оскільки знижують рівень альдостерону, можуть викликати гіперкаліємію у хворих з нирковою недостатністю чи у тих, хто приймає калійзберігаючі діуретики. У хворих з ХНН (креатинін плазми > 220 мкмоль/л) дозу ІАПФ необхідно зменшити або призначити ті, що виводяться не нирками*. Так як підвищують рівень брадикініну, часто бувають причиною кашлю
V. БЛОКАТОРИ РЕЦЕПТОРІВ АНГІОТЕНЗИНУ II			
<ul style="list-style-type: none"> Лозартан Ірбезартан Валзартан Телмізартан Кандезартан Епрозартан 	50–100 75–300 80–160 40–80 8–16 200–800	1 1 1 1 1 1	Оскільки не підвищують рівень брадикініну – не викликають кашель. Тому сьогодні призначаються за показами ІАПФ при наявності їх побічного ефекту – кашлю
VI. АЛЬФА-АДРЕНОБЛОКАТОРИ			
<ul style="list-style-type: none"> Празозин Доксазозин Теразозин 	1–20 1–16 1–20	2–3 1 1	Оскільки викликають ортостатичну гіпотензію, лікування починають з низької дози та перед сном. Відсутність переваги над іншими препаратами мотивує обмеження показів наявністю аденоми простати

Антигіпертензивні препарати другого-третього вибору			
АНТИАДРЕНЕРГІЧНІ (СИМПАТОЛІТИКИ)			
Переважно центральної дії – Агоністи α_2 -адрено-рецепторів <ul style="list-style-type: none"> Клонідин (клофелін) Гуанфацин (естулік) Метилдопа (допегіт) – Агоністи імідазолінових рецепторів <ul style="list-style-type: none"> Моксонідин Рилменідин 	0,15–1,2 1–3 250–2000 200–400 1–2	2–3 1 2 1–2 1–2	Мають виражену гіпотензивну дію, але і ряд побічних ефектів: сонливість, сухість у роті та «синдром відміни» Може застосовуватись у вагітних Мають перспективи включення у I ряд, оскільки позбавлені побічних ефектів клофеліну та позитивно впливають на ліпідний і вуглеводний обмін
Переважно периферичної дії <ul style="list-style-type: none"> Гуанетидин (ізобарин) – препарати раувольфії <ul style="list-style-type: none"> Резерпін Раунатин 	10–100 0,05–0,25 0,002–0,012	1 1 1 2-3	Можлива ортостатична гіпотензія Можливі закладеність носа, депресія
АРТЕРІОДИЛАТАТОРИ			
Артеріолодилататори прямої дії <ul style="list-style-type: none"> Гідралазин (апресін) Міноксиділ 	50–300 2,5–80	2–4 1–2	Можуть спричинити головний біль, тахікардію, затримку рідини, тому застосовують, як звичайно, з β -блокаторами та діуретиками

Примітка: ** – для оцінки ефективності більшості препаратів та підбору їх індивідуальної дози необхідно 2–4 тижні, тому лікування, за винятком важкої гіпертонії, слід починати з мінімальної дози і поступово довести до необхідної.

РЕКОМЕНДАЦІ ЩОДО ВИБОРУ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ

Клас препаратів	Покази (++)	Можливі покази (+)	Противпокази (-)	Можливі противпокази (+/-)
β-блокатори	<ul style="list-style-type: none"> • стенокардія • перенесений ІМ • тахіаритмія 	<ul style="list-style-type: none"> • серцева недостатність • цукровий діабет • вагітність • мігрень • гіпотиреоз • есенціальний тремор 	<ul style="list-style-type: none"> • бронхіальна астма • ХОЗЛ • АВ-блокада II–III ст. 	<ul style="list-style-type: none"> • дисліпідемія • спортсмени • захворювання периферичних артерій • депресія
Дуретики	<ul style="list-style-type: none"> • серцева недостатність • похилий вік • систолічна АГ 	<ul style="list-style-type: none"> • цукровий діабет 	<ul style="list-style-type: none"> • подагра 	<ul style="list-style-type: none"> • дисліпідемія • сексуально активні чоловіки
Антагоністи кальцію	<ul style="list-style-type: none"> • похилий вік • систолічна АГ • стенокардія 	<ul style="list-style-type: none"> • захворювання периферичних артерій • цукровий діабет • ХОЗЛ • подагра 	<ul style="list-style-type: none"> • АВ-блокада II–III ст. 	<ul style="list-style-type: none"> • серцева недостатність

