

Артеріальна гіпертензія (есенціальна, симптоматична, діагностика, диференційний діагноз, лікування). Гіпертензивний криз: діагностика, невідкладна допомога Забезпечення маршруту пацієнта

Доцент кафедри сімейної
медицини і терапії
Кітура Євдокія
Михайлівна 2022



**«...Артеріальна
гіпертензія - основна
причина смертності в
світі...»**

**Комітет експертів
ВОЗ, 2002 р.**

План презентації

- ▶ Актуальність теми.Фактори ризику
- ▶ Основні патогенетичні фактори АГ
- ▶ Класифікація АГ.Вторинні АГ
- ▶ Ускладнення АГ
- ▶ Первинна і вторинна профілактика АГ
- ▶ Основні принципи антигіпертензивної терапії

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

- ГХ – одне з найбільш поширених захворювань серцево-судинної системи.
- ГХ хворіє 15 – 25 % всього населення + 15 % погранична гіпертензія.
- ГХ складає 80 – 95 % всіх артеріальних гіпертензій і лише 10 % складають симптоматичні АГ

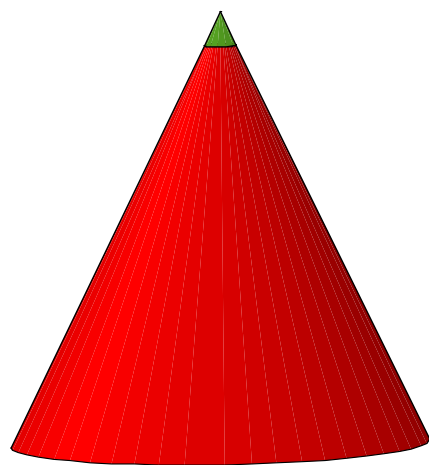
- Статистика
- Станом на 2018 поширеність у світі 1,13 млрд чол, центральна і східна Європа- 150 млн. Україна- 30-40%.
- Хворі на АГ: у 46% - ожиріння, у 67% - дисліпідемія, 23% - курять, 48% - ведуть малорухомий спосіб життя
 - (За даними “Інститут кардіології ім акад М.Д. Стражеска **НАМН України**”)

контроль АГ в Низькій Україні

Основна умова ефективного контролю –

досягнення цільових значень АТ:

- ▶ *<140/90 мм рт.ст. у всіх хворих АГ*
- ▶ *<130/80 мм рт.ст. при поєднанні АГ с ЦД або враженням нирок*



Тільки **6%** із них
ефективно
лікуються та
досягають **цільових
значень АТ**

44%

України
на АГ

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

мультифакторне захворювання, що характеризується сталим
підвищення артеріального тиску
понад 140/90 мм Hg

**ПЕРВИННА
(ЕСЕНЦІАЛЬНА)
90-95% випадків**

Причина невідома

**ВТОРИННА
5-10% випадків**

Наслідок захворювань
нирок,
ендокринних залоз,
уражень головного мозку
та ін.

КЛАСИФІКАЦІЯ ВТОРИННОЇ (СИМПТОМАТНОЇ) АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ за етіологічним принципом

- I. Ниркова гіпертензія:**
1. Ренопаренхіматозна
 2. Реноваскулярна
 3. Гіпертензія після трансплантації нирки

II. Ендокринна гіпертензія:

- Феохромоцитома
- Синдром Кушинга
- Гіперальдостеронізм
- Акромегалія
- Гіперпаратиреоїдизм
- Ендотелін-продукуюча пухлина
- Гіпертиреоз, гіпотиреоз
- Гіпертензія клімактеричного періоду
- Діабетичне ураження нирок

III. Гіпертензія вагітності.

КЛАСИФІКАЦІЯ ВТОРИННОЇ (СИМПТОМАТНОЇ) АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ за етіологічним принципом

IV. Кардіоваскулярна гіпертензія:

Коарктація аорти

Недостатність клапану аорти

Склероз аорти

V. Неврогенна гіпертензія:

Підвищення внутрішньочерепного тиску

Травми ЦНС

Пухлини мозку

Енцефаліти

Отруєння свинцем

VI. Артеріальна гіпертензія, викликана медикаментозними препаратами та іншими речовинами.

VII. Артеріальна гіпертензія після хірургічних втручань.

ПАТОГЕНЕЗ

Дефекти механізмів регуляції АТ у пацієнтів з АГ:

1. *Порушення регуляції
кровообігу на місцевому,
тканинному рівні –
ендотеліальна дисфункція*
2. *↑ периферичного судинного
опору;*

- 
3. задержки в організмі Na;
 4. ↑ активності ренін-ангіотензин – амдостеронової системи;
 5. послаблення депресорної функції і нирок;

6. ↑ активність симпатичної нервової системи:

- патологія клітинних мембран;
- інсулінорезистентність і гіперінсулінемія, часто в контексті метаболічного синдрому.

ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

- ▶ Спадковість
- ▶ Надлишкова маса тіла
- ▶ метаболічний синдром
- ▶ Зловживання алкоголем, куріння
- ▶ Надмірне споживання кухонної солі
- ▶ гіподинамія
- ▶ вік

Діагностика

ГКлінічне, лабораторне та інструментальне обстеження пацієнтів з АГ проводять з метою:

- ▶ 1) виявлення підвищеного АТ;
- ▶ 2) ідентифікації можливих причин високо АТ (виявлення вторинної гіпертензії);
- ▶ 3) стратифікації ризику розвитку серцево-судинних ускладнень:
- ▶ оцінка ступеня АГ;
- ▶ виявлення факторів ризику (ФР);

- ▶ виявлення супутньої патології, що негативно впливає на перебіг АГ (ішемічна хвороба серця — ІХС, цукровий діабет, хронічна хвороба нирок);
- ▶ виявлення ураження органів-мішеней;
- ▶ визначення стадії АГ;
- ▶ виявлення ускладнень АГ.

Діагностика артеріальної гіпертензії

- Вимірювання офісного АТ найчастіше є основою для діагностики АГ та подальшого спостереження пацієнта.
- За можливості не рекомендовано встановлювати діагноз АГ за один візит до лікувального закладу. Зазвичай для підтвердження діагнозу АГ необхідно 2–3 візити з інтервалом 1–4 тиж (залежно від рівня АТ). Діагноз АГ може бути встановлений за один візит у разі, якщо показник АТ становить $\geq 180/110$ мм рт. ст. та є документально підтверджені дані про супутні ССЗ.
- Початкова оцінка: необхідно вимірювати АТ на обох руках. Якщо між повторними вимірюваннями різниця між руками становить >10 мм рт. ст. — орієнтуються на руку з вищим тиском. Якщо різниця >20 мм рт. ст., необхідні подальші дослідження для встановлення

Формула Кокрофта-Голта (Cockroft-Gault) - розроблена формула для оцінки кліренса креатиніну. Серед недоматків формули можна виділити її неточність при нормальних або незначно знижених значеннях шКФ.

$[140 - \text{вік в роках}] * \text{вага тіла (кг)} * (10,05 \text{ для жінок або } 10,23 \text{ для чоловіків})$

креатинін плазми (мкмоль/л)

Рекомендації щодо вимірювання офісного АТ:

- ✓ офісний АТ у межах $<130/85$ мм рт. ст.: повторне вимірювання 1 раз на 3 роки (щорічно, за наявних інших факторів ризику);
- ✓ офісний АТ $130\text{--}159/85\text{--}99$ мм рт. ст.: рекомендовано підтвердити рівень АТ за допомогою вимірювання амбулаторно або самоконтроль АТ, або повторних вимірювань у лікувальному закладі;
- ✓ якщо самоконтроль АТ становить $<135/85$ мм рт. ст. або 24-годинний амбулаторний контроль АТ у межах $<130/80$ мм рт. ст., рекомендовані повторні вимірювання щорічно; якщо самоконтроль АТ $\geq 135/85$ мм рт. ст. або 24-годинний амбулаторний контроль АТ $\geq 130/80$ мм рт. ст., можна встановлювати діагноз АГ;
- ✓ офісне АТ $>160/100$ мм рт. ст.: рекомендовано повторно підтвердити рівні АТ протягом декількох днів або тижнів.

Скринінг АГ базується на повторювальному вимірюванні АТ, рівень доказовості С. У пацієнтів з оптимальним АТ - рекомендують проводити контроль АТ 1 р/5 років, з нормальним АТ – 1 р/3 роки, з високим нормальним АТ – щороку. В осіб з АТ $\geq 140/90$ мм рт. ст. (тобто з АГ) необхідно моніторувати рівень як офісного, так і домашнього АТ постійно.

Нормальні показники АТ варіюють від способу його вимірювання; у випадку вимірювання АТ у кабінеті лікаря т. зв. офісне вимірювання асоціюється з рівнем АТ $> 140/90$ мм рт. ст. При амбулаторному варіанті вимірювання денний середній АТ не має перевищувати $135/85$ мм рт. ст., нічний – $120/70$ мм рт. ст., добовий не має бути меншим за $130/80$ мм рт. ст. АТ $> 140/85$ при вимірюванні вдома свідчить про наявність АГ.

**Таблица 3. Специфические факторы риска
у больных АГ (ESH/ESC, 2018)**

Пол (мужчины > женщины)

Возраст

Курение в настоящий момент и в анамнезе

Общий холестерин и холестерин ЛПНП

Уровень мочевой кислоты*

СД

Ожирение либо избыточный вес

Раннее развитие СС заболеваний (мужчины ≤ 55 лет, женщины ≤ 65 лет)

Раннее развитие АГ у больного или у родителей

Ранняя менопауза*

Малоподвижный образ жизни

Психосоциальные и социально-экономические факторы*

ЧСС в покое > 80 уд./мин*

Примечания. Знаком * отмечены новые факторы риска. ЛПНП – липопротеины низкой плотности.

