

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра внутрішніх хвороб №2

**ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА  
ВТОРИННІ АРТЕРІАЛЬНІ ГІПЕРТЕНЗІЇ  
НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНА ДИСТОНІЯ**

**Навчально-методичний посібник (частина 2)  
до практичних занять з внутрішньої медицини  
Для студентів 5 курсу медичних факультетів  
(модуль 2, захворювання органів кровообігу)**

Запоріжжя  
2016

Навчально-методичний посібник склали:

Завідувач кафедри внутрішніх хвороб №2

д.мед.н. професор	- Візир В.А.
к.мед.н. доцент	- Деміденко О.В.
к.мед.н. асистент	- Шолох С.Г.
к.мед.н. асистент	- Овська О.Г.

Посібник призначений для студентів медичних ВНЗ з метою допомоги у вивченні внутрішньої медицини. Містить базові питання з клінічної діагностики та лікування захворювань, вивчення яких передбачено навчальною програмою з дисципліни «Внутрішня медицина» за спеціальностями «лікувальна справа» та «педіатрія».

Технічний редактор - Писанко О.В..

**Навчально-методичний посібник** для аудиторної і позааудиторної роботи студентів 5 курсу. – Запоріжжя, ЗДМУ, 2014. – 99 стор.

Посібник затверджено на засіданні ЦМР ЗДМУ 02.06.2016, протокол №5.

## Зміст

1. Есенціальна артеріальна гіпертензія (гіпертонічна хвороба) *О.В.Деміденко* 4
2. Вторинні (симптоматичні) артеріальні гіпертензії. *С.Г. Шолох* 62
3. Нейроциркуляторна дистонія *О.Г. Овська* 78

## **Тема: Есенціальна артеріальна гіпертензія (гіпертонічна хвороба).**

*Кількість навчальних годин – 5.*

### ***I. Актуальність теми.***

Есенціальна артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших хронічних захворювань людини. Загальна поширеність артеріальної гіпертензії вважається близькою до 30–45 % від загальної чисельності населення із різким збільшенням частоти захворювання з віком. Також спостерігаються помітні відмінності в середніх рівнях АТ у різних країнах за відсутності систематичних тенденцій до зміни АТ в останні десятиліття.

За даними офіційної статистики МОЗ на 1 січня 2011 року в Україні зареєстровано 12122512 хворих на АГ, що складає 32,2% дорослого населення країни. Спостерігається стійке зростання поширеності АГ – більше, ніж удвічі в порівнянні з 1998 р. та на 170% у порівнянні з 2000 роком. Зростання поширеності АГ є свідченням ефективної роботи закладів охорони здоров'я, які надають первинну медичну допомогу, з виявлення артеріальної гіпертензії.

В Україні за даними епідеміологічних досліджень, стандартизований за віком показник поширеності АГ у міській популяції становить 29,6% як у чоловіків, так і у жінок. У сільській популяції поширеність АГ вища – 36,3%, в тому числі серед чоловіків – 37,9%, серед жінок – 35,1%. При аналізі структури АГ за рівнем АТ у 50% хворих виявлено АГ 1-го ступеня, у кожного третього – АГ 2-го ступеня, у кожного п'ятого – АГ 3-го ступеня. Аналіз структури АГ за рівнем систолічного та діастолічного АТ (САТ та ДАТ) свідчить, що, як в сільській, так і в міській популяціях найбільш поширеною формою є змішана АГ, яку реєструють у 2/3 осіб з підвищеним АТ, найменш поширеною – ізольована діастолічна АГ (12% серед міського і 8% серед сільського населення). В сільській популяції поширеність ізольованої систолічної АГ в 3,6 рази вища, ніж ізольованої діастолічної АГ і на 34% перевищує поширеність ізольованої систолічної АГ у міській популяції.

Проведені в 2006 році епідеміологічні дослідження показали, що в Україні знають про наявність АГ 81% міських мешканців і 68% сільських жителів з підвищеним АТ. Приймають будь-які антигіпертензивні препарати відповідно 48 і 38% хворих, а ефективність лікування становить лише 19% у міській і 8% у сільській популяціях. За останні 5 років спостерігається зменшення цих показників, і за даними 2011 року ефективність контролю АТ в міській популяції складала менше 15%. Отже, проблема ефективного контролю АГ серед населення України потребує подальшої активізації зусиль медичних працівників закладів охорони здоров'я, які надають первинну медичну допомогу, спрямованих на виявлення хворих з підвищеним АТ, створення у них мотивації до тривалого, а не епізодичного медикаментозного лікування і корекції супутніх факторів ризику.

## ***II. Навчальні цілі заняття.***

### *Ознайомитися ( $\alpha$ -I):*

- з епідеміологічними даними по артеріальній гіпертензії, варіантами субклінічних уражень органів-мішеней, особливостями перебігу і лікування артеріальної гіпертензії у пацієнтів з наявністю супутньої патології, методами первинної і вторинної профілактики

### *Знати ( $\alpha$ -II):*

- визначення, роль порушень центральних, гуморальних і ниркових механізмів регуляції артеріального тиску, ендотеліальної функції і інших чинників, класифікацію, клінічні прояви і дані додаткових методів дослідження, клінічні характеристики уражень органів-мішеней, стратифікацію серцево-судинного ризику, ускладнення і їх профілактика, тактику лікування артеріальної гіпертензії, ізольовану систолічну артеріальну гіпертензію, ускладнені і неускладнені гіпертензивні кризи, особливості лікувальної тактики, прогноз і працездатність.

### *Вміти ( $\alpha$ -III):*

- провести клінічне обстеження хворого з артеріальною гіпертензією, вимірювати та інтерпретувати артеріальний тиск, встановити і обґрунтувати попе-

редній діагноз, скласти план обстеження, провести диференціальний діагноз, оцінити і інтерпретувати результати лабораторних і інструментальних методів обстеження, сформулювати і обґрунтувати клінічний діагноз, призначити рекомендоване лікування, надати медичну допомогу при гіпертензивному кризі

### ***III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):***

Обговорити деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворим на гіпертонічну хворобу. Психологічні проблеми і питання зниження якості життя у пацієнта з артеріальною гіпертензією, роль лікаря в їх корекції. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування і працездатності пацієнта.

### ***IV. Зміст теми заняття.***

#### **Есенціальна артеріальна гіпертензія**

**Артеріальна гіпертензія (АГ)**, за визначенням Комітету експертів ВООЗ, – це постійно підвищений систолічний та/чи діастолічний артеріальний тиск.

**Есенціальна артеріальна гіпертензія (ЕАГ)** (первинна гіпертензія, або гіпертонічна хвороба (ГХ) – це підвищений артеріальний тиск при відсутності очевидної причини його підвищення.

**Вторинна гіпертензія** (симптоматична) – це гіпертензія, причина якої може бути виявлена.

Виникнення і перебіг АГ тісно пов'язані з наявністю факторів ризику.

•**Вік.** Існує позитивна залежність між АТ і віком. В цілому рівень діастолічного АТ підвищується до 55 років, потім змінюється мало. Систолічний АТ постійно зростає з віком.

•**Стать.** Середні рівні АТ і поширеність АГ у жінок молодого і середнього віку дещо менші, ніж у чоловіків. Пізніше ця залежність змінюється аж до реверсії.

•**Спадковість** – один з найвпливовіших факторів майбутнього розвитку АГ. Виявлено тісну кореляцію між АТ найближчих родичів (батьки, брати, сестри).

•**Маса тіла.** Кореляція між масою тіла і рівнем АТ пряма, значна і стійка. Надлишкова маса асоціюється з 2-6 кратним підвищенням ризику виникнення АГ.

•**Аліментарні фактори.**

- Кухонна сіль. Її вживання понад фізіологічну норму позитивно корелює з рівнем АТ.

- Інші мікроелементи. Існує зворотний зв'язок між вживанням  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$  та  $Mg^{2+}$  і рівнем АТ.

- Макроелементи: білки, жири, вуглеводи, харчові волокна. Переважання в харчовому раціоні овочів та фруктів, риби, білого курячого м'яса, обмеження вживання тваринних жирів, холестерину і солодоців сприяє зменшенню рівня АТ.

- Кава та кофеїн. Відновлення пресорного ефекту кофеїну відбувається через декілька годин після вживання кави. АГ виникає втричі частіше серед тих, хто вживає від 1 до 5 чашок кави на день порівняно з тими, хто не вживає кави взагалі. Кофеїн, що міститься в міцній каві, підвищує ДАТ у чоловіків з гіпертензією на 8 мм рт.ст., а у осіб з нормальним АТ – на 3 мм рт.ст.

- Алкоголь. Вживання алкоголю прямо корелює з рівнем АТ, причому як епізодичне, так і хронічне. Залежність між вживанням алкоголю і поширеністю АГ має вигляд J-подібної кривої. Частота АГ найменша серед осіб, що вживають алкоголь в окремих випадках, і поступово зростає в залежності від зростання щоденної кількості вживаних алкогольних напоїв.

Окрім перерахованих вище факторів, на рівень АТ впливає вживання деяких груп вітамінів. Показано, що недостатнє надходження вітаміну D пов'язане з підвищенням ризику АГ.

Велику роль відіграє збалансованість дієти. Переважання в харчовому раціоні овочів та фруктів, злаків, знежирених молочних продуктів, риби, білого курячого м'яса, обмеження вживання насичених жирів, трансізомерів жирів (маргарину, кулінарного жиру), холестерину і солодоців сприяє зниженню рівня АТ. Помірне зростання АТ спостерігається при регулярному споживанні

кави особами, які нормально сприймають кофеїн: систолічний та діастолічний тиск зростають на 1,2 та 0,49 мм рт.ст. відповідно.

• **Паління.** Нікотин різко підвищує АТ навіть у завязятих курців. Ефект кожної сигарети триває біля 30 хвилин. Вже на 1-й хвилині після її випалювання САТ підвищується на 15 мм рт.ст., а на 4-й – на 25 мм рт.ст. При однакових рівнях АТ мозковий інсульт та ІХС у осіб, що палять, виникає в 2-3 рази частіше, ніж у тих, хто не палить.

• **Психосоціальні фактори.** Стрес сприяє підвищенню АТ. Проте поки що невідомо, чи призводить тривалий стрес до довготривалого підвищення АТ.

• **Соціально-економічний статус.** В країнах із розвинутою економікою визначається зворотний зв'язок між АТ і рівнем освіти, доходів та професійним статусом. Разом з тим, в країнах перехідного і доперехідного періоду визначається значна розповсюдженість АГ серед забезпечених верств населення. Досвід більшості країн свідчить, що зі зростанням економіки в суспільстві реєструється неухильне підвищення рівнів АТ і поширеності АГ серед малозабезпечених верств населення.

• **Фізична активність.** У осіб, що ведуть малорухомий спосіб життя, ризик виникнення АГ на 20–50% вищий, ніж у фізично активних. Фізичні навантаження під час виконання професійних обов'язків сприяють підвищенню АТ, а фізична активність в години дозвілля – навпаки. Регулярні аеробні фізичні навантаження є досить ефективним засобом немедикаментозного лікування АГ.

Відповідно до останніх рекомендацій Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіології (2013 р) виділяють декілька рівнів АТ (табл.1).

Таблиця 1

### Визначення і класифікація рівнів офісного АТ

Категорія	САТ мм рт.ст.		ДАТ мм рт.ст.
Оптимальний	< 120	i	< 80
Нормальний	120-129	i/або	< 85
Високий нормальний	130–139	i/або	85–89
<b>Артеріальна гіпертензія:</b> 1 ступеня	140–159	i/або	90–99



2 ступеня	160–179	i/або	100–109
3 ступеня	$\geq 180$	i/або	$\geq 110$
Ізольована систолічна артеріальна гіпертензія	$\geq 140$	i	$\leq 90$

Згідно з цією класифікацією, артеріальною гіпертензією є підвищення САТ до 140 мм рт.ст. і вище або ДАТ до 90 мм рт.ст. і вище, якщо таке підвищення є стабільним, тобто підтверджується при повторних вимірюваннях АТ (не менш ніж 2–3 рази у різні дні на протязі 4 тижнів).

Класифікація АГ за рівнем артеріального тиску вказує на ступінь його підвищення (не на стадію захворювання).

Для встановлення стадії артеріальної гіпертензії застосовується класифікація за ураженням органів-мішеней (табл.2). Її слід застосовувати для встановлення стадії гіпертонічної хвороби (есенціальної гіпертензії), а також вторинної гіпертензії.

Діагноз формулюється із зазначенням стадії захворювання та характеру ураження органів-мішеней.

У разі формулювання діагнозу гіпертонічної хвороби II ст. або вторинної гіпертензії II ст. необхідно конкретно вказати, на підставі чого встановлюється II стадія захворювання (наявність гіпертрофії лівого шлуночка, звуження артерій сітківки, ознаки ураження нирок – креатинін на верхній межі норми або наявність мікроальбумінурії). Діагноз гіпертонічної хвороби III ст. також необхідно обґрунтувати наявністю серцевої недостатності, перенесеного мозкового інсульту, протеїнурії тощо.

Діагноз гіпертонічної хвороби III ст. за наявності інфаркту міокарда, інсульту чи інших ознак III стадії слід встановлювати лише у тих випадках, коли ці серцево-судинні ускладнення виникають на тлі тривало існуючої гіпертонічної хвороби, що підтверджується наявністю об'єктивних ознак гіпертензивного ураження органів-мішеней (гіпертрофія лівого шлуночка, генералізоване звуження артерій сітківки тощо).

Таблиця 2

### Класифікація артеріальної гіпертензії за ураженням органів-мішеней

<b>Стадія 1</b>	Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні
<b>Стадія II</b>	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції. Гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕХОКГ, рентгенографії), або Генералізоване звуження артерій сітківки, або Мікроальбумінурія та/або невелике збільшення концентрації креатиніну в плазмі (у чоловіків 115-133 мкмоль/л, у жінок 107-124 мкмоль/л) Ураження сонних артерій – потовщення інтими-медії $\geq 0,9$ мм, або наявність атеросклеротичної бляшки
<b>Стадія III</b>	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції.
Серце	Інфаркт міокарда Серцева недостатність ІА-ІІІ ст.
Мозок	Інсульт Транзиторна ішемічна атака Гостра гіпертензивна енцефалопатія Судинна деменція
Очне дно	Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диску зорового нерва або без нього (ці ознаки патогномонічні також для злоякісної фази артеріальної гіпертензії)
Нирки	Концентрація креатиніну в плазмі у чоловіків $> 133$ мкмоль/л, у жінок $> 124$ мкмоль/л
Судини	Розшарування аорти Оклюдозне ураження периферичних артерій

**Стратифікація ризику** Максимально корисною для хворого визнана стратегія, що базується на визначенні загального ризику. Під останнім розуміють той ризик ускладнень, який має даний хворий внаслідок підвищення артеріального тиску, а також наявності супутніх серцево-судинних захворювань, ураження органів-мішеней та основних факторів ризику, наведених в табл. 3.

Таблиця 3

### **Показники, які використовуються для оцінки сумарного ризику ускладнень**

#### **Основні фактори ризику**

- Вік (у чоловіків  $> 55$  років, у жінок  $> 65$  років)
- Виский пульсовий тиск у осіб похилого віку ( $> 60$  мм рт.ст)
- Паління
- Дисліпідемія (загальний холестерин  $>5,0$  ммоль/л або холестерин ліпопроте-

їнів низької щільності  $>3,0$  ммоль/л або холестерин ліпопротеїнів високої щільності  $< 1,0$  ммоль/л у чоловіків і  $<1,2$  ммоль/л у жінок, або тригліцериди  $> 1,7$  ммоль/л)

- Глюкоза плазми натще серце  $5,6 - 6,9$  ммоль/л
- Порушення толерантності до глюкози
- Абдомінальне ожиріння (окружність 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

- Гіпертрофія лівого шлуночка  
ЕКГ-критерії: Соколова-Лайона  $>38$  мм, Корнельський  $>2440$  мм/мс;  
Ехокардіографічні критерії: індекс маси міокарда лівого шлуночка для чоловіків  $\geq 125$  г/м<sup>2</sup>, для жінок  $\geq 110$  г/м<sup>2</sup>
- Ультразвукові ознаки потовщення стінок судин (товщина інтими –медії сонної артерії  $>0,9$  мм) або наявність атеросклеротичної бляшки
- Швидкість пульсової хвилі  $> 12$  м/с
- Індекс АТ гомілка/плечова артерія  $< 0,9$
- Невелике підвищення концентрації креатиніну (у чоловіків  $115-133$  мкмоль/л, у жінок –  $107-124$  мкмоль/л)
- Зниження розрахункового показника швидкості клубочкової фільтрації<sup>1</sup> ( $< 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>) або розрахункового кліренсу креатинину<sup>2</sup> ( $< 60$  мл/хв)
- Мікроальбумінурія ( $30-300$  мг/добу)

### Супутні захворювання

Цукровий діабет

- Глюкоза плазми натще  $\geq 7,0$  ммоль/л
- Глюкоза плазми крові через 2 години після навантаження  $\geq 11,00$  ммоль/л
- Цереброваскулярні хвороби (ішемічний інсульт, крововилив у мозок, транзиторна ішемічна атака)
- Хвороби серця (ІМ, стенокардія, перенесена операція реваскуляризації, СН ІА-ІІІ)
- Хвороби нирок (діабетична нефропатія, ниркова недостатність
- креатинін сироватки у крові у чоловіків  $>133$  мкмоль/л, у жінок  $>124$  мкмоль/л),
- протеїнурія  $>300$  мг/добу
- Оклюзивні ураження периферичних артерій
- Важка ретинопатія (геморагії, ексудати, набряк диску зорового нерва)

<sup>1</sup> - за формулою MDRD, <sup>2</sup> - за формулою Кокрофта-Гаулта

Виділяють декілька груп ризику. До групи звичайного ризику відносять осіб з тиском, меншим за  $140/90$  мм рт. ст., без додаткових факторів ризику. Групу людей, які мають додатковий (до звичайного) ризик ускладнень, але він є порівняно невисоким, виділено як групу помірному ризику. Її складають хворі з

АГ 1 та 2 ступеню, які мають не більше 2-х факторів ризику серцево-судинних захворювань. Підвищення АТ до 180/110 мм рт.ст. і більше підвищує вірогідність ускладнень, і такі хворі вже складають групу високого ризику. Наявність ураження органів-мішеней або супутніх серцево-судинних захворювань свідчить про високий або дуже високий ризик ускладнень (табл.4).