Інгібітори АПФ	<ul style="list-style-type: none"> • серцева недостатність • дисфункція лівого шлуночка • перенесений ІМ • діабетична нефропатія 	<ul style="list-style-type: none"> • цукровий діабет • ниркова недостатність • ІХС 	<ul style="list-style-type: none"> • вагітність • гіперкаліємія • двобічний стеноз ниркових артерій 	
Блокатори рецепторів ангіотензину II	<ul style="list-style-type: none"> • непереносимість (кашель) ІАПФ 	<ul style="list-style-type: none"> • серцева недостатність 		
α₁-адрено-блокатори	<ul style="list-style-type: none"> • аденома простати 	<ul style="list-style-type: none"> • дисліпідемія • порушена толерантність до глюкози 	<ul style="list-style-type: none"> • ортостатична гіпотензія • серцева недостатність 	

Примітка: • – згідно з рекомендаціями ВООЗ/МТГ – 1999 року.
 •• – згідно з результатами досліджень після 1999 року.

**ВИБІР ОПТИМАЛЬНОГО
АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОГО ПРЕПАРАТУ**

	β-блокатор	IАПФ (БРА-II)	Антагоністи Са	α₁-блокатор	Діуретик
Клінічні особливості	Атенолол 25–100 мг/д. Метопролол 50–200 мг/д.	Еналаприл 5–20 мг/д. Лозартан 50–100 мг/д.	Амлодипін 5–10 мг/д. Дилтіазем 120–240 мг/д.	Доксазозин 2–8 мг/д.	Гіпотіазид 12,5–25 мг/д. Індапамід 1,5–2,5 мг/д.
Нема супутніх захворювань, вік < 60 років	++	+	+	±	±
Гіперсимпатикотонія	++	±	+ верап., дилт.	–	±
Нема супутніх захворювань, вік > 60 років	±	+	++	±	++
Систолічна АГ у осіб похилого віку	±	+	++	±	++
ХПМК чи стан після ГПМК	±	+	++	±	+
Гіпертрофія ЛШ	++	++	++	±	+
ХСН	±!	++	±	±	++
Перенесений ГМ	++	++	±	?	±
Стенокардія	++	+	++	±	±
Дисліпідемія	±	+	+	++	±
Цукровий діабет	±	++	+	+	±
Хвороба периферичних артерій, синдром Рейно	–	±	++	+	+
Аденома простати	+	+	+	++	–
Подагра	+	+	++	+	–
Захворювання нирок	±	++	++	±	+
Вагітність	+ (у III)	–!	+	+	±
ХОЗЛ	–	±	++	+	+
Виразкова хвороба	–	+	++	+	+
Проти-покази	БА, ХОЗЛ, виразкова хвороба, СССВ, АВ-блокада	Вагітність, двобічний стеноз ниркових артерій, ГКМП, ↑К ⁺	СССВ, АВ-блокада, застійна СН (для верапамілу та дилтіазему)	Ортостатична гіпотензія у осіб похилого віку, серцева недостатність	Подагра

**ПОБІЧНІ ЕФЕКТИ
АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ**

Небажана реакція	Діуретики	Бета-адреноблокатори	IАПФ	Антагоністи кальцію	Альфа-адреноблокатори	Блокатори рецепторів АП
Головний біль	+	–	+	+	+	+
Гіпотензія першої дози	–	–	+	±	+	–
Ортостатичні реакції	+	–	–	–	+	–
Бронхоспазм	–	+	–	–	–	–
Дисліпідемія	+	+	–	–	–	–
Кашель	–	–	+	–	–	–
Імпотенція	+	+	–	–	–	–
Гіперурікемія	+	–	–	–	–	–
Периферичні набряки	–	–	–	+	–	–
Холодні кінцівки	–	+	–	–	–	–
Інсулінрезистентність	+	+	–	–	–	–
Припливи, почервоніння	–	–	–	+	+	–
Запаморочення	+	+	+	+	+	+

КОМБІНАЦІЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ

Комбінації препаратів	КОМБІНОВАНІ ПРЕПАРАТИ І РЯДУ	
	Назва	Склад
<ul style="list-style-type: none"> ● Оптимальні комбінації <ul style="list-style-type: none"> ●● β-блокатор + діуретик ●● ІАПФ + діуретик ●● БРА-ІІ + діуретик ●● β-блокатор + антагоніст Са⁺⁺ (дигідропіридинний) ●● ІАПФ + антагоніст Са⁺⁺ ●● β-блокатор + α₁-блокатор ●●β-блокатор + ІАПФ + діуретик ● Менш доцільні комбінації <ul style="list-style-type: none"> ●● β-блокатор + ІАПФ ●● антагоніст Са⁺⁺ + діуретик ● Нерекомендовані комбінації <ul style="list-style-type: none"> ●● β-блокатор + недигідропіридинний антагоніст Са (верапаміл чи дилтіазем) ●● α₁-блокатор + антагоніст Са⁺⁺ 	<ul style="list-style-type: none"> віскальдікс тенорік енафрил енап-НЛ каптопрес калозид гізаар логімакс ніфтен тарка лотрель ? ? ? ? — — 	<ul style="list-style-type: none"> піндолол 10 мг + клопамід 5 мг атенолол 100 мг + хлорталідон 25 мг еналаприл 10 мг + гідрохлортиазид 12,5 мг еналаприл 10 мг + гідрохлортиазид 12,5 мг каптоприл 50 мг + гідрохлортиазид 25 мг каптоприл 50 мг + гідрохлортиазид 25 мг лозартан 50 мг + гідрохлортиазид 12,5 мг фелюдинін 5 мг + метопролол 100 мг ніфедипін 20 мг + атенолол 50 мг трандолаприл 2 мг + верапаміл 180 мг беназеприл 10 мг + амлодіпін 5 мг
	КОМБІНОВАНІ ПРЕПАРАТИ ІІ РЯДУ	
	<ul style="list-style-type: none"> адельфан адельфан-езидрек крістепін сінепрес трирезид-К 	<ul style="list-style-type: none"> резерпін 0,1 мг + гідралазин 10 мг резерпін 0,1 мг + гідралазин 10 мг + гілопіазид 10 мг резерпін 0,1 мг + дигідрокверітин 0,5 мг + клопамід 5 мг резерпін 0,1 мг + дигідрокверітин 0,5 мг + гілопіазид 10 мг резерпін 0,1 мг + гідралазин 10 мг + гілопіазид 10 мг + КСІ

ДОБОВЕ МОНІТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Основним методом виявлення АГ та оцінки ефективності її лікування в повсякденній практиці залишається одно– або кількаразове (триразове за рекомендаціями ВООЗ) вимірювання АТ методом Короткова. Однак воно відображає «менш ніж мікроскопічну частину від тисяч значень цього показника, що характеризує 24-годинний профіль АТ» (У.Масіа, 1989). А оскільки вимірювання проводяться при незвичних для пацієнтів обставинах медичним персоналом, то навіть при дотриманні усіх рекомендацій ВООЗ величина АТ буде дещо більшою, ніж у повсякденному житті. Цей феномен називається «феноменом білого халата».

Тому певний прогрес пов'язаний з впровадженням методу добового моніторування АТ (ДМАТ), в тому числі т.зв. «амбулаторного ДМАТ», коли пацієнт знаходиться у звичайних обставинах життя, а не в умовах лікувального закладу або спеціального режиму.

Методики проведення та обробки результатів моніторування АТ регламентовані національними та міжнародними стандартами і протоколами. Загальна кількість вимірювань АТ протягом доби повинна бути не менше 50, інтервал між вимірюваннями 10–15 хв. вдень і вдвічі більше – під час сну (найчастіше – 15 хв. – день / 30 хв. – ніч).

При аналізі ДМАТ оцінюють чотири основні групи показників:

- 1 – середні значення АТ
- 2 – навантаження тиском
- 3 – добовий ритм АТ
- 4 – варіабельність АТ

* **Середні значення АТ** – визначають середнє арифметичне значення систолічного та діастолічного тиску за добу, а також окремо за денний та нічний періоди моніторування. Крім цього, обчислюють середній за добу гемодинамічний АТ та пульсовий АТ, а також індекс часу – відсоток вимірювань, під час яких рівень АТ перевищував нормальні величини (систолічного, діастолічного та середнього гемодинамічного АТ дня і ночі окремо). Нині не існує однозначної трактовки нормальних величин тиску при ДМАТ. Їх розробка інтенсивно проводиться в багатьох країнах світу.

Рекомендовано:

- нормальний середній добовий тиск – 125/80 мм рт. ст.;
- нормальний середній денний тиск – 135/85 мм рт. ст.

- оптимальний середній добовий пульсовий тиск – <45 мм рт. ст.;
- нормальний індекс часу – для систолічного АТ – до 20%, а для діастолічного АТ – до 15%.

* **Навантаження тиском** – визначають для кількісної оцінки величини навантаження організму хворого тиском за площиною під кривою добового графіка АТ, яка вище нормальних величин АТ (окремо для систолічного та діастолічного, денного та нічного періоду часу). Динаміка індексу навантаження тиском дає змогу оцінити адекватність лікування.