Показники, що застосовуються для оцінки сумарного ризику ускладнень (рекомендації Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів, 2007) Основні фактори ризику

- ▶ Вік (у чоловіків >55 років, у жінок >65 років)
- ▶ Високий пульсовий тиск (у літніх осіб)
- ▶ Тютюнопаління
- ▶ Дисліпідемія (загальний ХС >5,0 ммоль/л або ХС ЛПНЩ >3,0 ммоль/л) або ХС ЛПВЩ <1,0 ммоль/л у чоловіків і <1,2 ммоль/л у жінок, або ТГ >1,7 ммоль/л
- ▶ Глюкоза плазми натще 5,6-6,9 ммоль/л
- ▶ Порушення толерантності до глюкози
- ▶ Абдомінальне ожиріння (об'єм талії >102 см у чоловіків і >88 см у жінок)
- ▶ Серцево-судинні захворювання у сімейному анамнезі (до 55 років у чоловіків, до 65 років у жінок)

Ураження органів-мішеней

- ✓ Артеріальна жорсткість: • пульсовий тиск (у осіб похилого віку) >60 мм рт. ст. • каротидно-феморальна швидкість поширення пульсової хвилі ≥ 10 м/с
- ✓ ГЛШ на електрокардіограмі (індекс Соколова – Лайона >36 мм або R в aVL ≥ 11 мм; критерій тривалості Корнелла >2440 мм×мс або критерій вольтажу Корнелла >28 мм у чоловіків або ≥ 20 мм у жінок)
- ✓ ГЛШ за даними ехокардіографії (ІММ ЛШ у чоловіків >50 г/м^{2,7}, у жінок >47 г/м^{2,7} (зріст – у м^{2,7}); індексація до ППТ може використовуватися в пацієнтів із нормальною масою тіла; ІММ ЛШ/ППТ г/м² >115 у чоловіків і >5 у жінок)
- ✓ Мікроальбумінурія (30-300 мг / 24 год) або підвищене співвідношення альбумін/креатинін (30-300 мг/г; 3,4-34 мг/ммоль) переважно в ранковій сечі
- ✓ Помірне захворювання нирок із рШКФ >30 -59 мл/хв/1,72 м² (ППТ)

Встановлене серцево-судинне захворювання чи захворювання нирок

Цереброваскулярні захворювання: ішемічний інсульт, геморагія, транзиторна ішемічна атака

Ішемічна хвороба серця: інфаркт міокарда, стенокардія, неоваскуляризація міокарда

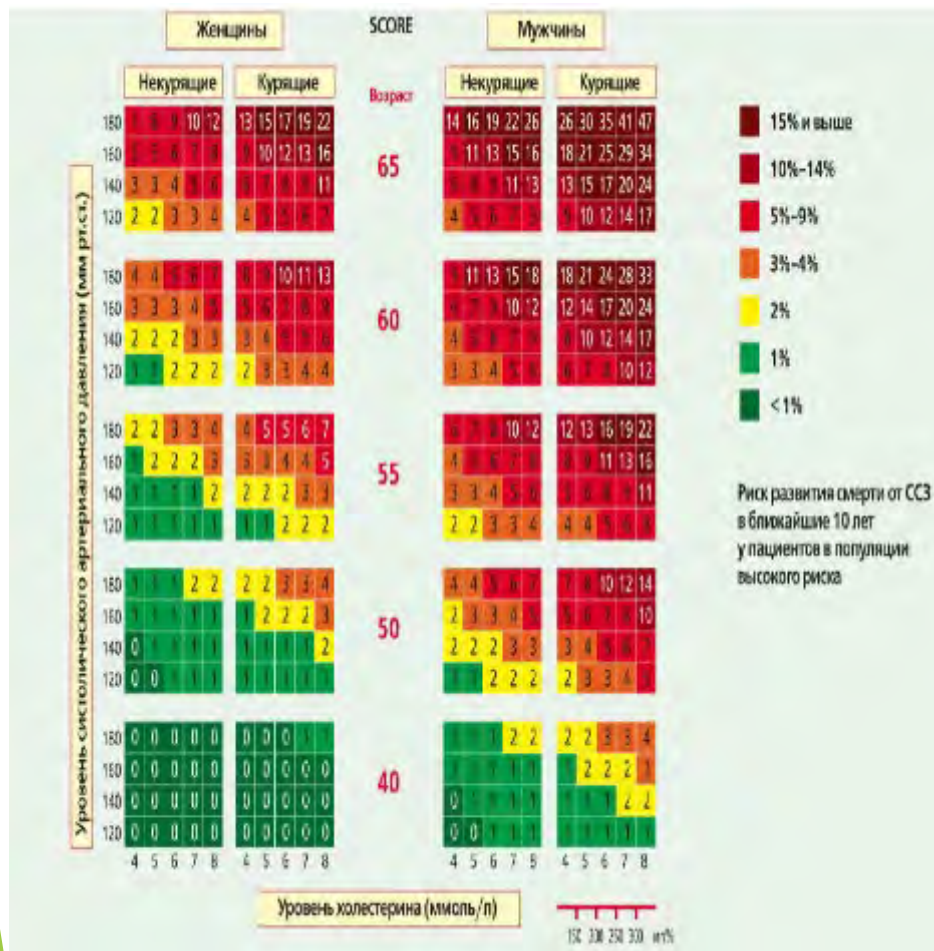
Серцева недостатність, у тому числі зі збереженою фракцією викиду

Тяжке захворювання нирок із рШКФ <30 мл/хв/1,72 м² (ППТ)2 (3)

Виражена ретинопатія: геморагії чи ексудати, папілоедема (4)

Захворювання периферичних артерій Фібриляція
Передсердь
клубочкової фільтрації.

SCORE - оцінка ризику смерті від захворювання, пов'язаних з атеросклерозом, протягом 10 років у пацієнтів, які не мають доказаної ІХС



Критерії:

- ▶ стать (чол, жін)
- ▶ Вік
- ▶ Куріння
- ▶ САТ
- ▶ Загальний холестерин

SCORE > 10% очень высокий

SCORE ≥ 5 < 10% высокий

SCORE ≥ 1 < 5% умеренный

(ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur. Heart J. 2011;(32): 1769-1818)

SCORE - оцінка ризику смерті від захворювання, пов'язаних з атеросклерозом, протягом 10 років

Дуже високий SCORE $\geq 10\%$

Високий $10\% > \text{SCORE} \geq 5$

Помірний $5\% > \text{SCORE} \geq 1\%$

Низький SCORE $< 1\%$

Таблица 4. Классификация АГ с учетом стадии, уровня АД, наличия ПОМ, сопутствующих заболеваний и СС риска (ESH/ESC, 2018)

Стадии АГ	Другие факторы риска, ПОМ, установленные заболевания	АД (мм рт. ст.)			
		Высокое нормальное (130-139/85-89)	1 степень АГ (140-159/90-99)	2 степень АГ (160-179/100-109)	3 степень АГ ($\geq 180/\geq 110$)
Стадия I (неосложненная)	Отсутствие факторов риска	Низкий риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
	1-2 фактора риска	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренно высокий риск	Высокий риск
	≥ 3 факторов риска	Низкоумеренный риск	Умеренно высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
Стадия II (асимптомные заболевания)	ПОМ, ХБП III стадии, СД	Умеренно высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий/очень высокий риск
Стадия III (установленные заболевания)	Ишемическая болезнь сердца или ХБП $\geq$ IV стадии, СД с ПОМ или факторами риска	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Таблиця 4. Стратифікація ризику для оцінки прогнозу у пацієнтів з АГ

Рівень АТ, мм рт. ст.					
Фактори стратифікації	САТ 120– 129, ДАТ 80–84	САТ 130– 139, ДАТ 85–90	САТ 140– 159 або ДАТ 90–99 (АГ І ступеня)	САТ 160–179 або ДАТ 100– 109 (АГ ІІ ступеня)	САТ ≥180 або ДАТ ≥110 (АГ ІІІ ступеня)
Немає ФР			Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик
1-2 ФР	Низький ризик	Низький ризик	Помірний ризик	Помірний ризик	Дуже високий ризик
≥3 ФР або ураження органів- мішеней або діабет	Помірний ризик	Високий ризик	Високий ризик	Високий додатковий ризик	Дуже високий ризик
Супутні захворювання	Високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик

Категорії KBP (10-річний ризик за SCORE)

Дуже високий Особи з будь-яким станом із нижченаведеного:

- **Задokumentоване ССЗ, клінічне або задokumentоване при візуалізації**
- **Клінічне ССЗ включає гострий ІМ, гострий коронарний синдром, коронарну або іншу артеріальну реваскуляризацію, інсульт, транзиторну ішемічну атаку, аневризму аорти та захворювання периферичних артерій**
- **Задokumentоване ССЗ при візуалізації: виражений стенозуючий атеросклероз (значні атеросклеротичні бляшки зі стенозом $\geq 50\%$) за даними ангіографії або ультразвукового обстеження; не включає підвищення товщини інтима — медіа сонних артерій**
- **ЦД з ураженням органів-мішеней (наприклад протеїнурія) або за наявності класичних факторів ризику (наприклад АГ 3-го ступеня або гіперхолестеринемія).**
- **Тяжка ХХН (розрахована швидкість клубочкової фільтрації < 30 мл/хв/1,73 м²)**
- **Розрахований 10-річний ризик за SCORE $\geq 10\%$**

Високий Пацієнти, у яких спостерігається будь-що із нижчезазначеного:

- Значне підвищення одного з факторів ризику: холестерин >8 ммоль/л (>310 мг/дл) (наприклад сімейна гіперхолестеринемія) або АГ 3-го ступеня (АТ $\geq 180/110$ мм рт. ст.)
- Більшість інших хворих на ЦД (окрім деяких осіб молодого віку з ЦД 1-го типу та без значних факторів ризику, в яких ризик може бути помірним)

Гіпертензивна гіпертрофія ЛШ

Помірна ХХН (розрахована швидкість клубочкової фільтрації 30–59 мл/хв/1,73 м²)

Розрахований 10-річний ризик за SCORE 5–10%

Помірний Пацієнти із:

- Розрахованим 10-річним ризиком за SCORE від ≥ 1 до $< 5\%$
- АГ 2-го ступеня
- До цієї категорії відносяться багато осіб середнього віку

Низький Особи з:

Розрахованим 10-річним ризиком за SCORE $< 1\%$

Таблиця. Класифікація АГ за ступенем підвищення АТ

Категорія	Систолічний АТ, мм рт. ст.	Діастолічний АТ, мм рт. ст.
Оптимальний АТ	<120	<80
Нормальний АТ	120-129	80-84
Високий нормальний АТ	130-139	85-89
АГ 1 ступеня	140-159	90-99
АГ 2 ступеня	160-179	100-109
АГ 3 ступеня	≥180	≥110
Ізольована систолічна АГ	≥140	<90

Класифікація АГ залежно від ураження органів-мішеней

▶ АГ (характеристика)

- ▶ Стадія I. Об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней відсутні
- ▶ Стадія II. Є об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней при відсутності симптомів з їхнього боку або порушення функції:
- ▶ ГЛШ (за даними ЕКГ, ехоКГ, рентгенографії)*;
- ▶ генералізоване або фокальне звуження артерій сітківки;
- ▶ мікроальбумінурія** або незначне підвищення концентрації креатиніну в плазмі крові (115—133 мкмоль/л у чоловіків, 107—124 мкмоль/л у жінок)

АГ 2 стадії розуміють наявність у пацієнта уражених органів-мішеней, а саме:

- ✓ гіпертрофії лівого шлуночка за даними рентгенографії, електро- та ехокардіографії;
- ✓ мікроальбумінурії та/або рівня креатиніну <133 ммоль/л у чоловіків і <124 ммоль/л у жінок;
- ✓ товщини інтими-медіа сонних артерій $>0,9$ мм або наявність атеросклеротичних бляшок

А Г 3 стадії установлюють на підставі підтверджених за допомогою лабораторних та інструментальних методів дослідження ускладнень з боку органів-мішеней, до яких входять:

- ✓ задокументований інфаркт міокарда, хронічна серцева недостатність ІІа-ІІІ!
- ✓ гостре порушення мозкового кровообігу, транзиторна ішемічна атака, судинна деменція, гостра гіпертензивна енцефалопатія;
- ✓ рівень креатиніну >133 ммоль/л у чоловіків і >133 ммоль/л у жінок;
- ✓ крововилив або ексудат з набряком зорового нерва чи без нього;
- ✓ розшаровуюча аневризма аорти;
- ✓ оклюзивне ураження периферичних артерій.