Таблиця 4

**Стратифікація ризику для оцінки прогнозу у хворих з АГ**

Фактори стратифікації	Рівень АТ, мм рт ст				
	Нормальний САТ 120-129 ДАТ 80-84	Вис. норм САТ 130-139 ДАТ 85-89	АГ 1 ступінь САТ 140-159 ДАТ 90-99	АГ 2 ступінь САТ 160-179 ДАТ 100-109	АГ 3 ступінь САТ $\geq$ 180 ДАТ $\geq$ 110
Немає факторів ризику	Середній ризик в популяції		Додатковий низький	Додатковий помірний	Додатковий високий
1-2 фактори ризику	Додатковий низький	Додатковий низький	Додатковий помірний	Додатковий помірний	Додатковий дуже високий
Множинні фактори ризику, ураж.органів-мішеней, МС, ЦД	Додатковий помірний	Додатковий високий	Додатковий високий	Додатковий високий	Додатковий дуже високий
Серцево-судинні захворювання	Додатковий дуже високий	Додатковий дуже високий	Додатковий дуже високий	Додатковий дуже високий	Додатковий дуже високий

Згідно з Фремінгемськими критеріями, терміни “низький”, “помірний”, “високий” та “дуже високий” ризик означають 10-річну вірогідність серцево-судинних ускладнень (фатальних та нефатальних) < 15%, 15-20 %, 20-30 % та >30 %, відповідно. З 2003 р. в практику європейської кардіології впроваджується ще одна модель оцінки ризику – шкала SCORE, яка дозволяє передбачати вірогідність фатальних серцево-судинних подій протягом 10 років. Шкала SCORE відповідає такій вірогідності фатальних серцево-судинних ускладнень: низький ризик < 4%, помірний 4-5%, високий 5-8% та дуже високий ризик >8 %. Вважають, що рівень ризику за SCORE приблизно відповідає Фремінгемському для країн Європи.

## Патогенез

Традиційно, серед тих механізмів, що беруть участь у формуванні і підтримці нормального або зміненого АТ прийнято виділяти: гемодинамічні чинники, що безпосередньо визначають рівень АТ і нейрогуморальні системи, які регулюють стан гемодинаміки на необхідному рівні шляхом впливу на гемодинамічні чинники.

*До гемодинамічних чинників відносяться: 1. Серцевий викид, або ударний об'єм (УО) серця, тобто кількість крові яка поступає в судинну систему за 1 хвилину. 2. Загальний периферичний судинний опір (ЗПСО), показник характеризуючий тонус артеріол і прекапілярів. 3. Пружна напруга стінок аорти і її крупних гілок, створюючих загальний еластичний опір. 4. В'язкість крові. 5. Об'єм циркулюючої крові.*

З іншого боку, достатня стабільність АТ, забезпечується численними нервовими і гуморальними системами, які взаємодіють між собою на основі принципів зворотного зв'язку і чинять вплив на вищезгадані гемодинамічні чинники. У зв'язку з цим доцільно виділяти механізми, що прямо підвищують АТ і ті, що впливають на даний процес опосередковано.

До цих пір актуальною залишається синтетична концепція регуляції АТ, запропонована Guyton в кінці 70-х років, згідно якої регуляторні механізми відносяться до двох систем: система негайної і короткочасної ауторегуляції і система тривалого і сповільненого контролю.

Механізми, в яких задіяна ЦНС (баро - хеморецепторні і ішемічна реакція ЦНС) починають працювати вже в перші секунди після початку збудження рецепторів. Вони є буферними, функціонують практично безперервно і призначені головним чином для того, щоб зводити до мінімуму коливання АТ при зміні положенні тіла, психоемоційних і фізичних навантаженнях і так далі, тобто адаптують серцевосудинну систему організму до постійних змінних умов навколишнього середовища. Від інтенсивності цих механізмів залежить життєдіяльність організму.

Проміжне положення по тривалості дії і швидкості реагування займають механізми стресової релаксації, активація РАС і переміщення рідини в капілярах, вони діють в межах від декількох хвилин до декількох годин.

І, нарешті, альдостероновий і нирково-об'ємні механізми починають функціонувати через декілька годин після зміни АТ і діють невизначено довгий час.

Є підстави вважати, що ГХ — захворювання зі складним і багатофакторним патогенезом. У його розвитку беруть участь як генні механізми, так і цілий ряд нейрогуморальних чинників (табл.5).

Таблиця 5

### Основні патогенетичні механізми розвитку АГ

Патогенетичні механізми	Механізм участі у формуванні АГ	Вплив на серцево-судинну систему
Спадковість	Дефект клітинних мембран Підвищення концентрації натрію і кальцію в цитоплазмі Підвищення здатності гладком'язових клітин судин до гіпертрофії і проліферації Дефект системи кінінів	Підвищення тонуусу гладком'язових клітин Посилення інотропної функції Підвищення ЗПСО Порушення депрессорной функції нирок
Нейрогенні механізми	Підвищення тонуусу симпатичної частини вегетативної нервової системи  Підвищення допамінергічної активності в нирках Підвищення порогу чутливості аортальних і сінокаротидних барорецепторів Зниження порогу чутливості кардіопульмональних барорецепторів Збільшення числа (або чутливості) $\beta$ -адренорецепторів Збільшення числа (або чутли-	Підвищення ЧСС. Позитивний інотропний ефект. Підвищення ЗПСО. Збільшення венозного повернення крові. Підвищення регіонарного опору ниркових артерій Посилення реабсорбції натрію і води нирками Зменшення гальмуючих впливів нервової системи на серцево-судинну систему Збільшення симпатичних впливів на нирки Позитивний інотропний ефект. Підвищення ЧСС Підвищення ЗПСО. Збільшення венозного повернення крові

	вості) $\alpha$ -адренорецепторів	
Порушення функції нирок	Збільшення вироблення реніну Недостатня активація системи кінінів Недостатня активація синтезу простагландинів з вазодилатуючою дією Активація синтезу допаміну	Збільшення утворення ангіотензину II  Відсутність адекватної вазодилатації  Збільшення реабсорбції натрію і води нирками
Дія гормональних і вазоактивних сполук	Підвищення вмісту ангіотензину II  Підвищення рівня альдостерону  Зниження змісту кінінів  Зниження рівня простагландинів з вазодилатуючою дією  Підвищення вироблення вазопресину  Підвищення змісту кортизолу	Підвищення ЗПСО. Позитивна інотропна дія. Збільшення венозного повернення крові. Потенціювання впливу симпатичної нервової системи. Посилення реабсорбції натрію. Стимуляція синтезу і вивільнення альдостерону і вазопресину Збільшення реабсорбції натрію, збільшення ОЦК. Підвищення ЗПСО Зниження тонуусу резистивних судин. Збільшення екскреції натрію і води нирками. Стимуляція симпатичної нервової системи Зниження тонуусу резистивних судин. Збільшення екскреції натрію і води. Підвищення ЧСС. Збільшення венозного повернення крові Збільшення реабсорбції води. Підвищення тонуусу судин опору. Пониження порогу чутливості барорецепторів Посилення впливів симпатичної нервової системи. Посилення реабсорбції натрію

### Обстеження хворого на артеріальну гіпертензію

**Обов'язкове** обстеження повинно проводитися усім хворим з підвищеним АТ для визначення генезу гіпертензії (первинна чи вторинна), оцінки стану органів-мішеней та факторів ризику. Воно складається з:

1) анамнезу,

2) фізикального обстеження,

3) лабораторно-інструментального обстеження:

- вимірювання АТ на обох руках;
- вимірювання АТ на ногах,
- аускультация серця, судин шиї, точок проекції ниркових артерій;
- аналіз крові загальний;
- аналіз сечі загальний;
- рівень креатиніну в плазмі крові з розрахунком кліренсу креатиніну або швидкості клубочкової фільтрації;
- рівень калію та натрію в плазмі крові;
- рівень цукру в плазмі крові;
- рівень холестерину та тригліцеридів в плазмі крові;
- реєстрація ЕКГ;
- офтальмоскопія очного дна;
- ультразвукове дослідження серця та нирок

**Рекомендовані тести:**

Доплерографія сонних артерій

Білок в сечі (за добу)

Гомілково-плечовий індекс АТ

Глюкозотолерантний тест

Амбулаторне моніторування АТ

Швидкість пульсової хвили

Хоча частота вторинної АГ не перевищує 10% всіх випадків АГ, але такі пацієнти потребують додаткових обстежень, які найчастіше проводяться у закладах, які надають вторинну медичну допомогу, та специфічного лікування. Слід підкреслити, що у більшості випадків вторинних АГ прогноз життя хворого визначається розвитком серцево-судинних ускладнень, але рутинне застосування антигіпертензивних препаратів у більшості випадків не дозволяє стабілізувати стан пацієнта та запобігти розвитку ускладнень. Завданням лікаря, який надає первинну медичну допомогу, є своєчасне направлення пацієнта до відповідного медичного закладу. Вчасне хірургічне втручання при деяких формах вторинних АГ дозволяє у значної кількості хворих досягти нормалізації АТ і навіть припинити постійний прийом антигіпертензивних засобів.

Лікар первинного рівня надання медичної допомоги може запідозрити наявність вторинної АГ у пацієнтів, які мають клінічні ознаки захворювання,



що потенційно призводить до розвитку АГ, та при певних особливостях перебігу АГ, а саме – раптовому початку АГ зі значним підвищенням АТ – понад 180 мм рт.ст., особливо – в осіб, молодших за 30 або старших за 60 років, раптовому погіршенні перебігу захворювання після досягнення контролю АТ, при АГ, що не піддається медикаментозній корекції, при злякисному перебігу АГ.

Всього існує понад 50 захворювань та клінічних станів, що можуть призвести до розвитку вторинної АГ. Діагностика більшості вторинних АГ потребує проведення складних, часто – дорогавартісних методик діагностики, зокрема, візуалізації за допомогою УЗД, КТ, МРТ, проведення ангіографії, визначення рівня гормонів, проведення функціональних проб тощо. У таких пацієнтів неможливо досягти адекватної корекції АТ без лікування основного захворювання.

Крім того, при проведенні клінічного обстеження потрібно розпитати пацієнта щодо прийому ним фармакологічних препаратів, які можуть призвести до підвищення АТ, а жінок дітородного віку – щодо застосування гормональних протизаплідних препаратів.

### **Методика вимірювання артеріального тиску**

- Вимірювання артеріального тиску повинно проводитися у спокійному оточенні після 5-хвилинного відпочинку.
- Протягом 30 хв. до вимірювання пацієнт не повинен курити чи пити каву.
- Манжета має охоплювати не менше, ніж 80% окружності плеча і покривати 2/3 його довжини. Використання занадто вузької або короткої манжети веде до завищення показників АТ, занадто широкої – до їх зниження. Стандартна манжета (12-13 см у ширину та 35 см у довжину) використовується у осіб з нормальними та худими руками. У осіб з мускулистими або товстими руками повинна застосовуватись манжета 42 см у довжину, у дітей віком до п'яти років – 12 см у довжину.

▪ Розміщують манжету посередені плеча на рівні серця, щоб її нижній край знаходився на 2-2,5 см вище ліктьової ямки, а між манжетою і поверхнею плеча проходив палець.

▪ Спочатку визначають рівень САТ пальпаторним методом. Для цього необхідно визначити пульс на a.radialis і потім швидко накачати повітря в манжету до 70 мм рт.ст. Далі необхідно накачувати по 10 мм рт.ст. до значення, при якому зникає пульсація. Той показник, при якому вона з'являється знову під час випускання повітря, відповідає САТ. Такий пальпаторний метод визначення допомагає уникнути помилки, пов'язаної з "аускультативним провалом" (зникненням тонів Короткова відразу після їх першої появи). Повторно повітря накачують на 20-30 мм рт.ст. вище значень САТ, які були визначені пальпаторно.

▪ Випускають повітря повільно – 2 мм за секунду і визначають I фазу тонів Короткова (появу) і V фазу (зникнення), які відповідають САТ і ДАТ. При вислуховуванні тонів Короткова до дуже низьких значень або до 0 за ДАТ вважають рівень АТ, що фіксується на початку V фази. Значення АТ закруглюють до найближчих 2 мм.

▪ Вимірювання слід проводити не менше двох разів з інтервалом 2-3 хв. При розходженні результатів більше, ніж на 5 мм рт.ст., необхідно зробити повторні виміри через декілька хвилин.

▪ При першому вимірюванні АТ слід визначати на обох руках, а також в положенні сидячи стоячи і лежачи. До уваги беруться більш високі значення, які точніше відповідають внутріартеріальному АТ.

▪ Вимірювання АТ на першій та п'ятій хвилині після переходу в ортостаз необхідно обов'язково проводити у хворих похилого віку, а також у хворих з цукровим діабетом і в усіх випадках наявності ортостатичної гіпотензії або при підозрі на неї.

▪ Вимірювання АТ у пацієнтів з порушенням ритму, зокрема, при фібриляції передсердь, рекомендується проводити за допомогою аускультативного методу Короткова. Використання в таких випадках автоматичних пристроїв, осо-

бливо – при самостійному вимірюванні пацієнтом в домашніх умовах, не дозволяє достовірно оцінити рівень АТ

### **Амбулаторне моніторування артеріального тиску**

Основним методом виявлення підвищеного тиску та оцінки ефективності антигіпертензивної терапії залишається традиційне визначення артеріального тиску за методом М.С.Короткова, запропоноване ще в 1905 році. У 80-х роках у клінічну практику було впроваджено метод амбулаторного моніторування артеріального тиску, який дозволяє визначати його рівень протягом робочого дня пацієнта, а також у нічний час. Середні значення, отримані при амбулаторному моніторуванні, точніше визначають рівень гіпертензії у хворого, оскільки застосування амбулаторного моніторування дозволяє нівелювати вплив на тиск таких стрес-факторів, як тривожне очікування лікаря, реакції на обстеження. Особливо важливим є те, що ураження органів-мішеней у хворих з гіпертензією тісніше корелює з добовим чи середньоденним рівнем тиску, ніж з його одноразовими вимірами в умовах клініки.

Для нормального добового профілю артеріального тиску у осіб з нормальним або підвищеним тиском характерні більш високі значення вдень та зниження в нічний період, коли пацієнт спить. Недостатнє зниження тиску у нічний час спостерігається, як правило, за наявності вторинної артеріальної гіпертензії. Це є самостійним предиктором розвитку інсульту та інфаркту міокарда у хворих з АГ.

Найчастіше аналізують середні значення систолічного та діастолічного тиску за добу, день та ніч, індекс періоду гіпертензії (відсоток показників артеріального тиску, що перевищують норму) та площу під кривою денного та нічного артеріального тиску, що перевищує нормальні значення. Визначають також варіабельність тиску в зазначені періоди доби (визначають за стандартним відхиленням), добовий індекс (ступінь зниження нічного АТ по відношенню до денного), величину та швидкість ранішнього підвищення АТ. Денним артеріальним тиском вважається тиск в період з ранку до нічного сну (як правило, з 7:00 до 22:00), нічним – в період нічного сну (найчастіше з 22:00

до 7:00). Вдень тиск вимірюють кожні 15-30 хвилин, вночі – кожні 30-60 хвилин.

Значення артеріального тиску, які отримані при амбулаторному моніторингу, дещо нижчі, ніж отримані при вимірюванні у клініці.

“Офісний тиск” 140/90 мм рт. ст. приблизно відповідає середньодобовому (125- 130/80 мм рт.ст.)

Результати амбулаторного моніторингу дозволяють оцінити тривалість антигіпертензивної дії фармакологічних препаратів. Для цього використовують індекс мінімум/максимум (в англійській літературі trough/peak ratio), який враховують як частку від ділення величини зниження тиску через добу після прийому препарату на величину максимального зниження тиску протягом доби.

Якщо відношення залишкового антигіпертензивного ефекту до максимального менше за 0.5 (тобто менше 50%), це свідчить про недостатню дію препарату в кінці міждозового інтервалу (недостатню тривалість дії) або про надмірну гіпотонію на максимумі дії.

Амбулаторне моніторування АТ рекомендується застосовувати в таких випадках:

- значна варіабельність офісного АТ під час одного або різних візитів до лікаря
- високий офісний рівень АТ у хворих з низьким ризиком серцево-судинних ускладнень
- значна різниця між рівнем АТ під час візиту до лікаря та вимірюванням вдома (гіпертензія білого халату)
- підозра на резистентність до медикаментозної терапії
- підозра на епізоди гіпотензії, особливо у людей похилого віку та хворих на діабет
- підвищення офісного АТ у вагітних, особливо при підозрі на преєклампсію.