* **Добовий ритм АТ** – найбільш важливим та надійним показником добового ритму АТ є його нічне зниження, яке визначають у відсотках від середньої денної величини. Нормальним вважається зменшення АТ вночі під час сну на 10–20% у порівнянні з днем.

Застосовують таке розділення хворих за добовим ритмом АТ:

- нормальне зниження АТ вночі (dipper) – 10–20%;
- недостатнє зниження (non-dipper) – 0–10%;
- надмірне нічне зниження (hyper-dipper) – більше 20%;
- нічне підвищення АТ (night-peaker) – нічний АТ більший денного («dipper» – від англійського «to dip» – заглиблюватись).

Відсутність нічного зниження АТ є свідченням або вторинної природи АГ, або її злоякісного перебігу. Доведено, що підвищений АТ вночі супроводжується більшим ураженням органів-мішеней та швидшим розвитком серцево-судинних ускладнень.

* **Варіабельність АТ** – характеризується випадковими змінами АТ протягом доби; аналіз варіабельності АТ передбачає оцінку відхилень АТ від кривої добового ритму, але на практиці найчастіше використовується спрощений показник – стандартне відхилення від середньої величини.

Варіабельність АТ є важливою детермінантою ураження органів-мішеней та несприятливо впливає на частоту серцево-судинних ускладнень. Гранично допустимі значення варіабельності розробляються. За даними Російського кардіологічного центру граничними величинами стандартного відхилення від середньої величини є: для систолічного АТ – 15/15 мм Hg (день/ніч), а для діастолічного – 14/12 мм Hg (день/ніч).

Таким чином, використання ДМАТ доцільне для:

- 1 – виявлення гіпертензії «білого халата»;
- 2 – виявлення резистентної АГ;
- 3 – виявлення пароксизмальної АГ (з епізодичними підскаками АТ);
- 4 – визначення ступеня важкості АГ (за рівнем АТ);
- 5 – виявлення порушень добового ритму та підвищеної варіабельності АТ;
- 6 – контролю за лікуванням (оцінка ефективності, виявлення епізодів гіпотензії або вегетативних порушень при прийомі антигіпертензивних препаратів, корекція порушень добового ритму і варіабельності АТ, попередження надмірного ранкового підйому АТ тощо).

Впровадження методу ДМАТ дасть змогу значно покращити якість діагностики та оптимізувати лікування артеріальної гіпертензії.

У ЗАПИСНИК СУБОРДИНАТОРА

Тема: ДИФДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНИХ ГІПЕРТЕНЗІЙ

I. Визначення:

АГ – це стійке підвищення
АТ≥140/90 мм рт. ст.

II. Діагностика:

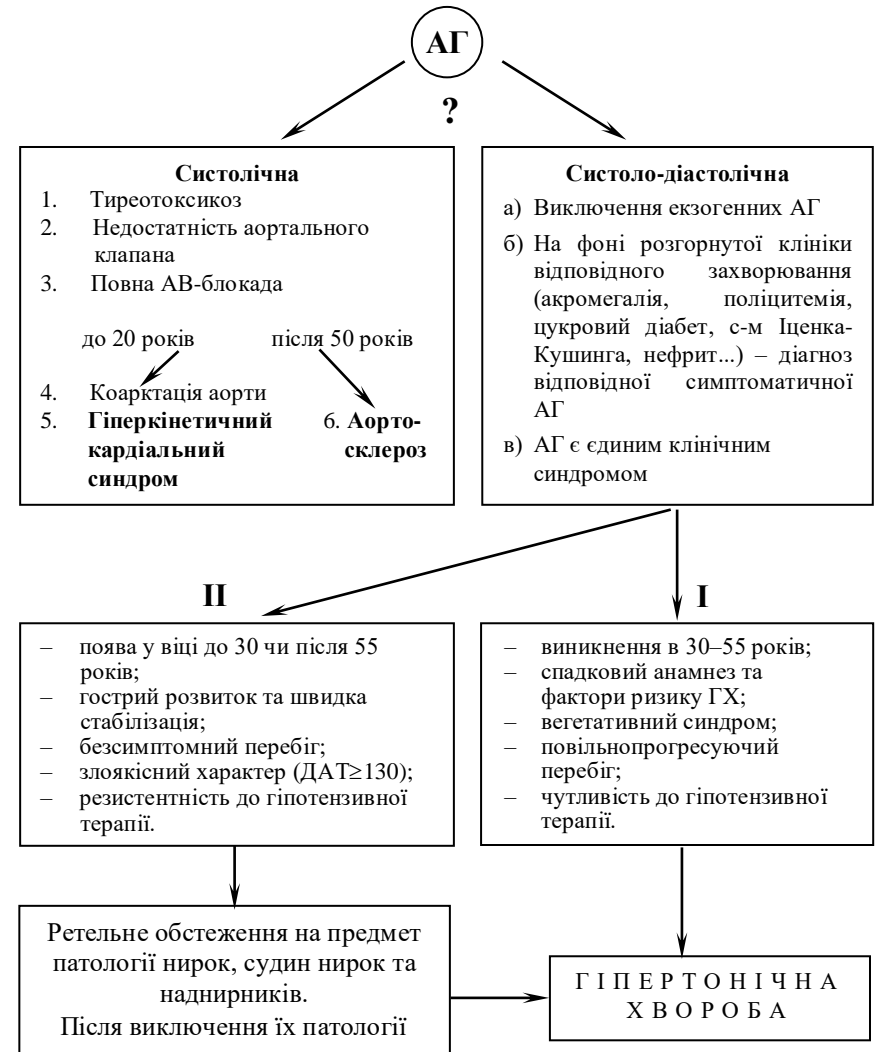
АТ≥140/90 мм рт. ст.
у стані спокою
при 2–3 вимірюваннях
протягом 1 місяця.