Класифікація АГ залежно від ураження органів-мішеней

- ▶ Стадія III. Є об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней при наявності симптомів з їхнього боку й порушення функції:
- ▶ серця — ІМ, СН ІА—ШБ стадії;
- ▶ мозку — мозковий інсульт, транзиторна ішемічна атака; гостра гіпертензивна енцефалопатія, судинна деменція;
- ▶ очного дна — крововилив і ексудати в сітківці з набряком диска зорового нерва або без нього
- ▶ (ці ознаки патогномонічні для злоякісної фази АГ);
- ▶ нирок — протеїнурія та/або концентрація креатиніну в плазмі крові >133 мкмоль/л
- ▶ у чоловіків, >124 мкмоль/л у жінок;
- ▶ судин — розшаровуюча аневризма аорти

Гіпертрофія ЛШ при АГ

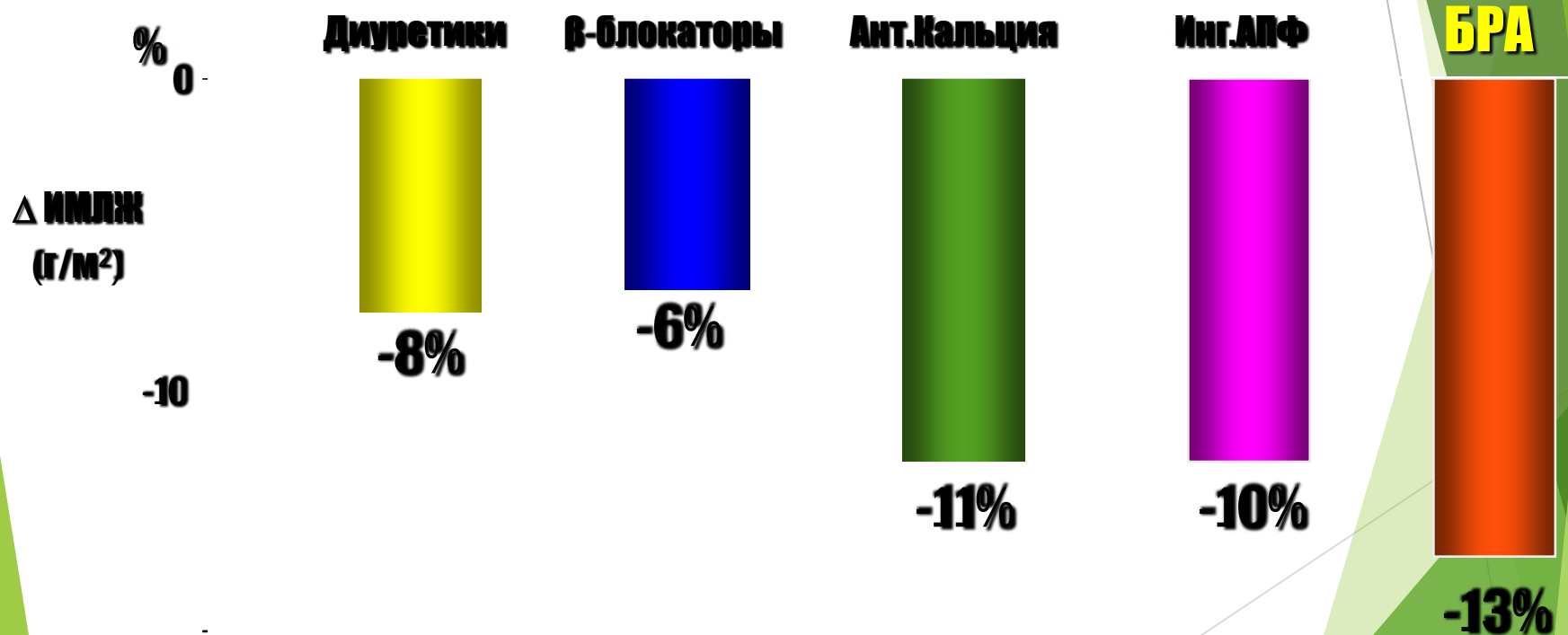
- ▶ Асоційовано з високим кардіоваскулярним ризиком (> 20% в протягом 10 років), Mancia G et al, 2009.
- ▶ ГМЛш підвищує ризик винекнення:
- ▶ ІХС - більш ніж в 2 рази,
- ▶ інсульта - більш ніж в 3 рази,
- ▶ серцевої недостатності
життєвонебезпечних аритмій - майже
у 8 раз

Прогресування ГЛШ - ураження серця як органу-мішені

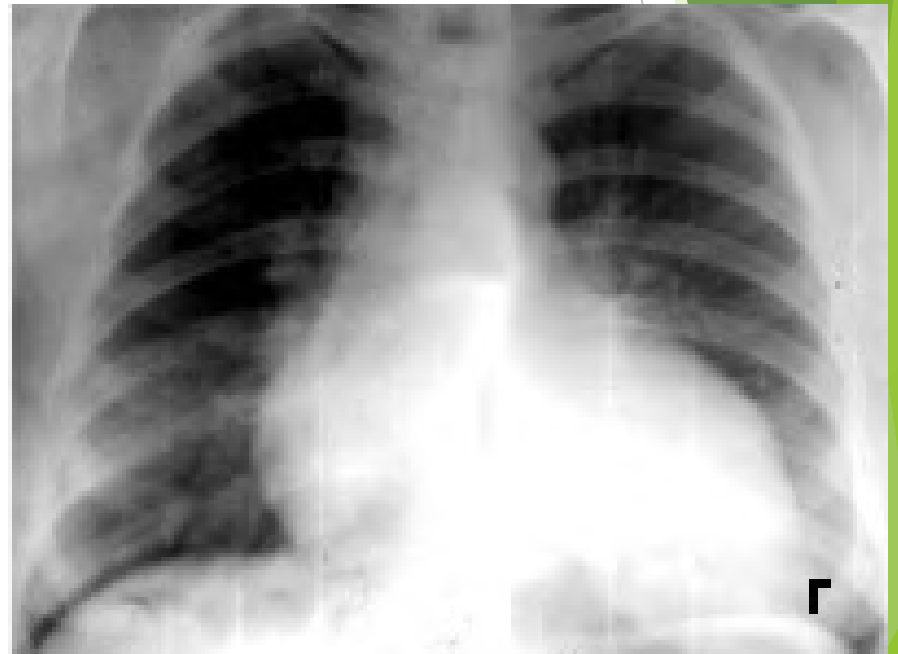
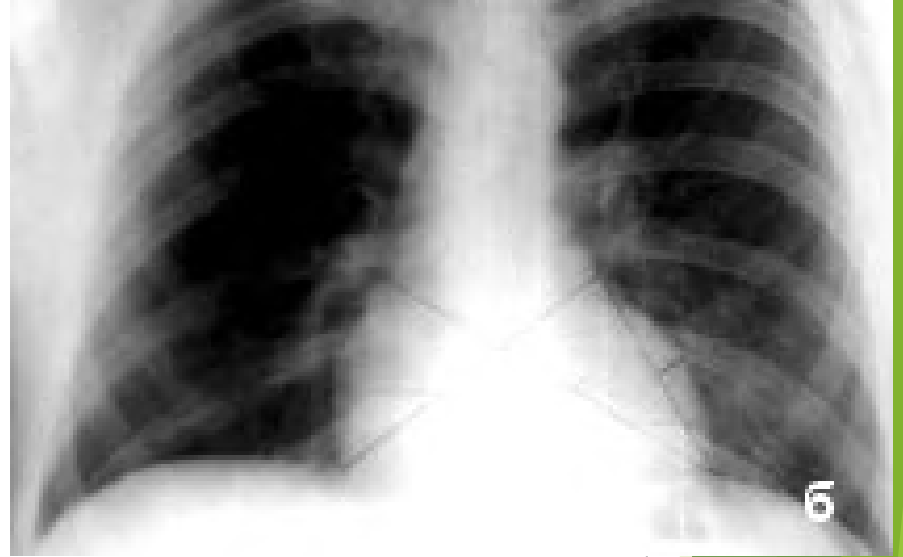
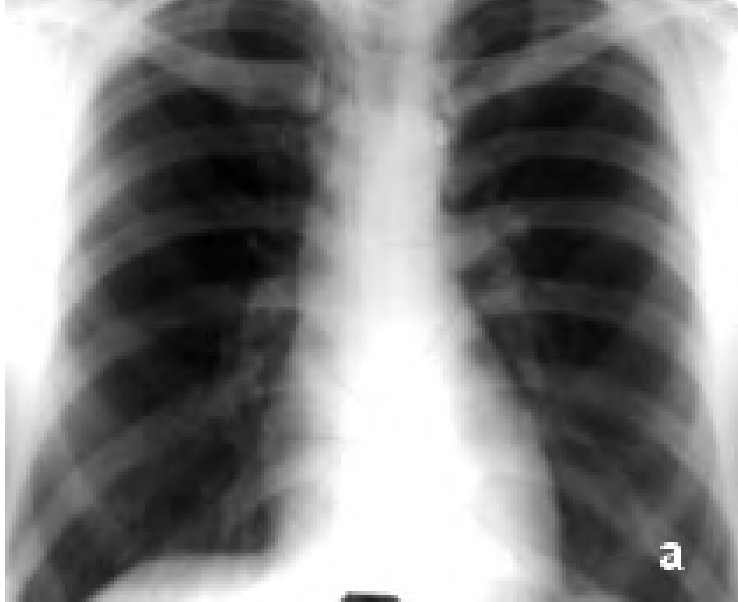