Порогові значення АТ для діагностики артеріальної гіпертензії

Умови вимірювання	САТ	ДАТ
-------------------	-----	-----

В клініці	140	90
24-годинне моніторування (середньодобовий АТ)	125-130	80
Самовимірювання в домашніх умовах	135	85
Середньоденний АТ	130-135	80
Середньонічний АТ	120	70

### **Центральний аортальний тиск**

В фізіологічних умовах через сумачію антеградної і ретроградної хвиль вздовж артеріального дерева аортальний систолічний та пульсовий тиск (тобто тиск, що безпосередньо впливає на серце, мозок та нирки) може суттєво відрізнятися від традиційно вимірюваного АТ на плечовій артерії. Останнім часом з'явилися методи неінвазивної оцінки центрального аортального тиску. Результати дослідження ASCOT-CAFE підтвердили суттєвий зв'язок центрального аортального тиску з ризиком серцево-судинних ускладнень. Важливим є факт, що різні класи антигіпертензивних препаратів можуть по-різному впливати на артеріальний тиск в аорті. В дослідженні ASCOT при майже однаковому зниженні АТ на плечовій артерії комбінація амлодипіну та периндоприлу призвела до більшого зниження АТ в аорті порівняно з комбінацією атенолола з діуретиком та до більш значущого зниження ризику серцево-судинних ускладнень. Доведено також, що класичні бета-адреноблокатори без властивостей вазодилатації менше, ніж інші класи антигіпертензивних засобів зменшують тиск в аорті.

### **Лікарська тактика у разі виявлення артеріальної гіпертензії**

Якщо у людини вперше виявлено підвищення АТ, тобто систолічний тиск дорівнює або перевищує 140 мм рт.ст. та/або діастолічний тиск 90 мм рт.ст. чи вищий, необхідно перш за все переконатись у наявності артеріальної гіпертензії, вимірявши АТ ще 2-3 рази протягом місяця. Винятком є люди, у яких при першому вимірюванні виявлено високий тиск (180/110 мм рт.ст. або вищий), а також ті, у кого є ураження органів-мішеней або супутні захворювання, вказані в табл.3, або 3 і більше факторів ризику. Таким хворим слід призначати меди-

каментозне антигіпертензивне лікування без зволікань, оскільки вони складають групи високого та дуже високого ризику ускладнень.

Якщо при повторних вимірюваннях АТ знову виявляється підвищеним, подальша тактика залежить від його рівня і наявності чинників, що погіршують прогноз захворювання. Хворим, у яких АТ при повторних вимірюваннях  $\geq 160/100$  мм рт. ст., слід призначати медикаментозне лікування, а також немедикаментозні заходи. Хворим з АТ  $140/90 - 155/99$  мм рт. ст. медикаменти призначають в тому разі, якщо вони мають високий ризик ускладнень. Хворі з низьким або помірним ризиком ускладнень потребують медикаментозного лікування лише в тому разі, якщо після 1-3-х місяців спостереження та немедикаментозного лікування АТ залишається підвищеним ( $\geq 140/90$  мм рт. ст.). Як видно із таблиці стратифікації ризику хворих на АГ, найвищий ризик ускладнень або смерті мають особи із супутніми захворюваннями, а саме: з цереброваскулярними хворобами (ішемічний або геморагічний інсульт, транзиторна ішемічна атака); хворобами серця (інфаркт міокарду, стенокардія, коронарна реваскуляризація, застійна серцева недостатність); ураженням нирок (діабетична нефропатія або хронічна ниркова недостатність); ураженнями периферичних артерій; тяжкою ретинопатією; цукровим діабетом. Хворі на АГ із вказаною супутньою патологією потребують особливого нагляду та інтенсивного лікування.

Слід намагатися досягти повної його нормалізації, тобто зниження до рівня, нижчого за  $140/90$  мм рт.ст., а у хворих високого і дуже високого ризику – нижчого за  $130/80$  мм рт.ст. Цей принцип базується на тому, що серцево-судинна смертність у гіпертензивних хворих, за даними багаточентрових досліджень, прогресивно зменшується зі зниженням артеріального тиску. Виключення складають особи з тяжкою гіпертензією (інколи й з помірною), які реагують на зниження тиску появою симптомів гіпоперфузії життєво важливих органів. У цих випадках метою лікування є максимально можливе зниження АТ.

У пацієнтів з АГ старечого віку – 80 років та більше – показано позитивний ефект зниження САТ до  $140$  мм рт.ст. – зменшення випадків інсульту та частоти виникнення серцево-судинних захворювань та смертності від них.

Впливу антигіпертензивної терапії на рівень загальної смертності у цієї категорії хворих не виявлено. Докази щодо позитивного ефекту зниження САТ, нижче 140 мм рт.ст. у пацієнтів з АГ старше 80 років відсутні. Базуючись на сучасних наукових даних (результати досліджень. ADVANCE та ACCORD) може бути доцільним рекомендувати досягнення САТ<130 мм рт.ст. у хворих на цукровий діабет. Доведено доцільність призначення антигіпертензивної терапії пацієнтам з цукровим діабетом, які мають високий нормальний АТ, при наявності субклінічного ураження органів-мішеней (зокрема, при мікроальбумінурії або протеїнурії).

### **Лікування хворих на артеріальну гіпертензію**

Мета лікування – зниження смертності від серцево-судинних захворювань. Чим вищий АТ, тим вищий ризик мозкового інсульту, ішемічної хвороби серця та передчасної смерті. Довготривала АГ призводить до ураження органів-мішеней, у тому числі – гіпертрофії лівого шлуночка, серцевої недостатності, ураження нирок аж до розвитку ниркової недостатності тощо. Навіть невелике підвищення АТ несе в собі істотний ризик для здоров'я. Так, 60% серцево-судинних ускладнень спостерігається у хворих з помірним підвищенням діастолічного АТ – не вищим за 95 мм рт.ст., оскільки такі хворі складають переважну більшість серед осіб з підвищеним артеріальним тиском.

Досягнення мети лікування можливе тільки у разі максимального зниження сумарного ризику розвитку серцево-судинних ускладнень і передбачає:

- досягнення та підтримання цільового рівня АТ** – <140/90 мм.рт.ст.;
- модифікацію факторів ризику** (припинення тютюнопаління, дотримання здорової дієти, обмеження вживання солі та алкоголю, підвищення фізичної активності тощо);
- ефективне лікування супутніх клінічних станів** (цукрового діабету, гіперхолестеринемії тощо).

Важливою складовою успішного лікування є підвищення поінформованості пацієнтів та залучення їх до активної участі в процесі довготривалого лікування,

постійне підтримання мотивації щодо виконання рекомендацій медичного персоналу по прийому фармакологічних препаратів та дотриманню заходів немедикаментозної корекції.

### **Основні принципи лікування**

1. Лікування (немедикаментозне і медикаментозне) необхідно починати якомога раніше і проводити його постійно, як правило, все життя. Поняття “курсове лікування” до антигіпертензивної терапії неприйнятне.

2. Всі особи з підвищеним АТ підлягають немедикаментозному лікуванню, або модифікації способу життя. Дієтичні рекомендації займають важливе місце серед немедикаментозних методів корекції АГ.

3. Схема лікування повинна бути простою, по можливості – за принципом “одна таблетка на день”. Це збільшує кількість хворих, що реально лікуються, і відповідно зменшує кількість тих, які припиняють лікування.

4. Перевагу слід надавати антигіпертензивним препаратам тривалої дії, в т.ч. – ретардним формам, оскільки це попереджує значні коливання АТ протягом доби, а також зменшує кількість призначених таблеток.

5. Хворі літнього віку з ізольованою систолічною гіпертензією підлягають лікуванню так само, як із систоло-діастолічною.

6. У хворих із вторинною гіпертензією першочерговим завданням є лікування її причини. Артеріальна гіпертензія також підлягає обов’язковій корекції.

Як зазначає комітет експертів ВООЗ, для поліпшення прогнозу хворого з артеріальною гіпертензією більш важливим є зниження артеріального тиску *per se*, ніж характер препаратів, що застосовуються для цього.

### *Немедикаментозна терапія*

Вона спрямована на:

- зменшення ваги тіла за наявності ожиріння;
- зменшення вживання алкоголю;
- регулярне виконання динамічних фізичних вправ;
- обмеження вживання кухонної солі до 5,0 г на добу (1/2 ч. ложки солі);
- достатнє вживання калію, кальцію та магнію;
- зменшення вживання насичених жирів та холестерину;
- відмову від паління.



Немедикаментозне лікування називають також модифікацією способу життя, тому що його основа – це усунення шкідливих звичок (паління, надмірного вживання алкоголю), збільшення фізичної активності, обмеження солі в їжі тощо.

Збільшення **маси тіла** корелює з підвищенням АТ, а її зменшення у хворих на ожиріння має значний антигіпертензивний ефект. Так, стійке зменшення маси тіла на 1 кг супроводжується зниженням САТ на 1,5-3 мм рт.ст, ДАТ – на 1-2 мм рт.ст.

**Фізична активність** сприяє зменшенню АТ. Для досягнення антигіпертензивного ефекту необхідне регулярне помірне аеробне навантаження. Як правило, достатньо швидкої ходьби протягом 30–45 хвилин щодня або хоча б 5 разів на тиждень. Ізометричні навантаження, такі як підйом ваги, сприяють пресорному ефекту і повинні бути виключені.

**Обмеження вживання солі та дотримання дієти** сприяє зниженню АТ. Доведено, що зменшення натрію в дієті до 5,0 г кухонної солі (стільки солі міститься у 1/2 чайної ложки), асоціюється зі зниженням САТ на 4–6 мм рт.ст. та ДАТ– на 2-3 мм рт.ст. Зниження АТ внаслідок зменшення вживання солі більш суттєве у людей похилого віку. Їжа повинна містити достатню кількість калію і магнію (щоденне вживання фруктів та овочів до 400-500г) та кальцію (молочні продукти). Рекомендується вживати рибу тричі на тиждень. Зменшувати в раціоні кількість жирів, особливо тваринного походження, та обмежувати продукти, багаті на холестерин. Менше вживати цукру (60г/добу) і продуктів, що його містять.

#### **Продукти харчування з високим вмістом необхідних мікроелементів**

Калій	Абрикоси, курага, урюк, ізюм, чорна смородина, чорнослив, картопля, гарбуз, буряк, редька
Кальцій	Молоко, сир, йогурт, інші молочні продукти (нежирні), риба та рибопродукти
Магній	Гречка, пшоно, овес, горох, соняшник, петрушка, хрін, гарбуз, картопля, буряк

Надмірне вживання **алкоголю** сприяє підвищенню АТ та викликає резистентність до антигіпертензивної терапії. Вживання алкоголю не повинно перевищувати 30 мл етанолу на добу для чоловіків і 15 мл – для жінок.

При наявності високого ступеню **нікотинової залежності** у хворого на АГ доцільне призначення нікотинозамісної терапії. Жувальна гумка, що містить никотин (наприклад, нікорете 2 мг) з нейтральним або м'яким присмаком рекомендується особам, що випалюють до 25 сигарет на добу, а 4 мг - тим, хто щодня випалює понад 25 сигарет.

### **Медикаментозна терапія**

Зниження АТ дозволяє суттєво зменшити частоту виникнення ускладнень. Доведено, що основні позитивні результати лікування зумовлені не застосуванням конкретних груп антигіпертензивних препаратів, а лише фактом зниження АТ. Деякі групи препаратів мають переваги, і тому, за рекомендаціями експертів, вони становлять основу антигіпертензивної терапії та є так званими препаратами першої лінії (першого ряду).

Позитивний вплив антигіпертензивної терапії на смертність та захворюваність у хворих на АГ було доведено у багатьох міжнародних та національних дослідженнях. В останні десятиріччя було показано, що довгостроковий контроль АТ значно зменшує ризик, пов'язаний з артеріальною гіпертензією: зниження діастолічного АТ всього на 5-6 мм.рт.ст. зменшує ризик розвитку інсульту впродовж 5 років приблизно на 40%, а ішемічної хвороби серця - на 15%. Доведено також, що лікування АГ у людей старших вікових груп – 80 років та більше – є дієвим засобом зменшення серцево-судинної захворюваності та смертності серед цієї популяції.

Отримані на теперішній момент наукові дані свідчать про ефективність додаткового зниження рівня АТ у хворих з високим ризиком серцево-судинних ускладнень. Доцільно рекомендувати досягнення більш низького рівня АТ – 130 мм рт ст. та нижче у цієї категорії пацієнтів за умови задовільного самопочуття.

На основі результатів багатоцентрових досліджень з лікування АГ експертами проведені приблизні розрахунки ефективності антигіпертензивної терапії у хворих із різним ступенем ризику.

Групи пацієнтів у відповідності зі ступенем ризику	Абсолютний ризик (СС ускладнення упродовж 10 років)	Абсолютний ефект лікування (запобігання СС ускладнень на 1000 пацієнтів за рік) - 10/5 мм рт.ст.	Абсолютний ефект лікування (запобігання СС ускладнень на 1000 пацієнтів за рік) - 20/10 мм рт.ст.
Низький	< 15 %	< 5	< 9
Помірний	15 – 20 %	5 – 7	8 – 11
Високий	20 – 30 %	7 – 10	11 – 17
Дуже високий	> 30 %	> 10	> 17

### Препарати першої лінії:

- діуретики
- інгібітори АПФ
- антагоністи кальцію тривалої дії
- антагоністи рецепторів ангіотензину II
- бета-адреноблокатори

Препарати першої лінії при застосуванні в еквівалентних дозах приводять до однакового зниження АТ та суттєвого зменшення ризику серцево-судинних ускладнень.

### Препарати другої лінії:

- альфа<sub>1</sub>-адреноблокатори
- алкалоїди раувольфії
- центральні α<sub>2</sub>-агоністи (клонідін, гуанфацин, метилдопа)
- агоністи імідазолінових рецепторів (моксонідин)
- прямі інгібітори реніну (аліскірен)

Докази ефективного зниження ризику серцево-судинних захворювань при застосуванні препаратів другої лінії значно менші порівняно з препаратами першої лінії.

### Антигіпертензивні препарати

**Діуретики** широко застосовуються як препарати першої лінії. Доведено, що тiazидові діуретики запобігають розвитку серцево-судинних ускладнень при

АГ, особливо мозкового інсульту. Основними особливостями артеріальної гіпертензії, які потребують призначення діуретиків або на тлі яких діуретики більш ефективні, є:

- похилий вік;
- ізольована систолічна гіпертензія (у людей старшого віку);
- затримка рідини та ознаки гіперволемії (набряки, пастозність);
- супутня серцева недостатність (переважно петльові діуретики);
- супутня ниркова недостатність (переважно петльові діуретики);
- остеопороз.

Таблиця 6

### Діуретики

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота прийому на добу	Примітка
<b>Тіазидові діуретики</b>			
Гідрохлортіазид	12,5–50	1	Більш ефективні для лікування гіпертензії, ніж петльові діуретики за виключенням хворих з креатиніном >177мкмоль/л.
<b>Тіазидоподібні діуретики</b>			
Хлорталідон	12.5–25	1	
<b>Петльові діуретики</b>			
Торасемід	2,5–10	1–2	При лікуванні хворих з нирковою чи серцевою недостатністю можуть застосовуватись більші дози
Фуросемід	20–80	1–2	
<b>Калійзберігаючі діуретики</b>			
Амілорід	5–10	1–2	Не застосовувати, якщо креатинін сироватки плазми >220 мкмоль/л
Спіронолактон	25–50	2–3	
Триамтерен	50–100	1–2	

Діуретики знижують тиск завдяки зменшенню реабсорбції натрію та води, а при тривалому застосуванні – зниженню судинного опору, що є основою їх антигіпертензивного ефекту.

**Найбільш прийнятними для лікування артеріальної гіпертензії є тіазидові та тіазидоподібні діуретики.**

Призначаються у невеликих дозах (наприклад, гідрохлортіазид – 12.5 мг на добу щоденно, індапамід-ретард - 1,5 або навіть 0,625 мг). Збільшення дози значно підвищує імовірність побічних явищ. Тривалість дії гідрохлортіазиду – 12–18 годин, тому він може призначатися 1-2 рази на добу, а хлорталідон та індапамід (особливо ретардна форма), які мають пролонговану дію, – один раз на добу. Для попередження втрати калію рекомендується тіазидові діуретики комбінувати з калійзберігаючими препаратами (амілорід, тріамтерен) або з антагоністами альдостерону (спіронолактон), крім тих випадків, коли діуретики призначаються в низьких дозах (6,5–12,5 мг/добу) або в комбінації з інгібітором АПФ.

Петльові діуретики (фуросемід, торасемід) застосовуються для лікування АГ при наявності ниркової недостатності, що супроводжується підвищенням креатиніну крові до 220 мкіль/л і вище, а також у хворих із серцевою недостатністю, коли тіазидові діуретики неефективні. Основні негативні ефекти діуретиків – гіпокаліємія та несприятливий вплив на обмін глюкози, ліпідів, пуринів. Найменший вплив на вуглеводний та ліпідний обмін справляє індапамід.

**Антагоністи кальцію** ділять на 3 групи: фенілалкіламіни (верапаміл, галопаміл), похідні бензотіазепіну (ділтіазем) та дигідропіридини. Перевагу антагоністам кальцію слід надавати у таких випадках:

- середній та похилий вік;
- ізольована систолічна гіпертензія (у людей старшого віку);
- атеросклероз сонних/коронарних артерій;
- стабільна стенокардія;
- гіпертрофія лівого шлуночка
- суправентрикулярна тахікардія та екстрасистолія (верапаміл, ділтіазем);
- порушення периферичного кровообігу.

Таблиця 7

***Антагоністи кальцію***

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота прийому на добу	Примітка
-----------------	---------------------------	-------------------------	----------

Верапаміл тривалої дії	120-480	1–2	Верапаміл та ділтіазем блокують повільні канали у синусовому та AV узлах, внаслідок чого можуть спричинити брадикардію та AV блокаду
Ділтіазем тривалої дії	120-540	1–2	
Дигідропіридинові похідні			
Амлодипін	2.5–10	1	Похідні дигідропіридину мають більш виразний вазодилатуючий ефект, ніж ділтіазем та верапаміл, тому можуть спричинити головний біль, запаморочення, почервоніння обличчя, тахікардію, периферичні набряки
Лацидипін	2–4	1 – 2	
Лерканидипін	10-40	1	
Ніфедипін тривалої дії	20– 90	1–2	
Фелодипін	2,5 – 20	1-2	

Слід застосовувати лише антагоністи кальцію тривалої дії, оскільки короткодійні дигідропіридинові похідні можуть справляти негативний вплив на перебіг артеріальної гіпертензії: є дані про збільшення ризику інфаркту міокарда та підвищення смертності у осіб похилого віку при застосуванні ніфедипіну короткої дії. У виняткових випадках, коли препарати тривалої дії є недоступними (наприклад, з економічних причин), на короткий термін можна застосовувати дигідропіридинові похідні короткої дії у комбінації з бета-блокаторами. Останні частково нівелюють побічні ефекти дигідропіридинів, зокрема, активацію симпато-адреналової системи.