III. Етіологічна класифікація:

- I. **Гіпертонічна хвороба (ЕАГ)** ≈90%
 II. **Симптоматичні АГ (САГ)** ≈10%
1. Ниркові
 - ренопаренхімадозні (нефрити, полікістоз...)
 - реноваскулярні
 2. Ендокринні
(синдром Кона, феохромоцитома, хвороба та синдром Іценка-Кушинга...)
 3. Гемодинамічні
(коарктація аорти, аортосклероз...)
 4. Центрогенні
(пухлина, травма, інсульт...)
 5. Екзогенні
(медикаментозні, сольова, алкоголь...)

Коментар: ~ не кожна АГ це ГХ, оскільки існує велика кількість САГ, тому **діагностика ГХ – це виключення САГ**, особливо ретельно – у молодих та операбельних, що потребує ретельного обстеження нирок, судин нирок та наднирників.

IV. Алгоритм дифдіагностики АГ:



Коментар:

- ~ АГ встановленого генезу – відповідна САГ
 ~ АГ невстановленого генезу – ЕАГ (ГХ)
 ≈ без ураження органів-мішеней – I стадія
 ≈ з ураженням органів-мішеней без ускладнень – II стадія
 ≈ з ускладненнями з боку органів-мішеней – III стадія

V. Приклади клінічних діагнозів:

- Гіпертонічна хвороба, I стадія.
- Гіпертонічна хвороба, II стадія.
Гіпертензивне серце, екстрасистоля, СН₀.
- Гіпертонічна хвороба, III стадія.
ХІХС: постінфарктний кардіосклероз (1999 р.) з повною блокадою лівої ніжки Гіса, пароксизмами миготливої аритмії, ХСН ІА.

VI. Лікування:

A. Симптоматичних АГ:

Етіологічне (медикаментозне чи оперативне) та патогенетичне антигіпертензивне з урахуванням патогенетичної форми АГ.

Б. Гіпертонічної хвороби:

П р и н ц и п и :

індивідуальність – визначення цільового рівня та темпів зниження АТ, вибір заходів з корекції способу життя, препарату чи їх комбінації, дози – в залежності від віку, ступеня АГ, інших факторів ризику, стану органів-мішеней, супутніх клінічних станів та захворювань, типу гемодинаміки, які визначають т. зв. загальний ризик, покази та протипокази, а значить, і оптимальні препарати.

Цільові рівні АТ:

- ≈ у осіб старшого та похилого віку: <140/90 мм рт. ст. (при систолічній АГ – ↓ хоча б на 15–20 мм рт. ст.)
- ≈ у осіб молодого та середнього віку: <130/85 мм рт. ст.
- ≈ у хворих на цукровий діабет:
 - ~ без протеїнурії: <130/85 мм рт. ст.
 - ~ з протеїнурією: <125/75 мм рт. ст.

Безперервність – у прямому розумінні слова.

- 2 етапи: I – поступовий *гіпотензивний*, до індивідуально-цільового рівня АТ,
II – тривалий *антигіпертензивний*, часто позитивний.

! слід переконати пацієнтів (і лікарів!), що ліки треба приймати не тоді, коли тиск високий, а тоді, коли нормальний, щоб і не був високим!