Мета-анализ для оценки влияния антигипертензивной терапии на регресс ГЛЖ

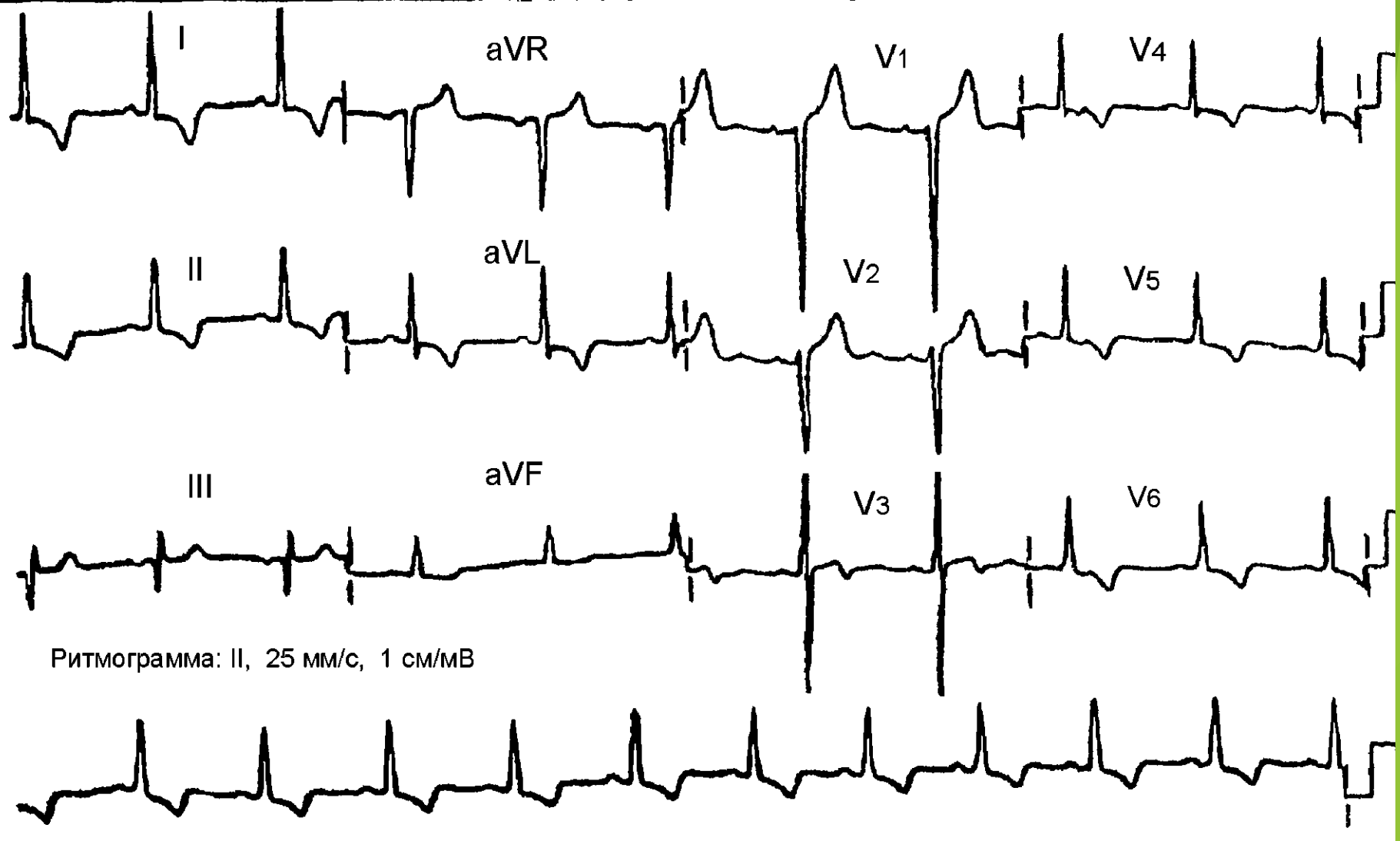
- 80 рандомизированных двойных слепых контролируемых исследований
- $n=3\ 767$



Schmidt and Schmieder; Hypertension and LVH: How much attention should we pay to the RAAS; Dialogues on Cardiovascular Medicine- Vol. 10. No1.2005; page 36



Рентгенологічно при ГХ є ознаки ГЛШ, його гіпертрофію с дилатацією, атеросклеротичне ураження аорти, ознаки венозного застою в легенях (мал. а, б, в).



Выраженная гипертрофия левого желудочка сердца.
Увеличение зубца R в отведениях V5 – V6 и зубца S в отведениях V1, V2, при этом $RV4 < RV6$, $S \text{ в VI} + R \text{ в V5} > 35 \text{ мм}$, $R \text{ в VI} + S \text{ в V3} > 25 \text{ мм}$. Смещение переходной зоны вправо к V3. Смещение электрической оси сердца влево, при этом $RI > 12 \text{ мм}$. Косонисходящее смещение сегмента S-T и инверсия зубца T в I, aVL, V5, V6.

Відповідно новим доповненням ESC/ESH (2009г) МАУ у хворих з АГ

«Мікроальбумінурія» - найбільш зручний,
достовірний
и недорогий прогностично значимий
в клінічній практиці
маркер пошкодження органів-мішеней (ендотелія
судин)

Згідно нових доповнень ESC/ESH (2009р) МАУ у хворих з АГ

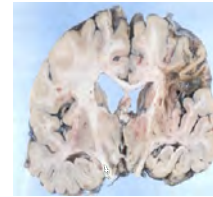
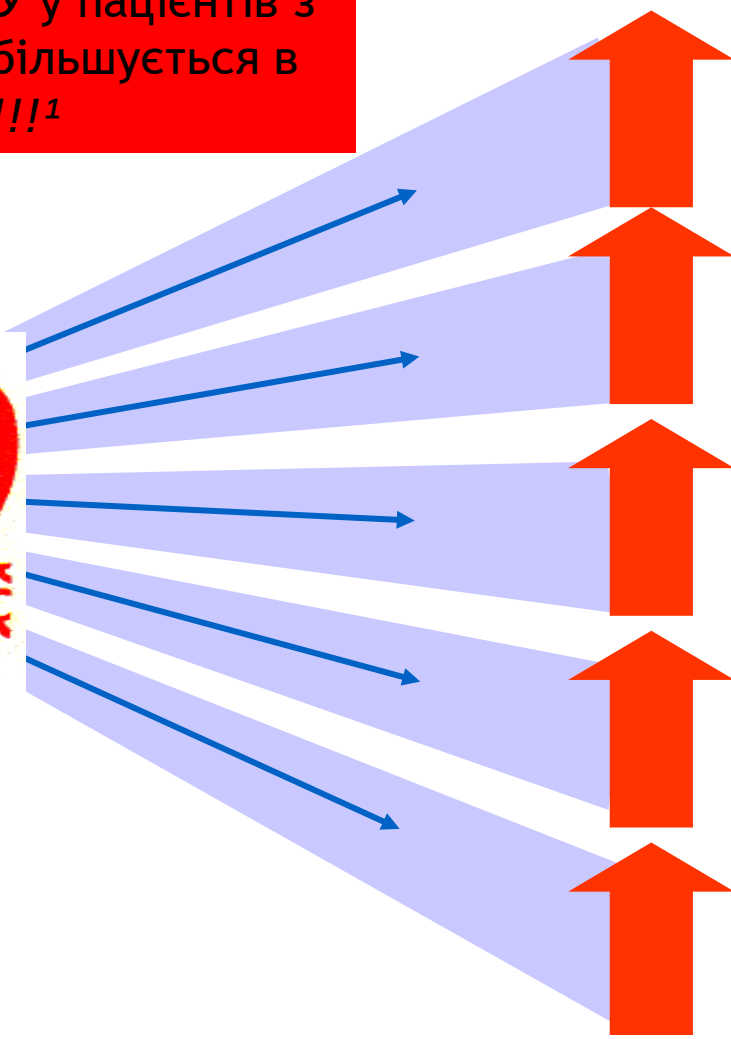
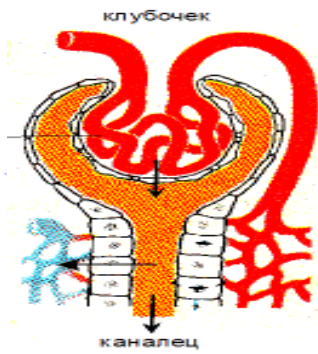
- ▶ У хворих з артеріальною гіпертензією **МАУ** маркер *ураження органу-мішені (ендотелію судин), високого ризику серцево-судинних катастроф і загальної смертності¹*;
- ▶ МАУ також маркер високого ризику розвитку цукрового діабету, зниження функції нирок;
- ▶ У осіб з нормальним артеріальним тиском, МАУ предиктор розвитку артеріальної гіпертензії².

1. Mancia G, Laurent S, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. Blood Press. 2009;18(6):308-47.

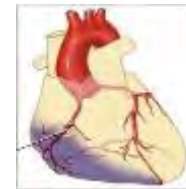
2. Wang TJ, Evans JC, Meigs JB, Rifai N, Fox CS, D'Agostino RB, et al. Low-grade albuminuria and the risks of hypertension and blood pressure progression. Circulation 2005;111:1370-1376.

Мікроальбумінурія – ранній локально-нирковий маркер, відображаючий глобальну дисфункцію ендотелію і погіршуючий прогноз пацієнта з АГ

При початковій МАУ у пацієнтів з АГ ризик смерті збільшується в 2 рази!!!¹



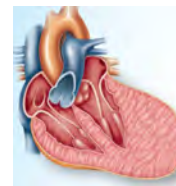
Інсульт



ІХС



ХБП,
ЦД 2 типу



Серцева
недостатність



смерть

¹Dell'Omo G, Association between high-normal albuminuria and risk factors for cardiovascular and renal disease in essential hypertensive men. Am J Kidney Dis. 2002; 40 (1): 1-8

³. Jensen JS et al. Microalbuminuria is associated with a fourfold increased risk of ischemic heart disease among hypertensive patients. Ugeskr. Laeger; 2002;164 (32): 3773-7

- *Діагноз формулюють із указанням стадії захворювання, його ступеня, характеру ураження органів-мішеней, а також ризику ускладнень.*

Якщо встановлюється діагноз ГХ II стадії, необхідно конкретно вказати, на підставі чого встановлюється ця стадія: наявність ГЛШ або гіпертензивної нефропатії, звуження артерій сітківки.

Діагноз ГХ III стадії також необхідно обґрунтувати (наявністю СН, перенесеного мозкового інсульту та ін.).