Амлодипін, лацидипін та лерканидипін – препарати, які мають найбільшу тривалість дії серед дигідропіридинових похідних.

Антагоністи кальцію зменшують АТ завдяки зниженню судинного тону, зумовленого зменшенням концентрації кальцію в гладких м'язах судин. Верапаміл та ділтіазем діють також на синусовий та атріо-вентрикулярний вузли, у зв'язку з чим вони протипоказані при слабкості синусового вузла, атріо-вентрикулярній блокаді та вираженій брадикардії. Дигідропіридинові антагоністи кальцію мають більш сильну вазодилатуючу дію, ніж верапаміл та ділтіазем, через що можуть викликати тахікардію, приливи крові, набряки на ногах. Всі антагоністи кальцію, крім амлодипіну та фелодипіну, протипоказані при серцевій недостатності із систолічною дисфункцією, оскільки мають виразну негативну інотропну дію. У хворих з серцевою недостатністю, зумовленою діастолічною дисфункцією, антагоністи кальцію не протипоказані.

Антагоністи кальцію, на відміну від діуретиків та бета-адреноблокаторів, є метаболічно нейтральними: вони не впливають на толерантність до глюкози та рівень ліпідів у крові. В сучасній науковій літературі вживають термін «блокатори кальцієвих каналів».

**Інгібітори АПФ** зменшують концентрацію ангіотензину II в крові та тканинах, а також збільшують у них вміст брадикініну, завдяки чому знижується тонус судин та АТ. Вони застосовуються для лікування як м'якої, так і тяжкої гіпертензії, особливо ефективні у хворих з високою активністю реніну, а також у тих, хто приймає діуретики, оскільки діуретики підвищують рівень реніну та активність системи ренін-ангіотензин в крові. Перевагу призначенню інгібіторів АПФ слід надавати у таких випадках:

- супутня серцева недостатність;
- безсимптомне порушення систолічної функції лівого шлуночка;
- супутній цукровий діабет;
- гіпертрофія лівого шлуночка;
- ІХС, в т.ч. перенесений інфаркт міокарда;
- атеросклероз сонних артерій
- наявність мікроальбумінурії
- хронічна хвороба нирок (гіпертензивна або діабетична нефропатія).

Таблиця 8

### *Інгібітори АПФ*

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота прийому на добу	Примітка
Еналаприл	5–40	1–2	Можуть спричиняти гіперкаліємію у хворих з нирковою недостатністю або у тих, хто приймає калійзберігаючі діуретики. У хворих з креатиніном крові >220 мкмоль/л дозу інгібіторів АПФ необхідно зменшити
Зофеноприл	30-60	1	
Каптоприл	25–100	2–3	
Квінаприл	10–80	1–2	
Лізіноприл	10–40	1–2	
Моексиприл	7,5–30	1	
Периндоприл	4–10	1	
Раміприл	2,5–20	1–2	
Спіраприл	6	1	
Трандолаприл	1-4	1	
Фозіноприл	10–40	1–2	

Рекомендується починати лікування з невеликих доз (наприклад 12.5 мг каптоприлу чи 5 мг еналаприлу), щоб запобігти розвитку гіпотензії, яка інколи виникає при прийомі першої дози препарату (за винятком периндоприлу, який не викликає гіпотензії першої дози). Перевагою інгібіторів АПФ є їх здатність зменшувати смертність хворих із серцевою недостатністю та у хворих після гострого інфаркту міокарда. У хворих із стабільною ІХС смертність зменшується при вживанні периндоприлу або раміприлу. Інгібітори АПФ також зменшують протеїнурію у хворих з АГ та цукровим діабетом завдяки здатності знижувати високий внутрішньогломерулярний тиск (останній підтримується ангіотензином II). Як і антагоністи кальцію, інгібітори АПФ є метаболічно нейтральними препаратами. Негативні сторони їх дії – здатність викликати ниркову недостатність у хворих із двостороннім стенозом ниркових артерій або стенозом артерії єдиної функціонуючої нирки, а також сухий кашель, що спостерігається у 10–12% хворих, які приймають ці препарати.

**Блокатори рецепторів ангіотензину II** найбільш ефективні в таких випадках:

- супутня серцева недостатність
- перенесений інфаркт міокарду
- супутній цукровий діабет 2 типу
- наявність мікроальбумінурії
- хронічна хвороба нирок (гіпертензивна або діабетична нефропатія)
- гіпертрофія лівого шлуночка
- фібриляція передсердь (пароксизмальна)
- наявність побічних ефектів (кашлю) у разі застосування інгібіторів АПФ.

Таблиця 9

### ***Блокатори рецепторів ангіотензину II***

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота прийому на добу
Валсартан	80-320	1-2
Епросартан	400-800	1-2
Ірбесартан	150-300	1



Кандесартан	8-32	1
Лозартан	50-100	1-2
Олмесартан	20-40	1
Телмісартан	40-80	1

Механізм їх антигіпертензивної дії – блокада рецепторів ангіотензину (АТ<sub>1</sub> – рецепторів), яка запобігає реалізації основних фізіологічних ефектів ангіотензину II. За механізмом дії та клінічною ефективністю ці препарати близькі до інгібіторів АПФ. Один з останніх метааналізів (26 досліджень, 146838 пацієнтів) продемонстрував, що інгібітори АПФ та блокатори рецепторів А II мають співставну антигіпертензивну ефективність, що приводить до однакового, залежного від артеріального тиску зниження серцево-судинних ускладнень. Але інгібітори АПФ, на відміну від блокаторів рецепторів А II забезпечують додаткове зниження ризику ІХС на 9%, незалежно від зниження АТ. В той же час дослідження LIFE, SCOPE, MOSES продемонстрували високу ефективність блокаторів рецепторів ангіотензину II для первинної та вторинної профілактики інсульту.

Як правило, ці препарати не викликають кашлю та ангіоневротичного набряку. Відсутність істотних побічних ефектів є їх особливістю. Препарати ефективні при одноразовому прийомі. Антигіпертензивна дія посилюється при застосуванні разом з діуретиками.

**Бета-адреноблокатори.** Препарати цієї групи сприяють зниженню захворюваності на ІХС та смертності від серцево-судинних захворювань. Вони запобігають розвитку серцевої недостатності, однак менш ефективні, ніж антагоністи кальцію та блокатори рецепторів ангіотензину II в попередженні інсульту. У курців бета-адреноблокатори менш ефективні, ніж у людей, що не палють (доведено для неселективних бета-блокаторів).

Таблиця 10

### Бета-блокатори

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота прийому на добу
<b>Кардіоселективні</b>		
<i>Не мають внутрішньої симпатоміметичної активності</i>		

<b>І</b> Атенолол	25–100	1–2
Бетаксоллол	5–20	1
Бісопролол	2,5–10	1
Метопролол	50–200	2
Небіволол	2,5–10	1
<b>З внутрішньою симпатоміметичною активністю</b>		1
Целіпролол	200–400	
<b>Некардіоселективні</b>		
<b>Не мають внутрішньої симпатоміметичної активності</b>		
Пропранолол	20–240	2–3
<b>З внутрішньою симпатоміметичною активністю</b>		
Окспренолол	20–160	2–3
Піндолол	10–40	2
<b>З альфа-блокуючою здатністю</b>		
Карведілол	12,5–50	1-2
Лабеталол	200–1200	2

Бета-адреноблокатори більш ефективні за наявності таких особливостей хворого:

- молодий та середній вік;
- ознаки гіперсимпатикотонії (тахікардія, гіперкінетичний гемодинамічний синдром)
- серцева недостатність
- супутня ішемічна хвороба серця (стенокардія та інфаркт міокарда);
- супутня передсердна та шлуночкова екстрасистолія та тахікардії;
- гіпертиреоз;
- мігрень;
- глаукома.

Бета-адреноблокатори знижують АТ завдяки зменшенню серцевого викиду та пригніченню секреції реніну. Для лікування АГ застосовуються всі групи бета-адреноблокаторів: селективні та неселективні, із внутрішньою симпатоміметичною дією та без неї. В еквівалентних дозах вони дають схожий антигіпертензивний ефект. Небажаними ефектами бета-адреноблокаторів є бронхоконстрикторна дія, погіршення провідності в міокарді та периферичного кровообігу, негативний вплив на метаболізм глюкози і ліпідів. Бета-адреноблокатори, які мають вазодилатуючі властивості (карведілол, небіволол) не дають несприятливих метаболічних ефектів.

## Антигіпертензивні препарати другої лінії

До першого ряду препаратів не увійшли блокатори альфа<sub>1</sub>-адренорецепторів (празозин, доксазозин), агоністи альфа<sub>2</sub> – адренорецепторів центральної дії (клонідін, гуанабенз, метилдопа, гуанфацин), алкалоїди раувольфії, антиадренергічні препарати периферійної дії (гуанетидин, гуанадрел), агоністи імідазолінових рецепторів та новий клас антигіпертензивних препаратів – прямі інгібітори реніну - аліскірен.

Альфа<sub>1</sub>-адреноблокатори (доксазозин) виявились менш ефективними, ніж тіазидоподібний діуретик хлорталідон в дослідженні ALLHAT, у зв'язку з чим їх тепер не вважають препаратами першої лінії, придатними для монотерапії і рекомендують застосовувати у складі комбінованої терапії. Вони чинять виразну судинорозширюючу дію в результаті селективної блокади альфа<sub>1</sub>-адренорецепторів у судинах. Викликають зниження АТ, найістотніше при прийомі першої дози (“ефект першої дози”) та при переході з горизонтального у вертикальне положення. У зв'язку з цим починати лікування цими препаратами слід з мінімальної дози (0.5 мг празозину, 1 мг доксазозину). Доксазозин є препаратом пролонгованої дії, завдяки чому ортостатичні реакції та “ефект першої дози” при його вживанні спостерігаються рідко, на фоні празозину – часто. Основним станом, за якого слід надавати перевагу цим препаратам, є аденома передміхурової залози. Вони справляють позитивний вплив на хворих з аденомою простати завдяки тому, що зменшують ступінь обструкції сечовивідних шляхів.

Таблиця 11

### Альфа<sub>1</sub>-адреноблокатори

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота прийому на добу	Примітка
Доксазозин	1–16	1	Можуть спричиняти ортостатичну гіпотензію
Празозин	1–20	2–3	

Антиадренергічні препарати центральної дії, незважаючи на достатньо антигіпертензивну ефективність та суттєве зменшення частоти ускладнень АГ при їх приваломому застосуванні, відсунуті на другий план новими, більш специфічними засобами.

Найважливіша причина цього – небажані ефекти, що погіршують якість життя хворих. Центральним альфа-агоністам (клонідін, гуанфацин) властиві седативна дія та сухість у роті, алкалоїдам раувольфії – седативна дія, набряк слизової оболонки носа, подразнення слизової оболонки шлунка; прямі вазодилататори спричиняють рефлекторну тахікардію та затримують рідину в організмі. Седативний ефект порушує працездатність, емоційний стан, знижує увагу, уповільнює реакцію хворих. Проте використання невеликих доз цих препаратів дозволяє значно зменшити їх небажані ефекти, а комбіноване застосування препаратів центральної дії з діуретиками та вазодилататорами супроводжується значним зниженням АТ при мінімальних небажаних реакціях. Досить ефективна комбінація резерпіну з гідралазином та гідрохлоротіазидом (адельфан) або з дигідроергокрестином та клопамідом (крістепін, бринердін, нормотенс).

Метилдопа є препаратом вибору для лікування підвищеного АТ під час вагітності.

Таблиця 12

### *Інші антигіпертензивні препарати*

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота прийому на добу
<b>Агоністи альфа-рецепторів центральної дії</b>		
Клонідін	0,075–0,9	2–4
Клонідін (пластир тривалої дії)	0,1–0,3	1 раз на тиждень
Метилдопа	250–1000	2
<b>Алкалоїди раувольфії</b>		
Раунатин	0,002–0,012	2–3
Резерпін	0,05 – 0,25	1
<b>Агоністи імідазолінових рецепторів</b>		
Моксонідин	0,2 – 0,4	1

Агоністи імідазолінових рецепторів є порівняно новою генерацією препаратів, що діють на центральну нервову систему. Їх особливість – менша частота побічних ефектів порівняно з іншими препаратами центральної дії, такими як метилдопа, клонідін, гуанфацин. Останні знижують АТ внаслідок зв'язування з альфа<sub>2</sub>-адренорецепторами в ЦНС та на периферії, що веде до зменшення вивільнення норадреналіну з нервових закінчень. Однак взаємодія з альфа<sub>2</sub>-рецепторами призводить, поряд зі зниженням АТ, і до побічних ефектів

– втоми, сухості в роті, сонливості. Протягом останніх років синтезовані препарати, які мінімально впливають на альфа<sub>2</sub>-рецептори і стимулюють переважно імідазолінові рецептори в ЦНС – моксонідін та рилменідін. Клінічні обстеження показали, що за ефективністю ці препарати не поступаються іншим антигіпертензивним засобам і значно рідше, ніж клофелін, викликають побічні явища.

Селективні інгібітори реніну - єдиний новий клас антигіпертензивних лікарських засобів II лінії, які останнім часом стали доступними для клінічного використання.

На ранній фазі дослідження знаходяться декілька нових класів антигіпертензивних препаратів. Селективні антагоністи рецепторів ендотеліну мають певні перспективи для поліпшення швидкості контролю АТ у пацієнтів з гіпертензією, резистентних до багатокomпонентної терапії.

### **Вибір антигіпертензивних препаратів**

Великомасштабний мета-аналіз результатів доступних досліджень підтверджує, що основні класи антигіпертензивних лікарських засобів – діуретики, інгібітори АПФ, блокатори кальцієвих каналів, блокатори рецепторів ангіотензину II і бета-блокатори – істотно не відрізняються між собою за загальною здатністю знижувати артеріальний тиск при АГ. Не існує також незаперечних доказів того, що основні класи лікарських засобів розрізняються за своєю здатністю зменшувати ступінь загального серцево-судинного ризику або ризику смерті від серцево-судинних ускладнень, таких як інсульт та інфаркт міокарда. Для стартової та підтримуючої антигіпертензивної терапії рекомендуються тiazидні (тіазидоподібні) діуретики в низьких дозах, блокатори кальцієвих каналів, іАПФ, блокатори рецепторів ангіотензину II і бета-блокатори (препарати I ряду). Порядок переліку лікарських засобів не означає пріоритетності їх застосування. Кожен клас лікарських засобів має протипоказання, а також докази сприятливого впливу в конкретних клінічних ситуаціях. Вибір лікарських засобів має бути зроблений відповідно до цих доказів.

Дані доказової медицини свідчать про те, що раціональна антигіпертензивна терапія суттєво поліпшує прогноз хворих з АГ, які мають супутні захворювання – серцеву недостатність, нефропатію, цукровий діабет та ін. Нижче наведені рекомендації щодо застосування різних класів антигіпертензивних препаратів в особливих клінічних ситуаціях (табл.13).

Таблиця 13

**Рекомендації для призначення антигіпертензивних препаратів в особливих клінічних ситуаціях**

Клінічні синдроми	Класи антигіпертензивних препаратів					
	Д	ББ	ІАПФ	БРАП	АК	АА
СН	Так	Так	Так	Так	-	Так
ІМ	-	Так	Так	Так	Так	Так
ІХС	Так	Так	Так	Так	Так	-
Діабет	Так	Так	Так	Так	Так	-
Ураження нирок	-	-	Так	Так	Вп Дт	-
Інсульт або ТІА в анамнезі	Так	-	Так	Так	Так	-

Примітки: СН – серцева недостатність, ІМ – інфаркт міокарда; Д – діуретики, ББ – бета-блокатори, ІАПФ – інгібітори АПФ, БРАП – блокатори рецепторів АП, АА – антагоністи альдостерону, “-“ – дані проспективних досліджень відсутні, Вп – верапаміл, Дт - дилтіазем

**Комбіноване лікування** необхідне 50–75% хворих на артеріальну гіпертензію. У випадку неефективності монотерапії не слід збільшувати дозу до максимальної, оскільки це підвищує вірогідність побічних ефектів. Краще застосовувати комбінацію 2-х, а при необхідності – 3-4-х препаратів. У хворих з м’якою гіпертензією лікування можна починати як з монотерапії одним з препаратів першого ряду, так і з фіксованої комбінації двох препаратів першого ряду. У хворих з помірною та тяжкою АГ у більшості випадків доцільно замість монотерапії відразу застосовувати комбінацію 2х препаратів, а при необхідності 3-4-х препаратів.

Продовжує збільшуватись кількість доказів того, що у переважній більшості пацієнтів з АГ ефективний контроль артеріального тиску може бути досягнутий тільки шляхом призначення принаймні двох антигіпертензивних

лікарських засобів з різних фармакологічних груп. Призначення комбінації двох антигіпертензивних препаратів має перевагу і для стартової терапії, зокрема, у пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком, для яких бажаним є ранній контроль артеріального тиску. При можливості, слід надавати перевагу використанню фіксованих комбінацій (в одній таблетці), оскільки спрощення режиму прийому препаратів має переваги щодо підвищення прихильності до лікування.