Спадкоємність – дільничний терапевт (сімейний лікар) → кардіолог поліклініки → кардіолог стаціонару → дільничний терапевт (сімейний лікар).

! При обов'язковій участі хворого, а то і членів його сім'ї.

Комплексність – різними засобами на різні ланки патогенезу (↑ХОК – β-блокатори; ↑ОЦК – діуретики; ↑ЗПОС – артеріолодилататори), інші фактори ризику, з використанням немедикаментозних та медикаментозних засобів.

З а с о б и :

немедикаментозні:

≈ *корекція способу життя*: режим та дієта, направлені на зменшення маси тіла при ожирінні, обмеження вживання алкоголю (не більше 20 г чистого алкоголю на день), солі (менше 6 г на день), насичених жирів та холестерину, достатнє вживання продуктів, багатих на калій, кальцій, магній; припинення куріння; регулярні фізичні навантаження.

Медикаментозні:

- β-адреноблокатори:
= пропранолол... *метопролол, атенолол, бисопролол, бетаксол.*
- Діуретики:
= *гідрохлоротіазид, індапамід.*
- Антагоністи кальцію:
= ніфедипін... *амлодипін, фелодипін, ніфедипін-ретард,*
= дилтіазем... *дилтіазем-ретард,*
= верапаміл... *верапаміл-ретард.*
- Інгібітори АПФ:
= каптоприл... *еналаприл, лізиноприл, раміприл.*
- Блокатори рецепторів ангіотензину II:
= *лозартан, валзартан, ірбезартан (апровель).*
- α₁-адреноблокатори
= празозин... *доксазозин.*