Тривалий період безсимптомних органних уражень закінчується розвитком ускладнень, які можна розділити на **дві великі групи**:

- ▶ зумовлені ушкодженням судин внаслідок тривалого впливу підвищеного АТ (гіпертензивні ускладнення);
- ▶ пов'язані з атеросклеротичним ураженням судин. Ці ускладнення можуть розвиватися і при нормальному рівні АТ, однак наявність АГ зумовлює більш ранню появу і більш тяжкий перебіг.

Орган-мішень

Ускладнення

Мозок

Гіпертензивні

- Гіпертензивна енцефалопатія
- Крововилив у мозок
- Лакунарні інфаркти мозку

Атеросклеротичні

Минуще порушення мозкового кровообігу
транзиторна ішемічна атака) інфаркт мозку

Серце

ГЛШ СН

Стенокардія ІМ

Нирки

Первинний нефросклероз

Стеноз ниркової артерії

Фібриноїдний некроз

Артерії

Аневризми артерій
Розшарування аорти

Переміжна кульгавість
Гангрена

Фактори ризику ГЕ

- ▶ Неконтрольована АГ, в тому числі, так звана «м'яка»
- ▶ Ізольована систолічна АГ
- ▶ Гіпертонічні кризи
- ▶ Висока нічна гіпертензія
- ▶ Надмірне зниження АТ (ятрогенне)
- ▶ Висока варіабільність АГ
- ▶ Епізоди ортостатичної гіпотонії
- ▶ Вік (>60 років)



Встановлено, що ризик розвитку ГЕ залежить не стільки від ступеня підвищення АТ, скільки від його лабільності протягом доби.

- Судинні (гіпертензивні) ускладнення розвиваються внаслідок прямої механічної дії підвищеного тиску на серце і судини. До них належать гіпертензивна енцефалопатія, крововилив у мозок, субарахноїдальний крововилив, ГЛШ, СН, крововилив у сітківку, набряк соска зорового нерва і втрата зору, первинний нефросклероз і ниркова недостатність, розшаровуюча аневризма аорти, фібриноїдний некроз артеріол і злоякісна

АГ

- субарахноїдальний крововилив, ГЛШ, СН, крововилив у сітківку, набряк соска зорового нерва і втрата зору, первинний нефросклероз і ниркова недостатність, розшаровуюча аневризма аорти, фібриноїдний некроз артеріол і злоякісна

- ▶ *Атеросклеротичні ускладнення:* проявляються ІХС, у тому числі ІМ і раптовою смертю, атеротромботичним інсультом, атеросклеротичним ураженням периферичних артерій, стенозом ниркової артерії та ін.

▶ Мозковий інсульт і ІХС і на сьогодні лишаються головними причинами смерті хворих з АГ

- ▶ Лакунарні інфаркти, які реєструють у 2-3 рази частіше, ніж мозкові крововиливи, іноді мають безсимптомний перебіг, їх виявляють тільки при проведенні візуалізуючих процедур (КТ або МРТ).

- Вважають, що 75% випадків інсульту пов'язані з тромбозами або жировою емболією внаслідок атеросклерозу, 10-15% геморагічних інсультів — з розривами аневризми Шарко — Бушара. Лакунарні інсульти звичайно відбуваються внаслідок оклюзії пенетрувальних судин кільця Віллізієва кола. У значної частини пацієнтів причина розвитку інсульту залишається невідомою.

- *Судинна деменція* — менш часте, ніж інсульт, але настільки ж тяжке ускладнення АГ. У її розвитку, поряд з АГ, важливу роль відіграють вік та гіперліпідемія, що підвищує в'язкість плазми крові і сповільнює мозковий кровотік. Морфологічним субстратом є ураження дрібних артерій (артеріосклероз), що викликає гіперперфузію субкортикальних відділів мозку. Це сприяє формуванню субкортикальної артеріосклеротичної енцефалопатії, кінцева стадія якої — судинна деменція. Клінічно вона проявляється порушенням пам'яті, особливістю якого полягає в раптовому початку і хвилеподібному перебігу в подальшому. У пацієнтів відмічають емоційну лабільність, малорухливість, нестійку ходу, нетримання сечі.

- . Зниження АТ у пацієнтів із хронічною АГ поліпшує перфузію мозку, однак надмірне зниження АТ може погіршувати її, тому що ауторегуляція мозкового кровотоку в таких хворих порушена. Швидке зниження САТ <135-150 мм рт. ст. може збільшувати порушення пам'яті і пізнавальних функцій. У доповнення до антигіпертензивної терапії призначають ацетилсаліцилову кислоту: показано, що вона стабілізує перебіг деменції та на 25% знижує ризик розвитку інсульту. Пентоксифілін також може сповільнювати прогресування судинної деменції завдяки зниженню в'язкості крові.

- ▶ **Ураження серця** внаслідок АГ — це ГЛШ, СН, ІХС. ГЛШ у пацієнтів з АГ є компенсаторним механізмом подолання підвищеного навантаження, що дозволяє протягом тривалого часу підтримувати задовільний серцевий викид. Її розвиток розглядають як прояв структурної ауторегуляції серцевого м'яза до довгостроково існуючого підвищення АТ. Хронічне навантаження призводить до структурної перебудови міокарда, яка проявляється збільшенням його маси — структурної ауторегуляції.
- ▶ При прогресуванні ГЛШ втрачає компенсаторне значення і перетворюється на важливий незалежний фактор ризику смерті і серцево-судинних ускладнень.
- ▶ Компенсаторні зміни геометрії ЛШ називають його ремоделюванням, що включає стовщення стінки ЛШ, спрямоване на нормалізацію його напруження.

Ураження нирок

Ураження нирок внаслідок АГ або, точніше, в результаті патологічних змін у ниркових артеріях дрібного калібру називають *первинним нефросклерозом*. У хворих з АГ ризик розвитку ХНН підвищується в міру підвищення АТ: при АТ 160/100 — 180/110 мм рт. ст. у 11 раз вищий, ніж при оптимальному, а при підвищенні АТ >200/109 мм рт. ст. ризик підвищується ще в 2 рази (дослідження МКРГГ).

Клінічні маркери ураження нирок

- ▶ Специфічних клінічних ознак, які чітко вказували б на наявність гіпертензивної нефропатії (первинного нефросклерозу), немає. У більшості випадків виражений нефросклероз, що виявляється гістологічно, не має клінічних проявів.
- ▶ *Відносно ранніми вказівками на залучення нирок у патологічний процес при есенціальній гіпертензії є мікроальбумінурія, підвищення екскреції із сечею p_2 -мікроглобуліну, К-ацетилглюкозамінідази, збільшення вмісту сечової кислоти в плазмі крові (Уегшеег 8.Е. еі аі., 2002).*

Клінічні маркери ураження нирок

- ▶ **Протеїнурією** вважають рівень білка в добовій сечі >300 мг, якщо він має постійний (персисту-вальний) характер. Вміст білка в сечі в межах $30—300$ мг/добу класифікують **як мікроальбумінурію**. Останню реєструють у $10—30\%$ пацієнтів з АГ. Вважають, що її наявність вказує на захворювання нирок у початковій стадії.
- ▶ *Мікроальбумінурію розцінюють як предиктор явної нефропатії у пацієнтів з цукровим діабетом, а також як провісник серцево-судинної захворюваності і смертності в осіб із цукровим діабетом і без нього.* Відповідно до даних дослідження MONICA ймовірність розвитку ІХС за наявності мікроальбумінурії в 2,4 раза вища, ніж при нормоальбумінурії.

До пізніх проявів патології нирок належать

- ▶ протеїнурія та/або
 - ▶ підвищення вмісту креатиніну в плазмі крові. Остання ознака з'являється при зниженні швидкості клубочкової фільтрації приблизно вдвічі порівняно з нормою, тобто коли втрачена половина функціонуючих нефронів.
- Для оцінки швидкості клубочкової фільтрації у загальнолікарській практиці використовують розрахунковий кліренс ендogenous креатиніну (pKK), який можна обчислювати за різними формулами. Найбільш широко використовується формула Кокрофта — Голта (1976).

Добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) — методика дослідження серцево-судинної системи за допомогою приладу автоматичної реєстрації артеріального тиску (АТ) й частоти серцевих скорочень (ЧСС) протягом заданого проміжку часу з певними інтервалами. ДМАТ суттєво розширює можливості лікаря у діагностиці та лікуванні артеріальних гіпертензій, дозволяючи диференціювати істинну артеріальну гіпертензію від псевдогіпертензії, виявляти випадки гіпертензії «білого халата», виявляти зв'язок епізодів підвищення АТ із зовнішніми стресовими чинниками, виокремлювати пацієнтів з високоімовірною симптоматичною гіпертензією, проаналізувати показники динаміки АТ протягом доби (особливо вночі та в ранкові години), проаналізувати в динаміці ефективність призначеної антигіпертензивної терапії, одержати інформацію про динаміку АТ в умовах звичайної повсякденної активності пацієнта.

В основі усіх приладів автоматичної реєстрації АТ (моніторів АТ) — аускультативний або осцилометричний метод вимірювання АТ (або їх комбінація):

аускультативний метод (Н.С. Коротков, 1905) — базується на вислуховуванні (аускультатії) звукових тонів над пульсуючою артерією дистальніше манжети;

осцилометричний метод (Е.Мареу, 1876) — базується на реєстрації змін об'єму пульсуючої артерії під наповненою повітрям манжетою з наступним аналізом осцилометричної кривої.

Показання до ДМАТ

Підозра на наявність синдрому «білого халата» (підвищення артеріального тиску виключно в присутності медперсоналу, при вимірюванні АТ в медичній установі).

Діагностика нічної гіпертензії.

Обстеження пацієнтів з підозрою на симптоматичну гіпертензію.

Верифікація артеріальної гіпертензії у вагітних.

Обстеження пацієнтів з конституціональною, ортостатичною гіпотензією, синкопе.

Діагностика резистентної АГ.

Оцінка індивідуального циркадного (добового) ритму регуляції АТ при хронотерапевтичному призначенні препаратів.

Оцінка ефективності та безпечності гіпотензивної фармакотерапії, виявлення епізодичної гіпо/гіпертензії.

Обстеження пацієнтів з пограничною (м'якою) артеріальною гіпертензією з метою визначення необхідності гіпотензивної терапії.

Обстеження пацієнтів з синдромом обструктивного нічного апное.

Аналіз результатів моніторингу

Найбільшу увагу слід приділяти наступним показникам ДМАТ.