Результати досліджень, проведених в останні роки, свідчать про підвищення ефективності лікування АГ при використанні комбінації діуретика з інгібітором АПФ або антагоністом рецепторів ангіотензину II, або блокатором кальцієвих каналів, а в останніх великомасштабних випробуваннях – комбінації інгібітору АПФ та блокатору кальцієвих каналів. Комбінація антагоніста рецепторів ангіотензину II та блокатору кальцієвих каналів також є раціональною і ефективною. Наведені комбінації можуть бути рекомендовані для пріоритетного використання.

Отримано докази, що використання комбінації бета-блокатора – атенололу – та діуретика – гідрохлотиазиду у високих дозах – сприяє розвитку цукрового діабету II типу, і тому слід уникати призначення цієї комбінації у пацієнтів, що мають високий ризик розвитку цього захворювання.

Позитивний ефект використання комбінації інгібітору АПФ та антагоніста рецепторів ангіотензину II для проведення антигіпертензивної терапії є сумнівним та збільшує ризик серйозних побічних ефектів. Доцільність використання такої комбінації у пацієнтів з нефропатією та протеїнурією (через високий антипротеїнуричний ефект) потребує проведення подальших досліджень у цієї категорії хворих.

Прийом комбінації двох антигіпертензивних препаратів не дозволяє досягти адекватного контролю АТ приблизно у 15-20% пацієнтів з АГ. При необхідності призначення трьох лікарських засобів найбільш раціональним є комбінація блокатору ренін-ангіотензинової системи, блокатору кальцієвих каналів та діуретика в ефективних дозах.

Ряд останніх досліджень дозволив визначити найбільш ефективні комбінації та відмовитися від деяких з них через недостатню ефективність

Таблиця 14

**Рекомендовані комбінації антигіпертензивних препаратів**

Діуретик	+	інгібітор АПФ
Діуретик	+	блокатор рецепторів ангіотензину II
Бета-адреноблокатор	+	дигідропіридиновий АК
Інгібітор АПФ	+	антагоніст кальцію
Блокатор рецепторів ангіотензину II + антагоніст кальцію		

**Гіполіпідемічні засоби**

Всі хворі на АГ з встановленими серцево-судинними захворюваннями або з ЦД 2-го типу повинні отримувати терапію статинами, спрямовану на зниження рівню загального ХС і ХС ЛПНЩ у крові до <4.5 ммоль/л (175 мг / дл) і <2,5 ммоль/л (100 мг /дл), відповідно, і до більш низького рівня, якщо це можливо. Хворі з АГ, що не мають серцево-судинних захворювань, але з високим серцево-судинним ризиком ( $\geq 20\%$  упродовж наступних 10 років) також повинні отримувати терапію статинами, навіть якщо рівень загального ХС або ХС ЛПНЩ у них не підвищений.

Позитивний ефект прийому статинів пацієнтами без попередніх серцево-судинних захворювань було підтверджено висновками дослідження JUPITER, в якому було показано, що у хворих з рівнем ХС ЛПНЩ, менше 3,4 ммоль/л (130 мг /дл) та підвищенням рівня С-реактивного протеїну, зниження ХС ЛПНЩ на 50% призводить до зменшення ризику розвитку серцево-судинних ускладнень на 44%. Отримані результати обумовлюють доцільність визначення рівня С-реактивного протеїну у пацієнтів з помірним серцево-судинним ризиком з метою визначення необхідності призначення їм статинів.

**Антитромбоцитарні засоби**

Антитромбоцитарні (антиагрегантні) засоби, зокрема, низькі дози АСК, слід призначати хворим на АГ, які уже перенесли серцево-судинні події, за умови відсутності надмірного ризику кровотечі. Потрібно також розглянути доцільність призначення низьких доз АСК хворим на АГ старше 50 років без



серцево-судинних ускладнень в анамнезі, які мають високий та дуже високий додатковий ризик, та пацієнтам з підвищенням вмісту креатиніну у крові, навіть у випадку помірною його підвищення. Для зменшення ризику геморагічного інсульту, лікування антитромбоцитарними препаратами потрібно розпочинати після досягнення ефективного контролю АТ.

### **Нагляд за хворими**

Лікар повинен оглянути хворого не пізніше, як через 2 тижні після призначення медикаментозної антигіпертензивної терапії. Якщо АТ знизився недостатньо, слід збільшити дозу препарату або поміняти препарат, або додатково призначити препарат іншого фармакологічного класу. В подальшому хворого слід регулярно оглядати (кожні 1–2 тижні), доки не буде досягнутий задовільний контроль АТ. Після стабілізації АТ оглядати хворого слід кожні 3–6 місяців. Тривалість антигіпертензивної терапії становить багато років, як правило, все життя. Відміна лікування супроводжується підвищенням АТ до рівня, який був до початку лікування або вище. Проте у випадках тривалої нормалізації АТ можна спробувати зменшити дозу або кількість препаратів, за умови контролю стану хворого.

Проведення диспансерного нагляду за пацієнтами з АГ включає моніторинг АТ та інших ФР. Всі пацієнти з АГ потребують періодичного контролю з боку медичних працівників та систематичного підсилення мотивації до лікування – прийому фармакологічних препаратів та виконання заходів немедикаментозної корекції. Необхідно постійно підтримувати стратегію поведінки, направлену на підвищення прихильності до виконання рекомендацій лікаря.

Переконливо доведено, що рівень прихильності позитивно впливає на частоту досягнення цільового рівня АТ. Підвищення прихильності до виконання рекомендацій лікаря у хворих на АГ є складним завданням. Важливо, аби медичний персонал звертав увагу на цей аспект проблеми та не забував спитати пацієнта, чи приймає він антигіпертензивні препарати.

Рекомендується задавати непрямі запитання: замість «Чи приймаєте Ви препарати для зниження АТ?» питати «Коли Ви в останній раз приймали ті або інші таблетки?» Провідну роль має встановлення відносин довіри між пацієнтом та лікарем, опанування лікарем навичок підвищення поінформованості пацієнта та його залучення до активної участі в процесі лікування. При первинному огляді пацієнта з АТ потрібно у доступній формі роз'яснити йому особливості подальшого розвитку захворювання, скласти план лікувально-профілактичних заходів, узгодити схеми і режим прийому фармакологічних препаратів, навчити пацієнта вимірювати АТ в домашніх умовах та вести щоденник АТ. Фактором, що позитивно впливає на прихильність до лікування, є спрощення режиму прийому медикаментів та використання фіксованих комбінацій фармакологічних препаратів.

### **Резистентна артеріальна гіпертензія**

**Резистентною (рефрактерною)** вважають артеріальну гіпертензію, якщо за умови призначення трьох або більше антигіпертензивних препаратів у адекватних дозах (один з яких обов'язково є діуретик) не вдається досягнути цільового рівня АТ.

Частота резистентної гіпертензії за різними даними коливається від 5 до 18%. Розрізняють істинно резистентну і псевдорезистентну АГ. Тільки у 5-10% пацієнтів, у яких АТ не вдається адекватно контролювати, гіпертензія є дійсно резистентною. У більшості випадків можна досягти ефективного зниження АТ за умови виключення причини псевдорезистентності, Найбільш поширеною (у 2/3 випадків) причиною резистентної гіпертензії є низька прихильність пацієнтів до лікування і нераціональний режим призначення ліків.

### **Причини резистентної гіпертензії**

#### **1. Причини псевдорезистентної АГ**

- Помилки при вимірюванні АТ
  - використання звичайної манжетки у пацієнта з ожирінням
  - «офісна» гіпертензія (білого халату)
  - псевдогіпертензія у людей похилого віку

- Відсутність або недостатня модифікація способу життя
  - ожиріння
  - надмірне вживання алкоголю
  - надмірне вживання солі
- Низька прихильність пацієнта до лікування, що обумовлена
  - недостатньою обізнаністю щодо проблеми АГ
  - низьким культурним рівнем
  - великою кількістю призначених ліків
  - наявністю побічних ефектів
  - економічним фактором
- Перевантаження об'ємом, що обумовлене:
  - неадекватною терапією діуретиками
  - надмірним вживанням солі та рідини
- Нераціональний режим призначення ліків
  - неадекватна частота прийому
  - нераціональні комбінації
  - неадекватні дози
- Медикаментозно залежні
  - прийом препаратів чи агентів, що підвищують тиск:
    - кортикостероїди, анаболічні стероїди, нестероїдні протизапальні засоби, кокаїн, амфетамін, нікотин, кофеїн, симпатоміметики, пероральні контрацептиви, трициклічні антидепресанти, циклоспорин, еритропоєтин, аноретики, хлорпромазин, інгібітори моноаміноксидази.
- Особливі стани:
  - інсулінорезистентність
  - синдром нічного апное

## 2. Причини істинної резистентності АГ

- Невиявлена вторинна гіпертензія
- Гіпертонічна хвороба або вторинна гіпертензія тяжкого перебігу
- Цукровий діабет

Причиною істинної резистентності АГ часто є вторинна гіпертензія. Найчастіше нерозпізнаними залишаються реноваскулярна гіпертензія та АГ, що зумовлена гіперальдостеронізмом. Тактика лікування резистентної АГ передбачає призначення раціональної комбінації 3-5 антигіпертензивних

препаратів різних класів в адекватних (інколи максимальних) дозах. Одним з них обов'язково повинен бути діуретик. Перевагу мають препарати тривалої дії, які можливо призначати 1-2 рази на добу, що підвищує прихильність хворих до лікування.

Тактика діагностики та лікування при резистентній АГ наведена на наступній схемі:



- Феохромоцитома (епізодичне підвищення АТ, серцебиття, надмірне потовиділення, головний біль)
- Синдром Кушинга (місяцеподібне обличчя, центральне ожиріння, абдомінальні стрії, відкладення жиру на лопатках)
- Коарктація аорти (різниця при визначенні тиску на руках і ногах, систолічний шум)



#### **Фармакологічне лікування:**

- Посилити терапію діуретиками, можливо, додати антагоністи рецепторів альдостерону
- Комбінувати препарати з різними механізмами дії
- Використовувати петльові діуретики у пацієнтів із ХНН та/або хворих, які отримують вазодилататори



#### **Звернутися до спеціалістів:**

- Звернутися до спеціалістів, які займаються вторинними АГ
- Звернутися до спеціалістів з АГ, якщо АТ не досягає цільового рівня після 6 місячного лікування

### **Злоякісна артеріальна гіпертензія**

**Злоякісна артеріальна гіпертензія** або злоякісна фаза артеріальної гіпертензії – це синдром, який характеризується високим рівнем артеріального тиску (як правило,  $> 220/120$  мм рт. ст.) з крововиливами та ексудатами в сітківці, часто з набряком зорового нерву. Характерним (але не обов'язковим) є ураження нирок з розвитком уремії.

Злоякісний перебіг найчастіше має місце при вторинних гіпертензіях (у 24,5% випадків), при гіпертонічній хворобі це ускладнення спостерігається в 1-3% випадків. При відсутності адекватного лікування до 1 року доживає лише 10% хворих. Найчастіше хворі помирають від прогресуючої ниркової недостатності, хоча причиною смерті можуть бути серцеві ускладнення або мозкові крововиливи.

Немає чітко окресленого рівня артеріального тиску, що характеризував би синдром злоякісної артеріальної гіпертензії. Найчастіше це діастолічний АТ, вищий за 130 мм рт. ст. Але в деяких випадках злоякісний перебіг може спостерігатися і при більш низькому тиску. Велике значення має швидкість

підвищення АТ. Наприклад, при гіпертензії вагітних злаякісна АГ може розвинутиись при відносно невисокому рівні тиску.

В патогенезі злаякісної артеріальної гіпертензії велике значення має надмірна активація системи ренін-ангіотензин-альдостерон, а також натрійурез та гіповолемія. Це необхідно враховувати при призначенні лікування. Застосування діуретиків і низькосольової дієти ще більше поглиблює наведені порушення.

Злаякісна артеріальна гіпертензія потребує госпіталізації і зниження АТ протягом годин чи днів. Лише в окремих випадках потрібна парентеральна антигіпертензивна терапія (гостра гіпертензивна енцефалопатія, аневризма аорти, загроза інфаркту міокарда чи церебрального інсульту). У цих випадках застосовують парентеральне введення вазодилататорів (нітропрусид натрію), антиадренергічні препарати (лабеталол, клонідин, пентамін, моксонідин), за наявності набряків і відсутності гіповолемії – діуретики (фуросемід). Хворим з гіпонатремією і гіповолемією необхідне введення фізіологічного розчину хлористого натрію для корекції вказаних порушень. Після зниження АТ на 25-30% використовують комбінацію антигіпертензивних препаратів, що мають різний механізм дії. Найчастіше комбінують вазодилататори (дигідропіридиновий антагоніст кальцію та альфа1-адреноблокатор) з бета-адреноблокатором та діуретиком (при необхідності). У зв'язку з високою активністю ренін-ангіотензинової системи у хворих із синдромом злаякісної артеріальної гіпертензії ефективні інгібітори АПФ у комбінації з вазодилататорами та бета-адреноблокаторами.

### **Артеріальна гіпертензія у хворих похилого віку**

АГ – найбільш поширена хронічна патологія в осіб літнього і старечого віку. АГ у старості характеризується переважним підвищенням систолічного і пульсового АТ, високою частотою ізольованої систолічної гіпертензії, ятрогенної АГ (переважно в зв'язку з прийомом нестероїдних протизапальних засобів), а також наявністю псевдогіпертензії. Характерна також висока частота постп-

рандіальної і ортостатичної гіпотензії, різноманітних метаболічних розладів (дисліпідемія, цукровий діабет, подагра). Особливою проблемою геріатричного контингенту є поєднання АГ з асоційованою судинною патологією та іншими захворюваннями, пов'язаними з віком. АГ є найбільш значним фактором ризику кардіо- і цереброваскулярної патології саме в літньому і старечому віці – ускладнення спостерігаються у 30 разів частіше, ніж у молодих.

Принципових розходжень у діагностиці, принципах і тактиці терапії АГ у геріатричного контингенту та у хворих середнього віку немає. Основними вимогами при обстеженні пацієнтів є виключення псевдогіпертензії (за допомогою проби Ослера – пульс на *a. radialis* пальпується після того, як манжета перетиснула плечову артерію), а також вимірювання АТ в ортостазі (як при первинному огляді, так і при контролі за ефективністю медикаментозних режимів). Диференційна діагностика передбачає урахування супутньої патології як можливої причини АГ (зокрема реноваскулярної на ґрунті атеросклерозу ниркових артерій) або поєднання есенціальної гіпертензії з іншими видами патології, що ускладнюють її перебіг (хронічний пієлонефрит).

Немедикаментозне лікування є обов'язковою складовою ведення таких хворих. Довгострокове зниження маси тіла, яка часто підвищується з віком і корелює з зростанням АТ, поряд зі зменшенням споживання солі дозволяє у значної частки хворих з м'якою гіпертензією домогтися нормалізації АТ, в інших – істотно знизити дозу антигіпертензивних препаратів. З віком зростає значення надмірного вживання алкоголю як фактора ризику АГ. Регулярні фізичні навантаження сприяють зниженню АТ, позитивно впливають на вуглеводний і ліпідний обмін, поліпшують якість життя хворих.

Традиційно у літніх пацієнтів початкові дози антигіпертензивних препаратів повинні бути знижені вдвічі, у старих – втричі порівняно з пацієнтами молодого і середнього віку. Титрування дози здійснюється повільно, під контролем АТ в положенні стоячи, щоб уникнути постуральних та ішемічних ускладнень. Діастолічний тиск не слід знижувати нижче 70 мм рт.ст. Використову-

ються найбільш прості режими лікування, хворим даються письмові вказівки, при наявності мнестичних розладів – родичам.

При виборі препаратів для лікування АГ перевага надається тіазидним і тіазидоподібним діуретикам, найбільш доречним в похилому віці. За співвідношенням ефективність/ціна. Також рекомендовані антагоністи кальцію, інгібітори АПФ, блокатори рецепторів ангіотензину II. Бета-адреноблокатори, за даними досліджень MRC та LIFE, поступаються щодо ефективності попередження ускладнень у хворих похилого віку діуретикам та блокаторам рецепторів ангіотензину II. Однак їх необхідно призначати хворим із супутньою ІХС, порушеннями ритму та серцевою недостатністю.

У хворих, старших за 80 років, антигіпертензивне лікування ефективне так само, як і в молодших: за даними дослідження HYVET (2008) призначення їм оригінального Індапаміду-ретард 1,5 мг (у більшості – в комбінації з невеликими дозами периндоприлу) суттєво, на 21 % зменшує загальну смертність, на 39 % частоту фатальних інсультів, 64 % розвиток СН.

### **Гіпертензивні кризи**

**Гіпертензивний криз** – це раптове значне підвищення артеріального тиску від нормального або підвищеного рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи.

Критеріями гіпертензивного кризу є:

- раптовий початок;
- значне підвищення артеріального тиску;
- поява або посилення симптомів з боку органів-мішеней .

**Класифікація кризів** робочої групи Українського товариства кардіологів (1999). Залежно від наявності чи відсутності ураження органів-мішеней і необхідності термінового зниження АТ, виділяють:

- ускладнені кризи (з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного, протягом однієї години, зниження АТ);



- неускладнені кризи (без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого – протягом кількох годин – зниження АТ).

**Ускладнені гіпертензивні кризи.** Перебіг характеризується клінічними ознаками гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней. Останнє може бути незворотним (інфаркт міокарда, інсульт, розшарування аорти) або зворотним (нестабільна стенокардія, гостра недостатність лівого шлуночка та ін. – табл.15). Такі кризи завжди супроводжуються появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней. Вони загрозливі для життя хворого і потребують зниження тиску у проміжок часу від кількох хвилин до однієї години. Лікування здійснюється в умовах палати інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів. До цієї категорії відносять також ті випадки значного підвищення артеріального тиску, коли загроза для життя виникає не через ураження органів-мішеней, а через кровотечу, найчастіше – в післяопераційному періоді.