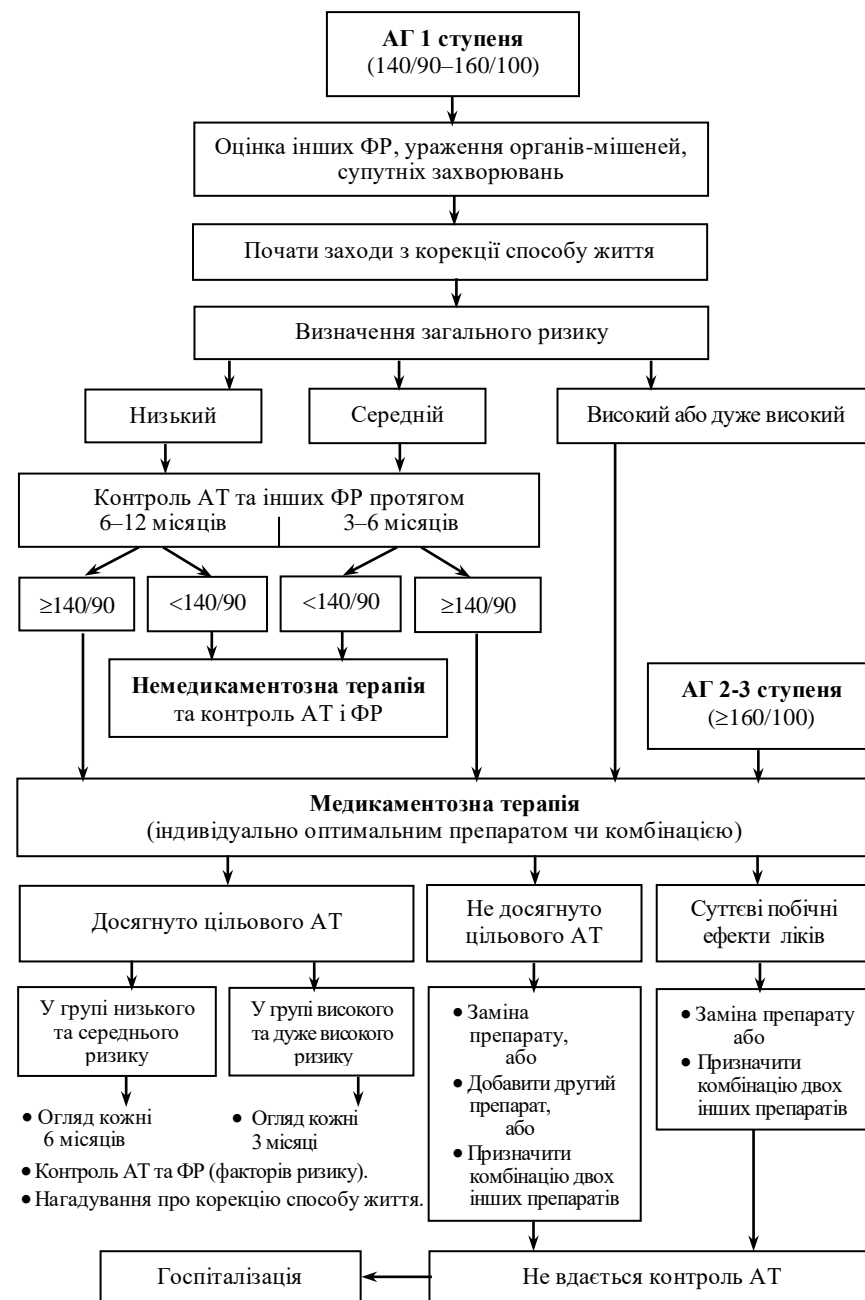
Ступінчата схема фармакотерапії АГ

- | | | |
|--------------|--------------------------------|--------------|
| АГ 1 ступеня | (140/90 < 160/100 мм рт. ст.) | –1 препарат |
| АГ 2 ступеня | (160/100 < 180/110 мм рт. ст.) | –2 препарати |
| АГ 3 ступеня | (≥ 180/110 мм рт. ст.) | –3 препарати |

Вибір оптимального антигіпертензивного препарату

	β-блокатор	ІАПФ (БРА-II)	Антагоністи Са	α₁-блокатор	Діуретик
Клінічні особливості	Атенолол 25–100 мг/д. Метопролол 50–200 мг/д.	Еналаприл 5–20 мг/д. Лозартан 50–100 мг/д.	Амлодіпін 5–10 мг/д. Дилтіазем 120–240 мг/д.	Доксазозин 2–8 мг/д.	Гіпотіазид 12,5–25 мг/д. Індапамід 1,5–2,5 мг/д.
Немає супутніх захворювань, вік < 60 років	++	+	+	±	±
Гіперсимпатикотонія	++	±	верап., дилт.	–	±
Немає супутніх захворювань, вік > 60 років	±	+	++	±	++
Систолічна АГ у осіб похилого віку	±	+	++	±	++
ХГМК чи стан після ГПМК	±	+	++	±	+
Гіпертрофія ЛШ	++	++	++	±	+
ХСН	±!	++	±	±	++
Перенесений ГМ	++	++	±	?	±
Стенокардія	++	+	++	±	±
Дисліпідемія	±	+	+	++	±
Цукровий діабет	±	++	+	+	±
Хвороба периферичних артерій, синдром Рейно	–	±	++	+	+
Аденома простати	+	+	+	++	–
Подагра	+	+	++	+	–
Захворювання нирок	±	++	++	±	+
Вагітність	+ (у III)	–!	+	+	±
ХОЗЛ	–	±	++	+	+
Виразкова хвороба	–	+	++	+	+
Проти-покази	БА, ХОЗЛ, виразкова хвороба, СССВ, AV-блокада	Вагітність, двобічний стеноз ниркових артерій, ГМКП, ↑K ⁺	СССВ, AV-блокада, застійна СН (для верапамілу та дилтіазему)	Ортогостатична гіпотензія у осіб похилого віку, серцева недостатність	Подагра

VII. Алгоритм ведення хворих з АГ:



СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

А	–	адреналін
АВ	–	атріо-вентрикулярна
АГ	–	артеріальна гіпертензія
АДГ	–	антидіуретичний гормон
АКТГ	–	адренокортикотропний гормон
АТ	–	артеріальний тиск
БА	–	bronхіальна астма
БРА-II	–	блокатори рецепторів ангіотензину-II
ВМК	–	ваніліл-мигдалева кислота
ВООЗ	–	Всесвітня організація охорони здоров'я
ГІМ	–	гострий інфаркт міокарда
ГК	–	глюкокортикоїди
ГКМП	–	гіпертрофічна кардіоміопатія
ГЛІШН	–	гостра лівошлуночкова недостатність
ГПМК	–	гостре порушення мозкового кровообігу
ГХ	–	гіпертонічна хвороба
ДАТ	–	діастолічний артеріальний тиск
ЕАГ	–	есенціальна артеріальна гіпертензія
ЕКГ	–	електрокардіографія
Ехо-КГ	–	ехокардіографія
ЗПОС	–	загальний периферичний опір судин
ІАПФ	–	інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту
ІМТ	–	індекс маси тіла
ІХС	–	ішемічна хвороба серця
КТ	–	комп'ютерна томографія
КФ	–	клубочкова фільтрація
КХА	–	катехоламіни
ЛФК	–	лікувальна фізкультура
МК	–	мінералокортикоїди
МОЗ	–	Міністерство охорони здоров'я
МТГ	–	Міжнародне товариство гіпертензії
НА	–	норадреналін
НЦД	–	нейроциркуляторна дистонія
ОЦК	–	об'єм циркулюючої крові
ПНУГ	–	передсердний натрійуретичний гормон
РААС	–	ренін-ангіотензин-альдостеронова система
СА	–	серцева астма
САС	–	симпато-адреналова система
САГ	–	симптоматична артеріальна гіпертензія
САТ	–	систолічний артеріальний тиск
СВ	–	серцевий викид