1. Середні показники САТ, ДАТ, середнього АТ. В нормі середньодобовий АТ не перевищує 125/80 mm.Hg, середньоденний АТ до 135/85 mm.Hg, середньонічний до 120/75 mm.Hg (Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування АГ, 2004). Епізодичне перевищення показників АТ спостерігається майже в усіх пацієнтів, але перевищення середніх показників уже свідчить про наявність більш або менш стабільної артеріальної гіпертензії. В таких випадках слід також оцінити інші показники: індекси часу й площі гіпертензії.

2. Характеристики добового ритму: Максимальні і мінімальні показники АТ в різні періоди доби. Самостійного діагностичного значення ці показники не мають, оскільки навіть в здорових осіб підвищення АТ завжди реєструються при фізичних навантаженнях та психоемоційних стресах. Понад те, відсутність адекватного приросту АТ і ЧСС при фізичному навантаженні має насторожити лікаря та направити на пошук причин ослабленої реакції серцево-судинної системи на навантаження. Нормальними (не підвищеними) показниками офісного АТ на сьогодні вважають: денний АТ - нижче 140/90 mm.Hg, нічний АТ - нижче 120/80 mm.Hg. Показники, які перевищують вказані межі, вважаються підвищеними.

3. 2. Індекс навантаження тиском (ІНТ) (pressure load index) та індекс площі (Area Under Curve — AUC). ІНТ демонстрував частку часу, протягом якого рівень АТ перевищував критичний (безпечний) за весь період моніторування (в нормі $\leq 25\%$), при цьому умовною межею норми для денного часу доби вважали 135/85 мм рт. ст., для нічного — 120/70 мм рт. ст. АТ.

Варіабельність АТ вимірюється у mm.Hg та вираховується окремо для дня й ночі. Верхні межі норми для варіабельності АТ за різні проміжки часу:

Систолічний АТ: доба до 15,2, день до 15, ніч до 15.

Діастолічний АТ: доба до 12,3, день до 14, ніч до 12.[2][3]

Варіабельність АТ при 24-годинному моніторуванні найчастіше розраховується як стандартне відхилення від середнього розміру або коефіцієнт варіабельності за добу, день та ніч. Що вище варіабельність – тим гірше показники регуляції АТ (АТ нестабільний). Гіпотензивні препарати можуть як знижувати, так і підвищувати варіабельність АТ.

Нижні межі норми артеріального тиску при ДМАТ наведені в таблиці.

	Денний АТ, mm.Hg		Нічний АТ, mm.Hg	
	Систолічний АТ	Діастолічний АТ	Систолічний АТ	Діастолічний АТ
Чоловіки до 50 років	108	65	90	48
Чоловіки понад 50 років	108	65	87	50
Жінки до 50 років	100	60	84	45
Жінки понад 50 років	90	60	84	49

Ступінь нічного зниження АТ (циркадний профіль АТ). Один з найважливіших показників. СНЗ АТ - це виражене у відсотках відношення середньоденних показників АТ до середньонічних. В нормі АТ вночі нижче порівняно з денним на 10-20%. Показник СНЗ АТ дозволяє категоризувати пацієнтів на «дипперов», «нон-дипперів», «овер-дипперів» та «найт-пікерів»:

Категорія пацієнтів Ступінь зниження АТ вночі

Dipper 10-20%

Non-Dipper 0-9%

Over-Dipper Понад 20-22%

Night-Peacker Менше 0%

7. Ступінь та швидкість ранкового підвищення АТ.

Швидкість і амплітуда ранкового підвищення АТ оцінюються у діапазоні з 04:00 до 10:00 годин як різниця між максимальними та мінімальними показниками АТ протягом даного проміжку часу. Важливо пам'ятати, що для адекватної оцінки даного показника необхідне дотримання пацієнтом нормального режиму дня та ночі (тобто лягти спати до опівночі, ранкове пробудження - не пізніше 09:00). Норми ранкового підвищення АТ:

амплітуда підвищення АТ - до 56,5 mm.Hg;

швидкість підвищення АТ - до 10 mm.Hg/год (у деяких джерелах вказана норма до 15 mm.Hg/год).

Амплітуда підвищення АТ понад норму буває у пацієнтів з ранковим «адренергічним сплеском» та завжди свідчить про підвищений ризик ранкових кардіоваскулярних подій. Іноді надмірна амплітуда спостерігається не внаслідок дуже високої ранкової гіпертензії, а при вираженій нічній гіпотензії у категорії пацієнтів «Over-Dipper». Така ситуація свідчить про високий ризик ішемічного інсульту.

Швидкість підвищення АТ понад 15 mm.Hg/год однозначно є патологічною і також свідчить про підвищений ризик кардіоваскулярних подій.

Вазоренальна гіпертензія

Симптоми, що можуть викликати підозру на ВРАГ:

1. Вік < 30 і > 55 років.
 2. Прискорений перебіг АГ.
 3. Рефрактерна до терапії АГ (3 і більше препаратів, у тому числі діуретик).
 4. Порушення функції нирок нез'ясованої етіології.
 5. Розвиток азотемії при призначенні ІАПФ або БРА.
 6. Шум у проекції ниркових судин.
 7. Множинні стенотичні ураження коронарних, мозкових, периферичних судин
- Рецидиви епізодів набряку легенів на тлі високого АТ.

8 Уже на першому етапі обстеження хворих на АГ можна припустити вазоренальний генез АГ. Попередній діагноз цієї форми АГ ґрунтується на характері перебігу АГ і даних анамнезу захворювання.

До типових ознак відносять:

- наявність в осіб молодого віку високої стабільної АГ, особливо злоякісного її перебігу, а також наявність АГ, рефрактерної до призначеної медикаментозної терапії;
- розвиток злоякісного перебігу АГ у пацієнтів віком 50 років і старше;
- раптовий розвиток АГ після епізоду болю в ділянці нирок (тромбоз ниркових артерій).

Дані огляду дозволяють виявити прояви, характерні для ВРАГ:

- при аускультації — систолічний шум над черевним відділом аорти, який може вислуховуватися в незначній частини хворих з одностороннім стенозом і досить часто у хворих з двостороннім стенозом (шум над нирковими артеріями вислуховується на середині відстані між мечоподібним відростком і пупком);
- асиметрія АТ і пульсу на верхніх кінцівках;
- наявність градієнта систолічного АТ між верхніми та нижніми кінцівками.

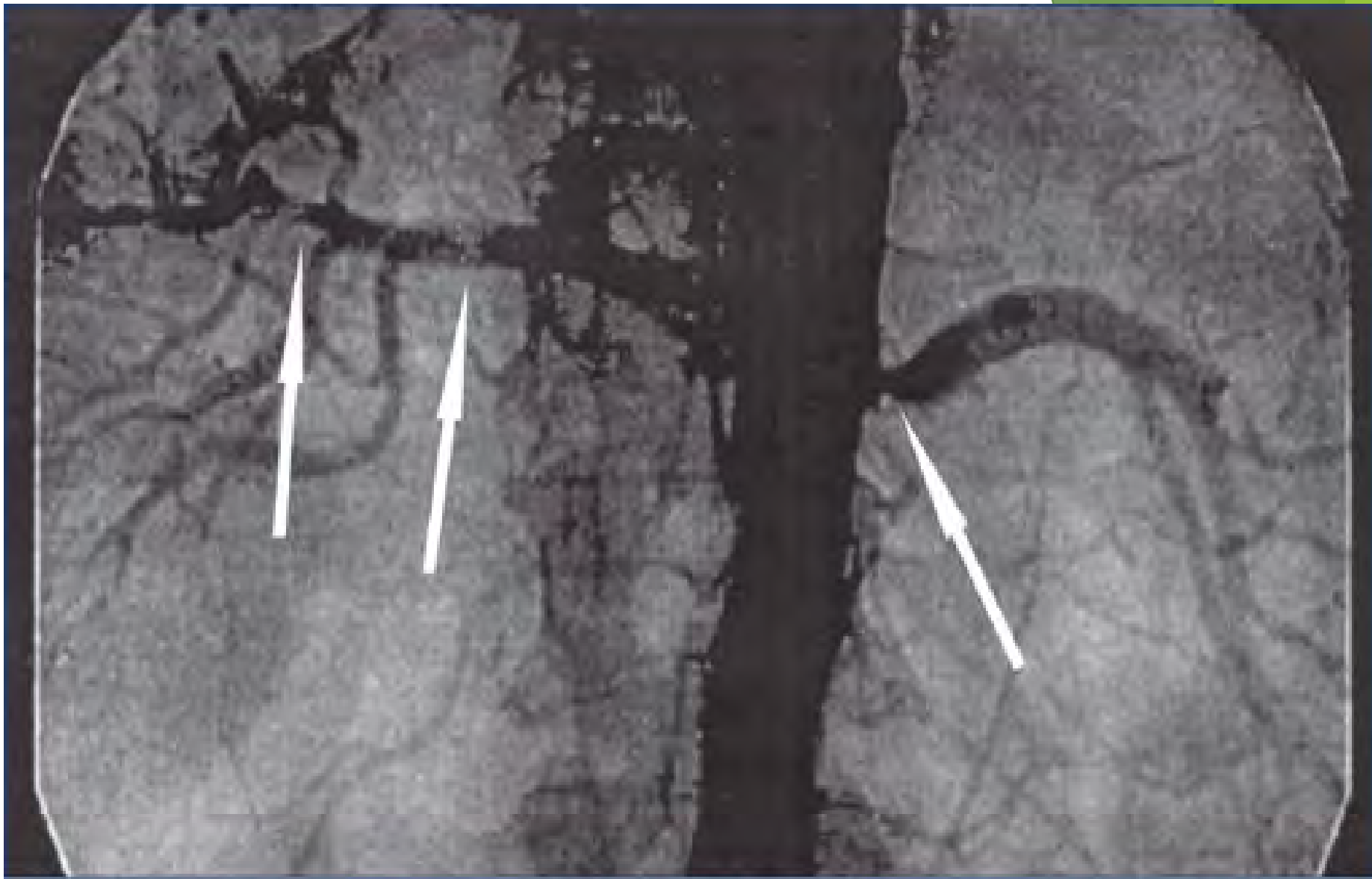


Рисунок 1. Дані аортографії хворого П., 65 років: множинні двосторонні стенози ниркових артерій при атеросклеротичному ураженні (позначені білими стрілками)