Таблиця 15

### *Ускладнені гіпертензивні кризи*

- |  |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"><li>1. Інфаркт міокарда</li><li>2. Інсульт</li><li>3. Гостра розшаровуюча аневризма аорти</li><li>4. Гостра недостатність лівого шлуночка</li><li>5. Нестабільна стенокардія</li><li>6. Аритмії (пароксизми тахікардії, фібриляції та трипотіння передсердь, шлуночкова екстрасистолія високих градацій)</li><li>7. Транзиторна ішемічна атака</li><li>8. Екламсія</li><li>9. Гостра гіпертензивна енцефалопатія</li><li>10. Кровотеча (в т.ч. носова)</li></ol> |
|--|

**Неускладнені гіпертензивні кризи** характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу життю хворого, оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до появи ускладнень і смерті. Такі кризи супроводжуються, як правило, появою чи посиленням симптомів з боку органів-мішеней (інтенсивним головним болем, болями у ділянці серця, екстрасистолією)

або з боку вегетативної нервової системи (вегетативно-судинні порушення, тремтіння, часте сечовиділення).

Підвищення САТ до 240 мм рт.ст. або ДАТ до 140 мм рт.ст слід також розцінювати як гіпертензивний криз, незалежно від того, з'явилися симптоми з боку органів-мішеней чи ще ні, оскільки для кожного хворого воно є небезпечним. Загрозливим є також значне підвищення тиску у ранньому післяопераційному періоді через ризик кровотечі.

Всі ці клінічні прояви потребують зниження тиску протягом кількох годин. Госпіталізація не обов'язкова. Лікування здійснюється шляхом прийому антигіпертензивних препаратів через рот або внутрішньом'язових (підшкірних) ін'єкцій.

### **Лікування кризів**

**Ускладнені кризи.** Будь-яка затримка лікування у разі ускладненого кризу може викликати необоротні наслідки або смерть. Лікування повинно починатися з внутрішньовенного введення одного із препаратів, вказаних в табл.16. У разі неможливості негайно здійснити внутрішньовенну інфузію до її початку можна застосувати сублінгвальний прийом деяких ліків: нітратів, ніфедипіну, клонідину, каптоприлу, бета-блокаторів та/чи внутрішньом'язову ін'єкцію клонідину, фентоламіну або дібазолу. Ніфедипін у деяких хворих може викликати інтенсивний головний біль, а також неконтрольовану гіпотензію, особливо у поєднанні з сульфатом магнію, тому його застосування слід обмежити хворими, які добре реагували на цей препарат раніше (під час планового лікування). Перевагу слід надавати препаратам з короткою тривалістю дії (нітропрурид натрію, нітрогліцерин), оскільки вони дають керований антигіпертензивний ефект. Препарати тривалої дії небезпечні можливим розвитком некерованої гіпотензії. Оптимальне зниження АТ – на 25% від початкового рівня. Більш різке зниження АТ підвищує ризик ускладнень: зменшення мозкового кровообігу (аж до розвитку коми), коронарного кровообігу (виникає стенокардія, аритмія, інколи інфаркт міокарда). Особливо великий ризик ускладнень при раптовому зниженні АТ у хворих похилого віку з вираженим атеросклерозом судин мозку.

## Парентеральна терапія ускладнених кризів

Назва препарату	Спосіб введення, дози	Початок дії,	Тривалість дії	Примітки
<b>Вазодилататори</b>				
Нітропрусид натрію	в/в, крапельно - 0,25-10 мкг/кг/хв (50-100 мг в 250-500 мл 5 % глюкози)	Негайно	1-3 хв.	Придатний для термінового зниження АТ при будь-якому кризі. Вводити тільки за допомогою спеціального дозатора при моніторингу АТ
Нітрогліцерин	в/в, крапельно 50-100 мкг/хв	2-5 хв.	3-5 хв.	Особливо ефективний при гострій серцевій недостатності, інфаркті міокарда
Верапаміл	в/в 5-10 мг, можна продовжити в/в крапельно 3-25 мг/год	1-5 хв.	10-30 хв.	Не використовувати у хворих із серцевою недостатністю та тих, що лікуються бета-блокаторами
Еналапрілат	в/в 1.25–5 мг	15-30	6 год.	Ефективний при гострій недостатності лівого шлуночка.
Німодипін	в/в крапельно, 15 мкг/кг/год., далі 30 мг/кг/год	10-20 хв.	2-4 год.	При субарахноїдальних крововиливах
<b>Антиадренергічні препарати</b>				
Лабеталол	в/в болюсно 20-80 мг зі швидкістю 2 мг/хв або в/в інфузія 50-300 мг	5-10 хв.	4-8 год	Ефективний при більшості кризів. Не застосовувати у хворих із серцевою недостатністю
Пропранолол	в/в крапельно 2-5 мг зі швидкістю 0,1 мг/хв.	10-20 хв.	2-4 год.	Переважає при розшаруванні аорти та коронарному синдромі
Есмолол	80 мг болюс 250 мкг/кг/хв інфузія	1-2 хв.	10-20 хв.	Є препаратом вибору при розшаруванні аорти та післяопераційній гіпертензії.
Клонідін	В/в 0.5-1.0 мл або в/м 0.5-2.0 мл 0.01%розч.	5-15 хв.	2-6 год.	Небажано при мозковому інсульті
Фентоламін	в/в або в/м 5-15	1-2 хв.	3-10 хв.	Переважає при феохромо-

	мг (1-3 мл 0.5% розчину)			цитомі, синдромі відміни клофеліну
<b>Інші препарати</b>				
Фуросемід	в/в, 40-80 мг болюсно	5-30 хв.	6-8 год.	Переважно при гіпертензивних кризах з гострою серцевою чи нирковою недостатністю
Торасемід	10-100 мг в/в	5-30 хв.		
Магнію сульфат	в/в, болюсно 5-20 мл 25% розчину	30-40 хв.	3-4 год.	При судомках, еклампсії

**Неускладнені кризи.** У разі розвитку неускладненого кризу, як правило, нема необхідності у внутрішньовенному введенні препаратів.

Застосовують прийом всередину препаратів, що мають швидку протигіпертензивну дію, або внутрішньом'язові ін'єкції (табл. 17). У таких випадках ефективним є застосування клонідину. Він не викликає тахікардії, не збільшує серцевий викид і тому його можна призначати хворим зі стенокардією. Крім того, цей препарат може застосовуватись у хворих з нирковою недостатністю. Клонідін не слід призначати хворим з порушенням серцевої провідності, особливо тим, які отримують серцеві глікозиди. Використовують також ніфедипін, який має здатність знижувати загальний периферійний опір, збільшувати серцевий викид і нирковий кровотік. Зниження АТ спостерігається вже через 15–30 хв. після його прийому, антигіпертензивний ефект зберігається протягом 4-6 годин. Разом з тим слід зазначити, що Національний комітет США з виявлення, оцінки та лікування високого артеріального тиску вважає недоцільним застосування ніфедипіну для лікування кризів, оскільки швидкість та ступінь зниження тиску при його сублінгвальному прийомі важко контролювати, у зв'язку з чим підвищується ризик мозкової або коронарної ішемії. Інгібітор АПФ каптоприл знижує АТ вже через 30–40 хв. після прийому завдяки швидкій абсорбції в шлунку. Можна застосовувати також внутрішньом'язові ін'єкції клонідину або дібазолу. У разі вегетативних порушень ефективні седативні препарати, зокрема бензодіазепінові похідні, які можна використовувати per os або у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій, а також піроксан та дроперидол

Для профілактики гіпертензивних кризів вирішальне значення має регулярна терапія хронічної гіпертензії. Лікування поліпшує перебіг захворювання і зменшує частоту ускладнень. Виявлення вторинних форм артеріальної гіпертензії на початку захворювання і диференційований підхід до їх лікування також є обов'язковою умовою їх попередження.

Таблиця 17

**Препарати для лікування неускладнених кризів**

Препарат	Дози та спосіб введення	Початок дії (хв)	Побічні ефекти
Ніфедипін	10–20 мг per os або сублінгвально	15–30	Головний біль, тахікардія, почервоніння, стенокардія
Каптоприл	12.5–50 мг per os або сублінгвально	15–45	Гіпотензія у хворих з ренін-залежними гіпертензіями
Празозин	0.5–2 мг per os	30	Ортостатична гіпотензія
Пропранолол	20–80 мг per os	30–60	Брадикардія, бронхоконстрикція
Дібазол	1% 3.0-5.0 в/в або 4.0-8.0 в/м	10–30	Більш ефективний у комбінації з іншими антигіпертензивними засобами
Піроксан	1% 2.0-3.0 в/м	15–30	Ортостатична гіпотензія
Діазепам	0.5% 1.0-2.0 в/м	15–30	Запаморочення, сонливість
Фуросемід	40 – 120 мг per os або в/м	5-30 хв.	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Торасемід	10-100 мг per os або в/м	5-30 хв.	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Метопролол	50-100 мг per os або 5-10 мг в/в повільно	20-30 хв. 3-5 хв.	Брадикардія, бронхоконстрикція
Клонідін	0.01% 0.5–2.0 в/м 0.075-0.3 мг per os	30–60	Сухість в роті, сонливість. Протипоказаний хворим з А-V блокадою, брадикардією

Пропонуємо рекомендації, розроблені Робочими групами з невідкладної кардіології та артеріальної гіпертензії Асоціації кардіологів України у співпраці з Науково-практичним товариством неврологів, психіатрів та наркологів України, 2011.

**Диференційований підхід до терапії хворих з ускладненими ГК**

<b>Морбідний фон, орган-мішень</b>	<b>Початок терапії</b>	<b>Мета терапії</b>	<b>Препарати вибору</b>	<b>Нерекомендовані препарати</b>
Гостра гіпертензивна енцефалопатія	Початковий рівень АТ > 140/90	Зниження серАТ на 25% упродовж 8 годин	Лабеталол, нікардипін, есмолол	Нітропрусид, гідралазин
Гострий ішемічний інсульт	При проведенні ТЛТ САТ > 185 або ДАТ > 110 мм рт ст	Зниження та підтримання САТ < 180 та ДАТ < 105 упродовж 24 годин	Лабеталол, нікардипін, урапідил, нітропаста	Нітропрусид
	Без ТЛТ САТ > 220 або ДАТ > 120 мм рт ст	Зниження серАТ на 10-15% за 2-3 години, на 15-25% упродовж 24 годин	Лабеталол, нікардипін, урапідил, нітропаста	Нітропрусид
Геморагічний інсульт	САТ > 180 або серАТ > 130 мм рт ст	Не підвищений ВЧТ (<25) - САТ < 160 та серАТ < 110 упродовж 24 годин. Підвищений ВЧТ (>25) - САТ < 180 серАТ < 130 та перфуз тиск ГМ > 60-80. Зниження САТ до 140 мм рт ст. вважається безпечним.	Лабеталол, урапідил, нікардипін, есмолол	Нітропрусид, гідралазин
Субарахноїдальна кровотеча	САТ > 160 мм рт ст	До операції - зниження та підтримання САТ < 140 мм рт ст, після операції – підтримання рівня САТ < 200 мм рт ст	Лабеталол, урапідил, нікардипін, есмолол Німодипін всім хворим (попередження мозкового вазоспазму)	Нітропрусид, гідралазин
Гострий коронарний синдром	САТ > 160 або ДАТ > 100 мм рт ст.	Зниження серАТ на 20-30%	Бета-блокатори, нітрогліцерин	Нітропрусид, еналаприлат
Гостра лівошлуночкова не-	Початковий рівень АТ >	Зниження серАТ на 20-30%	Основні - Нітрогліце-	Есмолол, метопролол, ла-

Морбідний фон, орган-мішень	Початок терапії	Мета терапії	Препарати вибору	Нерекомендовані препарати
достатність	140/90		рин/натрію нітропрусид + петльовий діуретик Альтернативні – еналаприлат, урапідил	беталол
Розшарування аорти	САТ >120 мм рт ст.	САТ від 100 до 120 мм рт ст, серАТ <80 мм рт ст. (бажано зменшення ЧСС <60 за хв.)	Есмолол/ лабетолол/ метопролол (перший ряд) чи дилтіазем/ верапаміл (при протипоказах до бета-блокаторів) + натрію нітропрусид, нікардипін, еналаприлат, урапідил (другий ряд - у разі недостатнього ефекту бета-блокаторів)	призначення вазодилаторів до застосування бета-блокаторів
Інтра- та постопераційна гіпертензія	САТ або серАТ >20% від рівня АТ до операції	Зниження ДАТ на 10-15% або до 110 мм рт ст. за 30-60 хв. В цілому зниження серАТ не більше 25%. Зниження АТ проводити на фоні помірної інфузійної терапії.	Урапідил, лабетолол, есмолол	-
	кардіохірургія - АТ >140/90 мм рт ст. або серАТ >105 мм рт ст.	Підтримання САТ <140 та ДАТ <90 мм рт ст	Урапідил, нітрогліцерин, лабетолол, есмолол, натрію нітропрусид	Не рекомендоване застосування бета-блокаторів при супутній СН
Еклампсія	Судоми при АТ $\geq$ 140/90 у	Припинення судом, відновлення	Магнію сульфат	Інгібітори АПФ

<b>Морбідний фон, орган-мішень</b>	<b>Початок терапії</b>	<b>Мета терапії</b>	<b>Препарати вибору</b>	<b>Нерекомендовані препарати</b>
	вагітної, роділлі чи породіллі	прохідності дихальних шляхів		
Гіперсимпатикотонія (феохромоцитома/інтоксикація кокаїном, амфетаминами та ін./синдром відміни клонідину)	Початковий рівень АТ > 140/90	Зниження серАТ на 20-30%	Альфа-адреноблокатор (урапідил) Альтернативні: нітрогліцерин/натрію нітропрусид, верапаміл	Бета-адреноблокатори без попереднього призначення альфа-блокаторів

### ***V. Перелік контрольних питань***

1. Артеріальна гіпертензія – визначення.
2. Есенціальна артеріальна гіпертензія.
3. Вторинна гіпертензія (симптоматична).
4. Фактори ризику АГ.
5. Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ.
6. Класифікація артеріальної гіпертензії за ураженнями органів-мішеней
7. Показники, які використовуються для оцінки сумарного ризику ускладнень.
8. Стратифікація ризику для оцінки прогнозу у хворих з АГ.
9. Механізми, які беруть участь у формуванні і підтримці нормального або зміненого АТ.
10. Основні патогенетичні механізми розвитку АГ.
11. Обстеження хворих з підвищеним АТ.
12. Методика вимірювання артеріального тиску.
13. Амбулаторне моніторування артеріального тиску.
14. Лікарська тактика у разі виявлення артеріальної гіпертензії.
15. Основні принципи лікування хворих з АГ.
16. Немедикаментозна терапія.
17. Діуретики.



18. Антагоністи кальцію.
19. Інгібітори АПФ.
20. Блокатори рецепторів ангіотензину II.
21. Бета-адреноблокатори.
22. Антигіпертензивні препарати другої лінії.
23. Вибір антигіпертензивних препаратів.
24. Комбіноване лікування хворих з АГ.
25. Спостереження за хворими з АГ.
26. Артеріальна гіпертензія у хворих літнього віку.
27. Гіпертензивний криз – визначення.
28. Класифікація гіпертензивних кризів.
29. Ускладнений гіпертензивний криз.
30. Неускладнений гіпертензивний криз.
31. Терапія ускладненого кризу.
32. Терапія неускладненого кризу.

### ***Приклади тестових завдань***

1. При визначенні загального ризику для оцінки прогнозу у хворих з АГ враховують:
  - A. Рівень артеріального тиску.
  - B. Наявність супутніх серцево-судинних захворювань.
  - C. Ознаки уражень органів-мішеней.
  - D. Наявність основних факторів ризику.
  - E. Все перераховане.
2. Високий додатковий ризик у хворих з АГ оцінений за шкалою SCORE означає:
  - A. Вірогідність фатальних серцево-судинних подій протягом 10 років < 4%.
  - B. Вірогідність фатальних серцево-судинних подій протягом 10 років 4-5%.

- C. Вірогідність фатальних серцево-судинних подій протягом 10 років 5-8%.
  - D. Вірогідність фатальних серцево-судинних подій протягом 10 років > 8%..
  - E. Вірогідність фатальних серцево-судинних подій протягом 10 років > 10%..
3. Критерієм II стадії гіпертонічної хвороби є:
- A. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночку.
  - B. Звуження артерій сітківки.
  - C. Ознаки порушення функції нирок.
  - D. Все перераховане.
  - E. Нічого з перерахованого.
4. При синдромі злоякісної артеріальної гіпертензії можуть мати місце наступні симптоми:
- A. Високий артеріальний тиск (більше 220/120 мм. рт. ст.).
  - B. Важкі ураження очного дна.
  - C. Порушення функції нирок.
  - D. Гіпертензивна енцефалопатія.
  - E. Все перераховане.
5. Для гіпертонічної хвороби III стадії характерно:
- A. Гіпертрофія міокарду лівого шлуночку
  - B. Зміна кінцевої частині шлуночкового комплексу на ЕКГ у відведеннях V5-6
  - C. Відсутність уражень органів-мішеней
  - D. Перенесений інсульт або інфаркт
  - E. Генералізованне звуження артерій сітківки
6. Для ізольованої систолічної артеріальної гіпертензії характерно:
- A. Наявність систолічного АТ вище 140 мм рт. ст. і діастолічного АТ менше 90 мм рт.ст.