СКХ	–	сечокам'яна хвороба
СН	–	серцева недостатність
СНС	–	симпатична нервова система
СРЦ	–	судинноруховий центр
ССЗ	–	серцево-судинні захворювання
СССВ	–	синдром слабості синусового вузла
СТГ	–	соматотропний гормон
СЧВ	–	системний червоний вовчак
T ₃ , T ₄ , ТТГ	–	трийодтиронін, тироксин, тиреотропний гормон
УЗД	–	ультразвукове дослідження
ФР	–	фактор ризику
ХНН	–	хронічна ниркова недостатність
ХОЗЛ	–	хронічне обструктивне захворювання легень
ХОК	–	хвилинний об'єм крові
ХПМК	–	хронічне порушення мозкового кровообігу
ХС	–	холестерин
ХС ЛПВГ	–	холестерин ліпопротеїдів високої густини
ХС ЛПНГ	–	холестерин ліпопротеїдів низької густини
ХСН	–	хронічна серцева недостатність
ЦД	–	цукровий діабет
ЦНС	–	центральна нервова система
ЧСС	–	частота серцевих скорочень
ЯМРТ	–	ядерно-магнітно-резонансна томографія

ЗМІСТ

	стор.
МЕТА ЗАНЯТТЯ ТА БАЗОВИЙ РІВЕНЬ ЗНАНЬ.....	1
КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ ДО ТЕМИ ЗАНЯТТЯ.....	2
МАТЕРІАЛ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.....	3
I. АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ АГ.....	3
II. ВИЗНАЧЕННЯ.....	4
III. ДІАГНОСТИКА АГ.....	5
IV. ЕТИОЛОГІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ АГ.....	7
V. ДИФДІАГНОСТИКА АГ.....	9
VI. ПРИКЛАДИ КЛІНІЧНИХ ДІАГНОЗІВ ХВОРИХ З АГ.....	21
VII. ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНИХ ГІПЕРТЕНЗІЙ.....	23
A. Лікування симптоматичних АГ.....	23
B. Сучасні стандарти лікування ГХ (ЕАГ).....	23
V. Алгоритм ведення хворих з АГ.....	31
• Клінічний приклад дифдіагностики та лікування артеріальної гіпертензії.....	34
VIII. Завдання для самоконтролю засвоєння теми.....	39
IX. Коди вірних відповідей до тестових завдань.....	56
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	57
ДОДАТКИ.....	58
Додаток 1	
Класифікація АТ у осіб віком понад 18 років.....	58
Додаток 2	
Фізіологічні фактори, що визначають рівень артеріального тиску.....	59
Додаток 3	
Схема регуляції артеріального тиску.....	61
Додаток 4	
Прості фармакологічні проби попереднього відбору хворих для подальшого обстеження при підозрі окремих симптоматичних АГ.....	63

	стор.
Додаток 5	
СПЕЦІАЛЬНІ ДОДАТКОВІ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З ПІДОЗРОЮ ОКРЕМИХ СИМПТОМАТИЧНИХ АГ.....	65
Додаток 6	
РОЗРАХУНОК ТА ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА ТА ІНДЕКСУ ТАЛІЯ / СТЕГНА.....	66
Додаток 7	
ОСНОВНІ ПРЕДСТАВНИКИ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ.....	67
Додаток 8	
РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО ВИБОРУ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ.....	71
Додаток 9	
ВИБІР ОПТИМАЛЬНОГО АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОГО ПРЕПАРАТУ.....	73
Додаток 10	
КОМБІНАЦІЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ.....	75
Додаток 11	
ДОБОВЕ МОНІТУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ.....	76
Додаток 12	
У ЗАПИСНИК СУБОРДИНАТОРА (скорочений виклад теми).....	79
СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	85

Навчальне видання

РІШКО Олександр Адальбертович

**ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ
АРТЕРІАЛЬНИХ ГІПЕРТЕНЗІЙ**

Навчальний посібник до клінічних практичних занять
з кардіології для студентів VI курсу вищих медичних
навчальних закладів України

Формат 60×84/16. Папір офс. Офсет. Ум.-друк. арк. 5,18