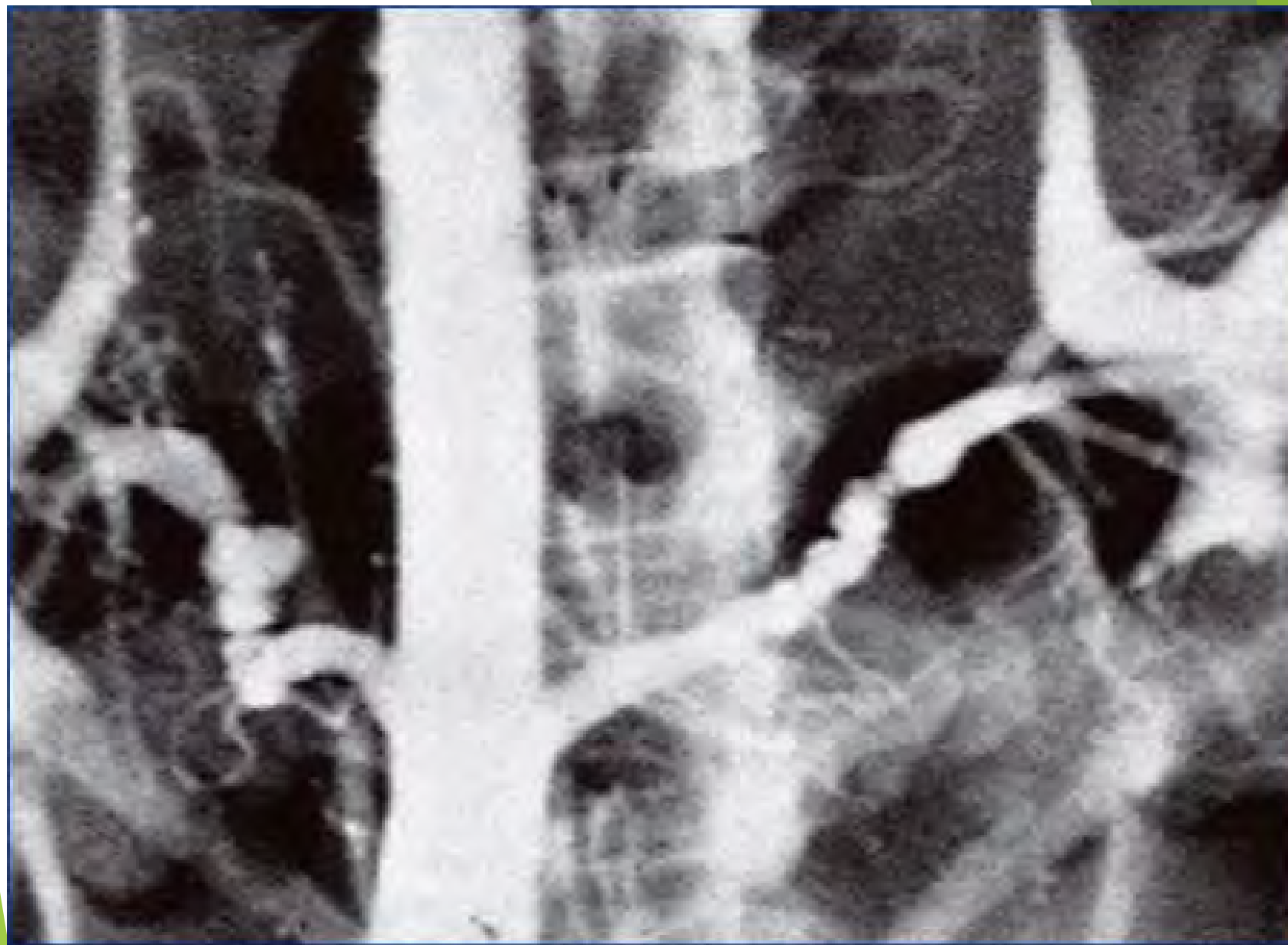


Рисунок 2. Дані аортографії хворої М., 24 роки: множинні двосторонні стенози ниркових артерій при фібринозній дисплазії — низка перлин або чотки (позначені білими стрілками)

Антигіпертензивна медикаментозна терапія при встановленому діагнозі ВРАГ проводиться всім хворим і має декілька етапів:

- у передопераційному періоді при підготовці хворих на ВРАГ до хірургічного лікування;
- при резидуальній АГ у випадках недостатнього антигіпертензивного ефекту після проведення реваскуляризації;
- для первинної та вторинної профілактики тяжких серцево-судинних ускладнень, коли хірургічне лікування не може бути здійснене;
- при відмові пацієнта від проведення ендоваскулярних втручань та/або хірургічного лікування.

Оскільки для ВРАГ характерний тяжкий перебіг захворювання з високим рівнем АТ, доцільне застосування з самого початку комбінованої антигіпертензивної терапії препаратами тривалої дії з урахуванням прийнятих рекомендацій. При підборі антигіпертензивної медикаментозної терапії перевага віддається препаратам з групи блокаторів кальцієвих каналів, прийом яких не погіршує перфузію нирок (клас рекомендацій І, рівень доказів А). Без додаткових обмежень можуть застосовуватися бета-адреноблокатори (клас рекомендацій І, рівень доказів А), діуретики, а також агоністи імідазолінових рецепторів. Основне місце в лікуванні хворих на ВРАГ займають препарати, що блокують активність РАС — ІАПФ та, можливо, БР

Мета лікування АГ

Максимальне зниження загального ризику розвитку серцево-судинних ускладнень і смерті від них

Досягнення цільових значень АТ:

<140/90 мм рт.ст. у всіх хворих АГ

<130/80 мм рт.ст. при поєднанні АГ з ЦД або ураженням нирок

Органопротекція:

Попередження ураження органів-мішеней

Регрес патологічних змін в органах-мішенях

Таблица 7. Рекомендации по достижению целевых уровней АД у отдельных категорий больных АГ (ESH/ESC, 2018)

Группы больных	Целевое САД	КР	УД
Возраст <65 лет	120 до <130 мм рт. ст.	I	A
Возраст ≥65 лет	130 до <140 мм рт. ст.	I	A
СД	<130 мм рт. ст.	I	A
Ишемическая болезнь сердца	<130 мм рт. ст.	I	A
ХБП	130 до <140 мм рт. ст.	I	A
После инсульта / транзиторной ишемической атаки	120 до <130 мм рт. ст.	IIa	B

Ініціація антигіпертензивної терапії (зміна способу життя та медикаментозна терапія) залежно від вихідних рівнів офісного

АТІЕТКІЕТГ 2018)

Високий нормальний: АТ 130–139/85–89	Ступінь 1 АГ: 140–159/90–99	Ступінь 2 АГ: 160–179/100–110	Ступінь 3 АГ: ≥ 180/110
Рекомендації щодо способу життя	Рекомендації щодо способу життя	Рекомендації щодо способу життя	Рекомендації щодо способу життя
Розглядати медикаментозне лікування у хворих дуже високого ризику при наявності серцево-судинного захворювання, особливо ІХС	Негайне призначення медикаментозного лікування хворим високого й дуже високого ризику, пацієнтам із серцево-судинними захворюваннями, ХЗН або ураженням органів-мішеней	Негайне призначення медикаментозного лікування всім хворим	Негайне призначення медикаментозного лікування всім хворим
	Призначення медикаментозного лікування хворим низького-помірного ризику без серцево-судинних захворювань, ХЗН або ураження органів-мішеней після 3–6 місяців запровадження змін способу життя й відсутності контролю АТ	Мета — контроль АТ протягом 3 місяців	Мета — контроль АТ протягом 3 місяців

Відповідно до рекомендацій Європейського товариства гіпертензії і Європейського товариства кардіологів (2007), для лікування АГ слід застосовувати антигіпертензивні препарати п'яти основних класів:

- ▶ тіазидні діуретики;
- ▶ антагоністи кальцію;
- ▶ інгібітори АПФ;
- ▶ блокатори рецепторів ангіотензину II;
- ▶ Блокатори В-адренорецепторів.
- ▶ Блокатори В-адренорецепторів не рекомендується застосовувати для лікування хворих з метаболічним синдромом і високим ризиком цукрового діабету, особливо в комбінації з діуретиками.

Антигіпертензивні препарати другої лінії, які застосовують для лікування АГ

Назва препарату	Середня доза, мг/добу	Частота прийому на добу
Блокатори α_1 -адренорецепторів*		
Доксазозин	1-16	1-2
Празозин	1-20	2-3
Ебрантил (урапідил)	30 мг	2
Агоністи α_2 -адренорецепторів центральної дії		
Клонідин	0,075-0,9	2-4
Метилдопа	250-1000	2
Прямі інгібітори реніну (аліскірен).	150-300 мг	1
Агоністи імідазолінових рецепторів		
Моксонідин	0,2-0,4	1

Лікарські засоби, рекомендовані до застосування у хворих на артеріальну гіпертензію

Рекомендації	Клас	Рівень
ІАПФ, БРА, В-АБ, АК та діуретики (тіазиди та тіазидоподібні засоби, такі як хлорталідон та індапамід) є основою антигіпертензивної стратегії лікування	I	A
<i>Комбіноване лікування рекомендується для більшості пацієнтів з АГ як початкова терапія. Переважні комбінації повинні включати блокатор РААС (інгібітор АПФ або БРА) з АК або сечогінним засобом. Інші комбінації з п'яти основних класів можуть використовуватися</i>	I	A
Рекомендується поєднувати В-АБ з будь-яким іншим основним класом лікарських засобів, коли існують певні клінічні ситуації, наприклад, стенокардія у пацієнтів після інфаркту міокарда, серцева недостатність або необхідність контролю серцевого ритму	I	A

В Європейських рекомендаціях з ведення пацієнтів з АГ 2018 року перевага надається поєднанню кількох лікарських засобів в одній таблетці

Такий підхід передбачає:

- переважне застосування **комбінованої терапії двома препаратами** на початку лікування (для більшості пацієнтів);
- стратегію лікування **однією таблеткою** при АГ з бажаним використанням **комбінації ЛЗ** для більшості пацієнтів;
- спрощені алгоритми лікування ЛЗ з переважним використанням **іАПФ або БРА в поєднанні з АК та тіазидними/тіазидоподібними діуретиками** як основна стратегія лікування для більшості пацієнтів, використанням В-АБ при конкретних показаннях.