- B. Наявність систолічного АТ вище 180 мм рт. ст. і діастолічного АТ більше 100 мм рт.ст.
  - C. Виявляється переважно у осіб молодого віку
  - D. Найчастіше виявляється у осіб, схильних до депресивних реакцій
  - E. Наявність систолічного АТ вище 140 мм рт. ст. і діастолічного АТ вище 90 мм рт.ст.
7. В обов'язкову програму обстеження хворих з АГ входить все перераховане, окрім:
- A. Анамнез і фізикальне обстеження
  - B. Загальний аналіз крові
  - C. Визначення рівня креатиніну в плазмі крові з розрахунком кліренсу креатиніну або швидкості клубочкової фільтрації
  - D. Реєстрація ЕКГ
  - E. Рентгенівський знімок черепа
8. До немедикаментозної терапії гіпертонічної хвороби відносяться:
- A. Зниження або нормалізація ваги тіла.
  - B. Обмеження вживання солі.
  - C. Фізичні тренування з навантаженням аеробного характеру.
  - D. Зменшення вживання алкоголю.
  - E. Все перераховане.
9. Середні дози гіпотіазиду при лікуванні ГХ складають:
- A. 12,5-50 мг/добу.
  - B. 50-100 мг/добу
  - C. 100-150 мг/добу
  - D. 150-200 мг/добу
  - E. 200-250 мг/добу
10. Хворим з АГ у поєднанні з цукровим діабетом не рекомендується прийом:
- A. БРА II
  - B. Антагоністів альдостерону
  - C. Бета-адреноблокаторів

Д. Антагоністів кальцію

Е. Інгібіторів АПФ

## *VI. Література.*

### Основна

1. Внутрішня медицина: підручник для студентів вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації. У 3 т. / К.М. Амосова, О.Я. Бабак, В.М. Зайкова [та ін.]; за ред К.М.Амосової. – К.: Медицина, 2008.
2. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография: Учебн. пособие. – 7<sup>е</sup> издание. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 320с.
3. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб. Підручник. / За ред. акад. Г.В. Дзяка – Дн-ськ: Пороги, 2002. – 439с.
4. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 2./ Підручник для студентів вищих медичних навч. закладів.- Київ., 2009. – 976с.
5. Руководство по кардиологии / [Лутай М.И., Братусь В.В., Викторов А.П. и др.]: под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008 – 1424 с.
6. Швець Н.І., Підаєв А.В., Бенца Т.М. та ін. Еталони практичних навиків з терапії. - Київ: Главмеддрук, 2005.-540с.

### Додаткова

1. Горбась І.М. Епідеміологія основних факторів ризику серцево-судинних захворювань // Артериальная гипертензия. — 2008. — № 2 (2). — С. 13-18
2. Горбась І.М., Смирнова О.О., Кваша І.П., Дорогой А.П. Оцінка ефективності «Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні» за даними епідеміологічних досліджень // Артериальная гипертензия. — 2010. — № 6(14). — С. 51-67
3. Дорогой А.П. Термін виконання «Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні» закінчився, проблеми залишилися. Що далі? // Артериальная гипертензия. — 2011. — № 3(17). — С. 29-36
4. Коваленко В.М., Сіренко Ю.М., Дорогой А.П.. Реалізація Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні // Український кардіологічний журнал. — 2010. — Додаток 1. — С. 3-12
5. Проект робочих груп Асоціації кардіологів України з невідкладної кардіології та артеріальної гіпертензії. Гіпертензивні кризи // Артериальная гипертензия, 2011, №3, С. 64-95
6. Свіщенко Є.П. Виявлення та лікування артеріальної гіпертензії в Україні: реальність та перспективи // Український кардіологічний журнал. — 2010. — Додаток 1. — С. 13-15
7. Сіренко Ю.М. Виконання Програми профілактики і лікування артеріальної

- гіпертензії в Україні (1999–2007 роки) // Артеріальна гіпертензія. — 2008. — № 2 (2). — С. 83-88
8. Burgaz A, Orsini N, Larsson SC, Wolk A. Blood 25-hydroxyvitamin D concentration and hypertension: a meta-analysis. *J Hypertens* 2011; 29:636
  9. Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB, et al. Alcohol consumption and mortality in patients with cardiovascular disease: a meta-analysis. *J AmCollCardiol* 2010; 55:1339
  10. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy, 2011
  11. J. A. Garcia-Donaire et al. A review of renal, cardiovascular and mortality endpoints in antihypertensive trials in diabetic patients. *Blood Pressure*, 2011; 20: 322–334
  12. National Clinical Guideline Center. Hypertension in pregnancy. The management of hypertensive disorders during pregnancy. National Institute for Health and Clinical Excellence, NICE clinical guideline 107, 2010
  13. National Clinical Guideline Center. Hypertension. The clinical management of primary hypertension in adults. National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical guideline 127: Methods, evidence, and recommendations, 2011
  14. Noordzij M, Uiterwaal CS, Arends LR, et al. Blood pressure response to chronic intake of coffee and caffeine: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2005; 23:921.)
  15. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertension* 2009; 27
  16. Resistant Hypertension: Diagnosis, Evaluation, and Treatment. A Scientific Statement From the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research // *Hypertension*. 2008;51:1403-1419
  17. S.Bangalore et al. Blood Pressure Targets in Subjects With Type 2 Diabetes Mellitus/Impaired Fasting Glucose. *Circulation*, 2011;123:2799-2810
  18. Sowerby Centre for Health Informatics at Newcastle. Hypertension in people who do not have diabetes mellitus, 2010
  19. The ACCORD Study Group, *N Engl J Med*, 2010, 362:1575-1585
  20. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. US department of Health and Human Service. NIH publication No 04-5230. August 2004

## **Тема: Вторинні артеріальні гіпертензії (ВАГ).**

*Кількість годин – 5 годин*

### ***I. Актуальність теми.***

Артеріальна гіпертензія в багатьох регіонах миру є найпоширенішою патологією серцево-судинної системи, якою страждає населення. У економічно розвинених країнах підвищення артеріального тиску виявляється приблизно у 20-40% дорослого населення, при цьому у осіб старше 65 років частота виявлення АГ перевищує 50%. Вторинні гіпертензії виявляються у 15-35% хворих і характеризуються високими цифрами АТ, швидко прогресуючою течією, раннім розвитком небезпечних для життя ускладнень. Актуальність визначення причин АГ обумовлена ще і тим, що деякі форми ВАГ можуть бути вилікувані хірургічним шляхом, а також за умов точної діагностики, дозволять лікареві призначити адекватне лікування.

### ***II. Навчальні цілі заняття.***

*Ознайомитися :*

- ВАГ в структурі захворюваності і смертності від серцево-судинної патології;
- Етіологію і патогенез ВАГ;
- Класифікацію;
- Особливості клінічної течії;
- Захворювання, з якими необхідно проводити диференціальну діагностику;
- Методи додаткових досліджень, що дозволяють уточнити діагноз ВАГ;
- Сучасні засоби лікування ВАГ.

*Знати :*

- Ренопаренхиматозні артеріальні гіпертензії – етіологію, патогенез і клінічні особливості АГ у хворих з хронічним пієлонефритом, гострим і хронічним гломерулонефритами. Принципи медикаментозного лікування.
- Реноваскулярні АГ- етіологія; патогенез і особливості діагностики ВАГ пов'язаною з атеросклерозом ниркових артерій і фібромускулярною дисплазією їх.

- Ендокринні АГ – етіологія; патогенез, особливості клінічної течії, методи діагностики і лікування первинного альдостеронізму (синдром Кона), феохромоцитома, синдром Іценко-Кушинга.
- Гемодинамічні АГ – етіологія; патогенетичні механізми, клінічна течія і методи діагностики коартації аорти.
- ВАГ пов'язані з вагітністю і метаболічним синдромом.
- Диференціальну діагностику з ГХ і захворюваннями, що супроводжуються артеріальною гіпертензією;
- Формулювання клінічного діагнозу;
- Скласти план необхідних додаткових обстежень;
- Призначити індивідуальне лікування.

*Вміти .*

- 1.Оцінити показники СМАТ.
- 2.Вимірювати правильно АТ.
- 3.Призначити повну схему обстеження хворих з АГ.
- 4.Оцінити результати отриманих лабораторних і інструментальних даних.
- 5.Визначити подальшу тактику лікування (консервативне або оперативне).
- 6.Призначити оптимальне медикаментозне лікування.

### ***III. Цілі розвитку особи (виховні цілі):***

Деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворими. Психологічні проблеми у хворих ВАГ і роль лікаря в їх психотерапевтичній корекції. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування і працездатності пацієнта.

### ***IV. Зміст основних понять і визначень по темі заняття.***

Серед ВАГ прийнято виділяти центральні, гемодинамічні, ендокринні, нефрогенні форми. Останні існують у вигляді двох умовно виділених форм: ренопаренхиматозні і реноваскулярні. Основними причинами, що приводять до формування ренопаренхиматозних ВАГ є паренхіматозні захворювання нирок: гломерулонефрити, хронічний пієлонефрит, амілоїдоз і та інші. Реноваскулярні

ВАГ частіше розвиваються як наслідок атероматозу стовбура або проксимальних відділів ниркових артерій, фібромускулярної дисплазії і аортоатеріїта, які приводять до розвитку стенотичних уражень. Серед гемодинамічних ВАГ найбільше значення мають АГ, що формуються при вроджених і придбаних вадах серця (недостатність клапанів аорти), порушеннях провідності (повні блокади А-V вузла), артеріо-венозних фістулах, коартації аорти і так далі. Ендокринні гіпертензії діагностуються найчастіше у пацієнтів з синдромами Кону, Іценко-Кушинга, феохромоцитомою, а також у хворих жінок з склеро-кистозними ураженнями яєчників, синдромами Чиарі-Фромеля, Пархона і Симондса. Центральна ВАГ розвивається як наслідок раніше перенесених черепномозкових травм, нейроінфекції, а також при об'ємних ураженнях інтракраніальних артерій, безпосередньо не пов'язаних з документованими порушеннями мозкового кровообігу.

У патогенезі ВАГ найбільше значення надається глибокій інактивації депресорних чинників калікреїн-кінінової, простагландинової систем, адреномодуліна, ендотеліальному чиннику релаксації (оксиду азота) і іншим і підвищенню активності констрикторних систем (САС, РАС, альдостерону, ендотелінової системи), як циркулюючих, так і локальних.

Незалежно від причини і чинника, що ініціює гіпертензію, ВАГ супроводжується прогресуючою поразкою органів-мішеней, при цьому прогноз захворювання складається з величини кардіо-васкулярного ризику і загального ризику, що обумовлюється основним захворюванням. У клінічній картині ВАГ виділяють 2 основних форми, що мають різний прогноз: артеріальну гіпертензію і гіпертензивний криз, останній підрозділяють на ускладнений і неускладнений. При розгляді клінічної картини ВАГ велике значення мають особливості перебігу основного захворювання.

#### Вторинні ниркові артеріальні гіпертензії

Обумовлені вродженими аномаліями нирок: гіпоплазія, дистопія, полікістоз, підковоподібна нирка, патологічно рухома нирка і так далі. Обумовлені придбаними захворюваннями нирок: гострий і хронічний гломерулонефрит,



хронічний пієлонефрит, амілоїдоз нирок, діабетичний гломерулосклероз, системні васкуліти, інфаркти нирок, туберкульоз, пухлини нирок.

Вазоренальні гіпертензії: атеросклероз ниркової артерії; кальциноз, тромбоз, емболія ниркових артерій; фібромускулярна дисплазія ниркових артерій у жінок; аортоартеріїт, аневризми, здавлення з зовні ниркових артерій і так далі

Найбільші труднощі виникають при діагностиці гіпертонічної форми хронічного гломерулонефриту, яка клінічно характеризується транзиторною або стабільною АГ з відповідними змінами очного дна і гіпертрофією лівого шлуночку; тривалістю існування гіпертензії; відсутністю, як правило, пастозності, параорбітальних набряків і набряків кінцівок; відсутністю гіперхолестеринемії. Для цієї форми захворювання типовий малий сечовий синдром (білок в сечі до 1 г/л, незначна гематурія), що виявляється іноді тільки в результаті багатократних досліджень - епізодична; збереження в течії тривалого часу хорошої концентраційної і азотовидільної функції нирок. АГ характеризується значним підвищенням ДАТ до 120 і навіть до 140 мм рт. ст., при помірному підвищенні САТ. При обстеженні хворих, особливо у молодому віці, з АГ необхідно в першу чергу виключити гіпертонічний варіант течії хронічного гломерулонефриту. Часті ангіни в анамнезі, протеїнурія при першому виявленні АГ або задовго до неї, в аналізах сечі переважання гематурії над лейкоцитурією, циліндрурією, відсутністю бактеріурії, вказівки в анамнезі на перенесений гострий гломерулонефрит, у жінок перенесена у минулому нефропатія вагітних – є підставою для постановки діагнозу хронічний гломерулонефрит гіпертонічний варіант.

Також необхідно враховувати, що гіпертрофія лівого шлуночку, ознаки коронарної недостатності, зміни судин очного дна різкіше виражені при гіпертонічній хворобі, чим при хронічному гломерулонефриті, а зниження швидкості клубочкової фільтрації (проба Реберга-Тареева) вказує на гломерулонефрит. Чим далі від початку захворювання, тим більше виразно виступають відмінності в характері ускладнень цих захворювань - ниркова недостатність у хворих гіпертонічною хворобою розвивається дуже рідко, частіше – інсульт, інфаркт, се-

рцева недостатність. Діагноз хронічний гломерулонефрит гіпертонічний варіант встановлюють після всебічного дослідження сечового осаду і функції нирок, в складних ситуаціях вдаються до біопсії нирок.

Хронічний пієлонефрит належить до найпоширеніших захворювання нирок і є найчастішою причиною симптоматичної нирково-паренхіматозної гіпертензії. Із-за бідності клінічних симптомів пієлонефриту (субклінічна його течія), АГ часто приймається за есенціальну гіпертензію (ГХ). Число подібного роду діагностичних помилок потрібно зменшити, детально розпитуючи хворого про урологічні захворювання у його родичів і про перенесених хворим захворюваннях нирок і пов'язаних з ними діагностичних дослідженнях. Хронічний пієлонефрит виявляється продовженням перенесеного раніше гострого, або є первинно-хронічним. Субклінічний перебіг хронічного пієлонефриту може бути тривалим і виявляється при випадковому обстеженні пацієнта. Незначна протеїнурія на початку хвороби може бути непостійною, у осаді сечі виявляють бактеріурію, лейкоцитурію, мінімальну гематурію (характерні при мікроскопії - незмінні еритроцити). Сечовий синдром може зустрічатися ізольовано або у поєднанні з іншими ознаками пієлонефриту.

Синдром АГ при хронічному пієлонефриті в більшості випадків поєднується з скаргами хворих на дизурічні явища, жажду, поліурію, біль або неприємні відчуття - відчуття «мерзлякуватості» в поясниці, підвищену стомлюваність, короткочасний субфібрилітет.

Ознаки пієлонефриту в ранній і пізніше стадіях хвороби можуть помітно відрізнятися. У ранній стадії хвороби в сечі зазвичай знаходять бактеріурію, лейкоцитурію, циліндрурію (гиалінові, лейкоцитарні і епітеліальні циліндри), мінімальну протеїнурію, іноді в невеликій кількості незмінні еритроцити. При тривалому перебігу захворювання і прогресуванні хвороби вираженість сечового синдрому зменшується. Головними симптомами хвороби стають гіпертензія, до якої пізніше приєднуються анемія і азотемія. У перебігу декількох років АГ може залишатися не тільки першою але і єдиною ознакою хронічного латентно протікаючого пієлонефриту. Негативні дані анамнезу і відсутність змін в сечі

тривалий час недостатні для виключення пієлонефриту з можливих причин АГ. Дослідження сечового осаду проводиться по загальному аналізу сечі, аналізу сечі по Нечипоренко і аналізу по Адісу-Каковському (мікроскопія осаду добової сечі). Провокаційні тести з пірогеналом і преднізолоном проводяться при сумнівних результатах лейкоцитурії. Концентраційна функція нирок оцінюється по аналізу сечі по Зімніцькому. Дані про функціональний стан нирок, ознаках уростаза отримуємо при ультразвуковому дослідженні нирок і за даними екскреторної урографії. Пієлонефрит особливо часто ускладнює цукрових діабет і обструктивні уропатії. Сечокам'яна хвороба з вторинним пієлонефритом є головною причиною АГ, діагноз цієї форми симптоматичної гіпертензії як правило не викликає труднощів, унаслідок достатньо чітко обкресленої клінічної картини.

### Реноваскулярні артеріальні гіпертензії

Реноваскулярні гіпертензії складають 2,2% випадків всіх артеріальних гіпертензій. По клінічній течії можуть бути злоякісними і доброякісними. Поява постійної артеріальної гіпертензії у молодому віці характерна ознака симптоматичних гіпертензій, однією з частих форм якої є реноваскулярна, на відміну від гіпертонічної хвороби, коли гіпертензія з'являється після 35-40 років. Якщо АГ з'явилася вперше в літньому віці, то раніше всього слід думати про її зв'язок з поразкою ниркових артерій. Припущення це представляється тим більше вірогідним, чим вище діастолічний тиск (ДАТ) і чим різкіше виражені зміни судин очного дна. АТ підвищується у всіх випадках, коли просвіт ниркової артерії звужується більш ніж на половину. Найбільш частими причинами вазоренальних гіпертензій є атеросклероз ниркових артерій (у пацієнтів похилого віку), фіброзном'язова гіперплазія ниркових артерій у молодих жінок і артеріїт аорти і її гілок.

Атеросклероз ниркових артерій. Атеросклеротичний стеноз ниркових артерій зустрічається переважно у чоловіків середнього і немолодого віку. Стеноз, як правило, виявляється одностороннім, локалізується у гирла і в середній

частині ураженої артерії. Одночасно виявляються ознаки атеросклерозу черевного відділу аорти. Колатеральний кровообіг на ураженій стороні виражений трохи. При УЗІ дослідженні – зменшення розмірів нирки, звуження просвіту ниркової артерії, збільшення лінійної і зменшення об'ємної швидкості кровотоку. Артеріальна гіпертензія в наслідок атеросклерозу ниркової артерії часто буває злоякісною. Діагностика цієї гіпертензії полегшується виявленням ознак атеросклерозу, що стенозує, в інших судинних областях.