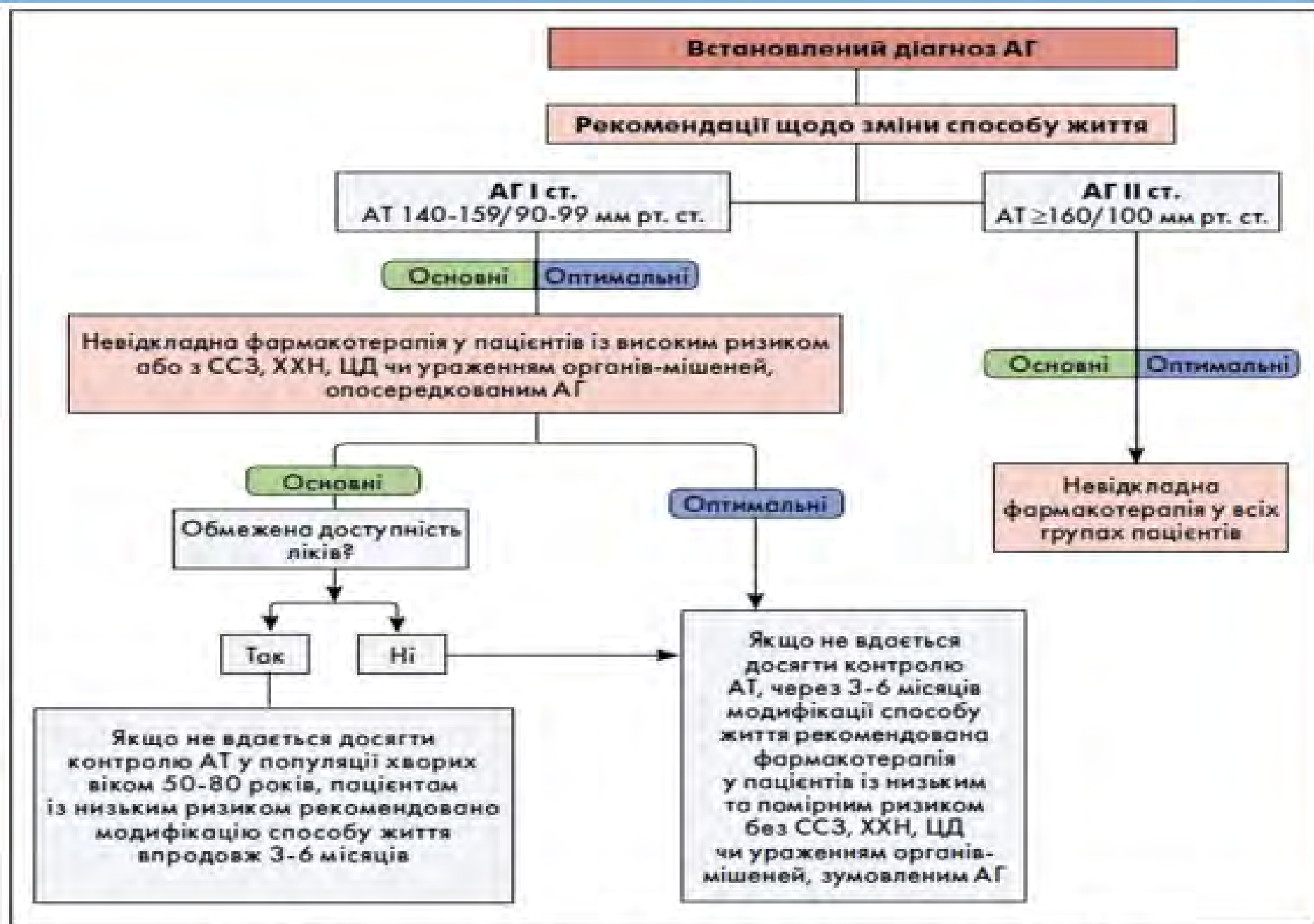
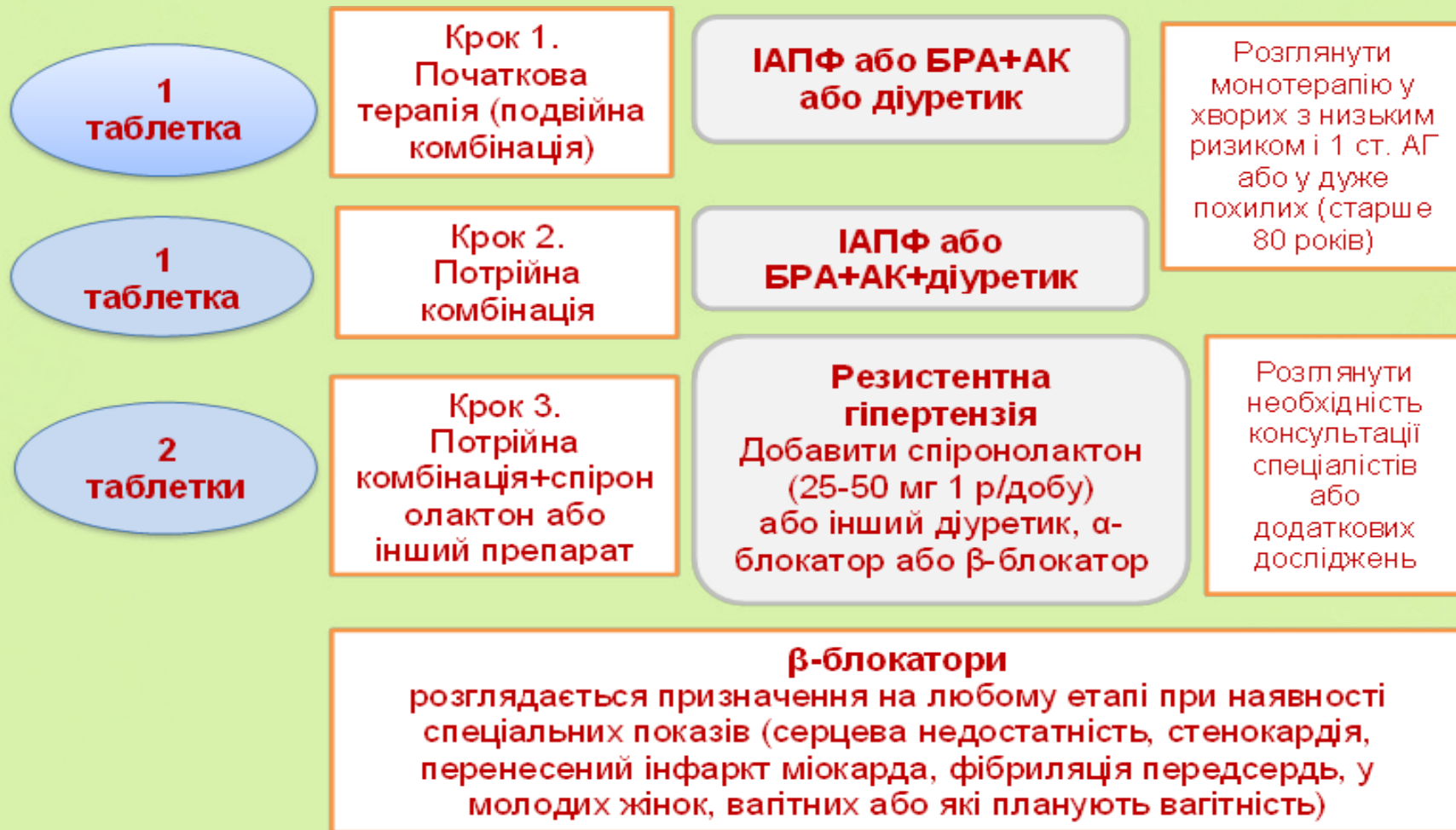


Рис. 1. Рекомендації з фармакологічного лікування пацієнтів з АГ відповідно до основних та оптимальних стандартів

Стратегія фармакотерапії у хворих з неускладненою АГ (ESH/ESC, 2018)



Примітка. ІАПФ – інгібітори ангіотензинперетворюючого фермента; БРА – блокатори рецепторів ангіотензину; АК – антагоністи кальцію.

Крок 1. Лікування починають із подвійної комбінації в одній таблетці: інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) або блокаторів рецепторів ангіотензину II (БРА) + тіазидоподібний діуретик у пацієнтів після інсульту, похилого віку, з наявною серцевою недостатністю або непереносимістю блокаторів кальцієвих каналів (БКК).

Крок 2. Застосування подвійної комбінації в максимально переносимій дозі з вищезгаданих препаратів в одній таблетці.

Крок 3. Призначення потрібної фіксованої комбінації антигіпертензивних засобів, а саме вказаних вище груп препаратів + БКК + тіазидоподібний діуретик.

Крок 4. У разі розвитку резистентної АГ (офісний та 24-годинний амбулаторний АТ лишаються вищими за цільовий незважаючи на постійне застосування потрібної фіксованої комбінації) слід призначити спіронолактон (12,5-25 мг/добу) або інші калійзберігальні діуретики; дані препарати необхідно обережно призначати при швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) <45 мл/хв/1,73 м² або рівні $K^+ >4,5$ ммоль/л.

Слід розглядати В-блокатори на будь-якому кроці терапії за наявності специфічних показань до їхнього призначення, як-то СН, стенокардія, стан після інфаркту міокарда, фібриляція передсердь, молоді жінки - вагітні або ті, що планують вагітність(20020)

Діагностика і лікування резистентної АГ

Підтвердження резистентності АГ

- АТ на прийомі у лікаря $>140/90$ або $>130/80$ мм рт. ст. у пацієнтів із хронічною хворобою нирок;
- у пацієнтів, які приймають 3 або більше антигіпертензивних препаратів в оптимальних дозах, якщо один з них є діуретик;
- АТ на прийомі у лікаря цільовий, але пацієнт приймає ≥ 4 антигіпертензивних препаратів

Виключення псевдорезистентності

- Чи пацієнт прихильний до режиму лікування?
- Застосувати домашнє або добове моніторування АТ, щоб виключити АГ «білого халату»

Визначити та змінити фактори, що впливають на розвиток АГ

- ожиріння;
- низька фізична активність;
- надмірне вживання алкоголю;
- надмірне вживання харчової солі, недостатнє вживання клітковини

Обмежити прийом препаратів, що негативно впливають на контроль АТ

- нестероїдні протизапальні засоби;
- симпатоміметики (деякі засоби для схуднення, деконгестанти);
- стимулятори;
- оральні контрацептиви;
- деякі лікарські рослини (солодка)
років)

Фармакологічне лікування

- посилити терапію діуретиками, можливо, додати антагоністи рецепторів альдостерону;
- комбінувати препарати з різним механізмом дії;
- застосовувати петльові діуретики у пацієнтів з хронічною хворобою нирок і/або тих, хто отримує вазодилататори

Звернутися до спеціалістів

- які займаються вторинними АГ;
- які спеціалізуються на АГ, якщо АТ не досягає цільового рівня після 6-місячного лікування

Контрольні питання

- ▶ Дати визначення АГ;
- ▶ патогенез і фактори ризику АГ;
- ▶ класифікація АГ і симптоматичних АГ;
- ▶ діагностика АГ з інтерпретацією лабораторних методів дослідження;
- ▶ класифікація і клініка гіпертензивних кризів;
- ▶ основні принципи антигіпертензивної терапії,
- ▶ особливості застосування основних класів антигіпертензивних препаратів.