Фіброзном'язовий стеноз ниркових артерій. Зустрічається як правило у жінок молодше 40 років. Поразка в більшості випадків одностороннє. У стінці ураженої артерії виявляється декілька ділянок звуження, після кожної з яких з'являється постстенотична дилатація. Артерія з чергуванням звужених і розширених ділянок по вигляду нагадує нанизані на нитку намиста або чотки. Діагностичними ознаками вазоренальної гіпертензії обумовленою фібромускулярною гіперплазією ниркових артерій є: вік, стать хворих, чергування на УЗІ і ангиограмах ділянок стенозу і дилатації ниркової артерії, локалізація стенозу в середній третині ураженої артерії, а не в її гирлі, відсутність виражених колатералій на ураженій стороні і нормальний вид аорти. Гіпертензія може бути як доброякісною, так і злоякісною (гіперренінні форми).

#### Ендокринні гіпертензії

Синдром Кону (первинний гіперальдостеронізм). Останніми роками все більшу увагу привертають до себе гіпертензії, викликані надмірною активністю мінералкортикоїдів у організмі. Синдром Кону є класичним зразком цього виду патології. Клінічні прояви його складаються з артеріальної гіпертензії, яка пов'язана з підвищеною секрецією альдостерону, що приводить до розвитку гіпокаліємії, з характерними для неї нефропатією і м'язовою слабкістю. Хвороба починається з незначних і короточасних епізодів підвищення АТ і зприймається, як правило, за доброякісну гіпертензію. Вміст калія в крові тривалий час залишається нормальним. У пізніших стадіях хвороби розвивається гіпокаліємія, а артеріальна гіпертензія приблизно в 25% випадків приймає злоякісну те-

чію. Первинний альдостеронізм найчастіше викликає аденома надниркових залоз, рідше дифузна або дрібно вузлова гіперплазія, а також рак надниркових залоз. Частіше спостерігається поразка однієї надниркової залози, рідко процес носить двосторонній характер. Виразність альдостеронізму не залежить від розміру аденоми, яка іноді буває настільки мала, що насилу виявляється на операції. Вміст альдостерону в крові і екскреція продуктів його обміну з сечею виявляються підвищеними в більшості випадків, але не у всіх варіантах синдрому Кону. Це обумовлено тим, що секреція альдостерону при аденомі кіркового шару наднирників періодично посилюється і сповільнюється, тому діагноз синдрому Кону встановлюється за наслідками багатократних визначень концентрації альдостерону в крові. Необхідно враховувати істотні коливання рівня альдостерону залежно від віку хворих, в літньому і старечому віці вона приблизно в 2 рази менше, ніж у осіб молодого віку. У типових випадках синдром Кону протікає із зниженою активністю реніна плазми крові. Пояснюється це гальмуючим впливом альдостерону на функцію клітин юстагломерулярного апарату нирок. Вміст реніна в плазмі крові залишається зниженим навіть після гіпонатрієвої дієти, призначення сечогінних засобів і при вагітності, ці ознаки мають велике значення для диференціальної діагностики первинного альдостеронізму з іншими гіпертензіями. Вміст калія в крові в початкових стадіях синдрому Кону залишається нормальним, пізніше з'являється періодична гіпокаліємія. У випадках важкого перебігу захворювання виражена гіпертензія поєднується з постійною гіпокаліємією і метаболічним алкалозом. Наслідком гіпокаліємії є поліурія, яка зустрічається приблизно в 70% випадків, і ослаблення м'язової сили, особливо в м'язах шиї і проксимальних відділів кінцівок. М'язова слабкість зрідка ускладнюється розвитком тимчасових парезів і паралічів. Зрідка у хворих з синдромом Кону розвиваються набряки, які, як і інші ознаки хвороби, зникають після видалення аденоми. Проводячи диференціальну діагностику первинного альдостеронізму з гіпертонічною хворобою слід при зборі анамнезу звертати увагу на виразність симптомів і ознак гіпокаліємічного алкалозу. У клініці він найяскравіше виявляється порушенням функції нирок і поперечносмугастої му-

скулатури. Гіпокаліємічна нефропатія приводить до розвитку спраги і поліурії, які виражені особливо різко вночі. М'язова слабкість спочатку сприймається хворими як підвищена стомлюваність, «розбитість». Характерна непостійність м'язової слабкості, вона настає завжди нападами, під час яких хворі не можуть підняти руки, не можуть утримати в руці стакан, тарілку і інші предмети, іноді їм важко говорити або піднімати голову.

Застосування антагоністів альдостерону приводить до зникнення гіпокаліємічного алкалозу. Альдактон або верошпірон призначають в добовій дозі 300-400 міліграм на протязі 2-4 тижнів. Одночасно із зникненням гіпокаліємічного алкалозу зникає зазвичай і артеріальна гіпертензія. Синдром Кону слід підозрювати у всіх випадках гіпертензії, що поєднується з поліурією і м'язовою слабкістю або із зниженням фізичної витривалості хворого, що швидко розвивається.

### Феохромоцитома

Пухлини мозкового шару наднирників з гіперсекрецією катехоламінів належать до рідкісних захворювань (0,3-0,5% всіх гіпертензій). Пухлина росте з хромафінної тканини. У 90% випадків вона локалізується в наднирниках, в 10% - розташовується в інших органах: аортальних парагангліях, в каротидних тельцях, яєчниках, яєчках, селезінці, стінці сечового міхура. Пухлини, розташовані в наднирниках і стінці сечового міхура, секретують адреналін і норадреналін. Пухлини іншої локалізації секретують тільки норадреналін. Пухлина може бути доброякісною (феохромоцитома) і злоякісною (феохромобластома). Пухлини мозкової частини наднирників зазвичай односторонні і в переважній більшості випадків доброякісні.

Клінічна картина феохромоцитомі формується під впливом надмірного надходження в кров адреналіну і норадреналіну. Класичною вважається пароксизмальна форма – викид в кров катехоламінів супроводжується нападами серцебиття, артеріальною гіпертензією, головними болями, профузним потовиділенням. Ця форма зустрічається приблизно в 50 % випадків феохромоцитомі.

У решті випадків АГ виявляється постійно, пов'язана з безперервним надходженням в кров великих кількостей катехоламінів. Пароксизми артеріальної гіпертензії належать до найбільш характерних ознак феохромоцитоми. Спочатку вони виникають рідко і протікають легко, по мірі зростання пухлини - частішають і можуть стати щоденними, виникають як правило, без видимої причини. Іноді вдається встановити їх зв'язок з емоційними розладами, фізичним навантаженням або зі стресом. Напади виникають раптово. Спочатку з'являються парестезії, відчуття тривоги і безпричинного страху, рясне потовиділення. На висоті нападу у хворих з'являються головні болі, запаморочення. Відчуття серцебиття є другим по частоті симптомом пароксизму, одночасно з підвищенням АТ, іноді САД досягає 200-250 мм рт.ст., виникають болі за грудиною, серйозні аритмії на ЕКГ, ознак коронарної недостатності, як правило, не спостерігається. Часто під час нападу з'являються болі в животі і блювота. На висоті пароксизму регулярно розвивається гіперглікемія, помірний нейтрофільний лейкоцитоз із зрушенням лейкоформули вліво. Напад частіше триває декілька годин. Після нормалізації АТ спостерігається профузне потовиділення і поліурія, а також загальна слабкість, що триває від декілька годин або декілька діб. Надзвичайно високий підйом АТ може привести, особливо у немолодих пацієнтів, до набряку легенів або до геморагічного інсульту. Постійна гіпертензія спостерігається у половини хворих феохромоцитомою. Іноді АТ періодично підвищується на фоні початково підвищених цифр АТ (нагадують гіпертонічні кризи), іноді залишається постійно підвищеним (як при злоякісній гіпертензії). Якщо гіпертензія виявляється у дітей або у молодому віці, то симптоматичне походження її не викликає сумнівів.

Сечовий синдром характеризується протеїнурією і мікрогематурією, які виявляються спочатку тільки під час пароксизмів гіпертензії, а потім стають постійними.

Велике значення для діагностики представляють ультразвукове дослідження і комп'ютерна томографія наднирників, повне урологічне дослідження менш інформативно. Діагностичне значення мають результати швидкості сек-

реції катехоламінів, підвищення добової екскреції катехоламінів з сечею. Надається значення також підвищенню екскреції дофамина, ДОФА і ванілінміндальної кислоти.

### Синдром Іценко-Кушинга

Розвивається в результаті збільшення секреції глюкокортикоїдів корою наднирників, яка може бути причиною артеріальної гіпертензії. Характерні симптоми – збільшення маси тіла, загальна слабкість, місяцеподібне обличчя, стрії на бічних поверхнях тулуба, ознаки остеопорозу можуть бути мало виражені. Для діагностики важливе значення має збільшення секреції глюкокортикоїдів. Підвищення активності кори наднирників може бути пов'язане з пухлинною гіпофізу, що секретує АКТГ. В даний час частіше доводиться зустрічатися з ятрогенним синдромом Іценко-Кушинга, що розвивається на тлі тривалої терапії кортикостероїдами. Затримка натрію іноді супроводжується розвитком невеликих набряків і пониженням активності ренина.

### Коарктація аорти

Є прикладом артеріальної гіпертензії механічного (гемодинамічного) походження. Хоча у цих хворих часто є надмірна продукція ренина, гемодинамічний чинник залишається вирішальним. Про це захворювання слід думати у молодих осіб з тривалою гіпертензією, яка часто виявляється випадково. Якщо коарктація порушує кровотік лише по лівій підключичній артерії, то можливе підвищення АТ тільки на правій руці. Для підтвердження діагнозу важливо зміряти АТ як на верхніх так і на нижніх кінцівках, на ногах воно залишається таким як і на руках або нижчим (у нормі на нижніх кінцівках тиск вище САТ на 20-30 мм рт.ст., ДАТ на 5-10 мм рт.ст.). Важливе значення для діагностики має аортографія і комп'ютерна томографія.

### Гіпертензія при вагітності



Порушення плацентарного кровообігу викликає посилення вироблення ренина маткою і активацію ренін-ангіотензинової системи, що приводить до вазоконстрикції, затримки натрію і рідини в організмі, що обумовлює підвищення АТ.

Метаболічний синдром Х (МСХ) включає комплекс метаболічних, гуморальних, гемодинамічних порушень, Основними клінічними ознаками якого є: ожиріння, порушення толерантності до глюкози, або цукровий діабет (ЦД II типу), артеріальна гіпертензія і дісліпопротеїнемія, переважно - тригліцеридемією.

Наявність порушень вуглеводного і ліпідного обміну у хворих з МСХ обумовлює підвищені вимоги при виборі препарату для лікування АГ. З антигіпертензивних препаратів першої лінії особливе місце займають інгібітори АПФ і антагоністи рецепторів до ангіотензину II, які не тільки забезпечують корекцію АТ, але і, за даними багатоцентрових досліджень, надають органопротекторну дію у хворих з ЦД, не викликають несприятливих метаболічних змін, навіть сприяють підвищенню чутливості тканин до інсуліну. Декілька несподіваними виявилися дані вивчення доброї ефективності бета-блокаторів у хворих з ЦД, не дивлячись на негативні метаболічні ефекти цієї групи препаратів. Застосування бета-блокаторів у хворих з ЦД надавав позитивний вплив на сприятливий прогноз захворювання. Результати багато центрових досліджень (UKPDS, STOP-Hypertension I, II) дозволили змінити погляди на доцільність використання бета-блокаторів в лікуванні АГ у пацієнтів з СД. Проте при виборі препарату з цієї групи, перевагу слід віддавати кардіоселективним препаратам які є метаболічно нейтральними або роблять позитивний вплив на ліпідний і вуглеводний обмін.

Лікування ВАГ складається з терапії основного захворювання і власне контролю АТ. Вибір антигіпертензивного лікарського препарату першої лінії для лікування ВАГ регламентується, так званими «примусовими» свідченнями, і залежить від кількості і характеру чинників ризику. Велике значення має від-

бір пацієнтів в групу високого ризику розвитку кардіоваскулярних ускладнень з подальшою стратифікацією і оцінкою можливості проведення хірургічного лікування.

#### ***V. Перелік контрольних питань.***

1. Класифікація ВАГ?
2. Схема обстеження хворих з АГ?
3. Особливості патогенезу, клініки, діагностики і лікування ВАГ при гострому і хронічному гломерулонефриті?
4. Особливості патогенезу, клініки, діагностики і лікування ВАГ при хронічному пієлонефриті?
5. Особливості патогенезу, клініки, варіантів течії, діагностики і лікування ВАГ при феохромоцитомі?
6. Особливості патогенезу, клінічних проявів, діагностики і лікування первинного альдостеронізму?
7. Особливості патогенезу, клінічних проявів, діагностики і лікування ВАГ при синдромі Іценко-Кушинга?
8. Особливості патогенезу, клінічних проявів, діагностики і лікування ВАГ при тиреотоксикозі?
9. Особливості патогенезу, клінічних проявів, діагностики і лікування ВАГ при коартації аорти?
10. Особливості патогенезу, клінічних проявів, діагностики і лікування ВАГ при вагітності?
11. Особливості патогенезу, клінічних проявів, діагностики і лікування ВАГ при метаболічному синдромі?
12. Які ВАГ вимагають хірургічного лікування?

#### ***Тести для самоконтроля***

1. Яка з ознак не характерна для АГ обумовленою пієлонефритом?
  1. протеїнурія - 2 г/л в сечі;\*
  2. лейкоцитурія;
  3. бактеріурія;

4. лейкоцитарні і епітеліальні циліндри в сечовому осаді
5. наявність в невеликій кількості незмінених еритроцитів в сечовому осаді.

2. Захворювання, які не відносяться до гемодинамічних артеріальних гіпертензій:

1. Атеросклероз ниркових артерій.
2. Аортальна недостатність.
3. Відкрита артеріальна протока.
4. Коарктація аорти.
5. Аортальний порок з переважанням стенозу.

3. Для яких ендокринопатій характерна гіпертензія:

1. все вище перераховані
2. синдром Іценко-Кушинга;
3. феохромоцитома;
4. синдром Кона;
5. тиреотоксикоз.

4. Яке із захворювань викликає ренопаренхиматозну артеріальну гіпертензію?

1. хронічний гломерулонефрит
2. фібром'язова дисплазія ниркових артерій;
3. нефроптоз
4. дистопія нирки;
5. нефроптомія

5. Вкажіть основний механізм реноваскулярної гіпертензії:

1. підвищення активності симпатіко-адреналової системи
2. затримка натрію і води нирками
3. підвищення вироблення реніна унаслідок зниження перфузійного тиску в клубочку
4. підвищення вироблення пресорних ендотеліальних чинників

5. зниження вироблення депресорних простагландинів
  
6. Що з перерахованого характерно для ниркових артеріальних гіпертензій?
  1. все вищеперелічене
  2. гіпертрофія лівого шлуночку;
  3. гіпертензивна ангіопатія сітківки
  4. гіпертензивна енцефалопатія;
  5. гостра лівошлуночкова недостатність
  
7. Яка з проб застосовується для діагностики феохромоцитоми?
  1. з гіпервентиляцією
  2. ортостатична
  3. з хлоридом калія
  4. з фентоламіном
  5. дипіридамолова
  
8. Які з аналізів призначають для діагностики феохромоцитоми?
  1. дослідження катехоламінів в сечі
  2. дослідження 17-ОКС в сечі
  3. дослідження рівня калія сироватки крові
  4. дослідження рівня натрію сироватки крові
  5. дослідження рівня креатиніну в крові
  
9. Який з аналізів призначають для діагностики синдрому Іценко-Кушинга?
  1. дослідження катехоламінів в сечі
  2. дослідження 17-ОКС в сечі
  3. дослідження рівня калія сироватки крові
  4. дослідження рівня натрію сироватки крові
  5. дослідження рівня креатиніну в крові

10. Що з перерахованого є основною причиною артеріальної гіпертензії при коарктації аорти?

1. збільшення серцевого викиду
2. підвищення вироблення реніна із-за зниження внутрішньониркового кровотоку
3. затримка натрію і води із-за зниження внутрішньониркового кровотоку
4. рефлекторний спазм периферичних судин  
зниження вироблення передсердного натрійуретичного чинника

## ***VI. Література.***

### Основна:

1. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь. – М., 1997.
2. Рекомендації з диференційної діагностики артеріальних гіпертензій. – Київ, 2014, - 64 с
3. Сіренко Ю.М. Гіпертонічна хвороба і артеріальні гіпертензії. –Донецьк. Видавець Заславський О.Ю.,2011.-304с.

### Додаткова:

1. Руководство по кардиологии / [Лутай М.И., Братусь В.В., Викторов А.П. и др.]: под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008 – 1424 с.

***I. Актуальність теми.***

Нейроциркуляторна дистонія (НЦД) - поліетіологічне захворювання, основними ознаками якого є нестійкість пульсу і АТ, кардіалгія, дихальний дискомфорт, вегетативні та психоемоційні розлади, порушення судинного і м'язового тону, низька толерантність до фізичних навантажень і стресових ситуацій при доброякісності перебігу та задовільному прогнозі для життя (С. А. Аббакумов, В. І. Маколкін, 1997). НЦД - захворювання, яке здавна вважалося насамперед стражданням душі, а не тіла, тому що морфологічний субстрат його залишався (і залишається) невідомим. На важливу роль функціональних змін з боку серцево-судинної системи і значення для їх виникнення екзогенних факторів вказував ще С. П. Боткін (1967), який писав: «Треба думати, що зміни функції серця часто-густо не йдуть пропорційно з анатомічними змінами в самому серці, а нерідко знаходяться в залежності від центральних нервових апаратів, стан яких в свою чергу залежить багато в чому від умов навколишнього середовища». До тепер не існує єдиної термінології функціональної патології серця. Її найбільш ранній опис був зроблений в другій половині XIX ст. військовими медиками у чоловіків-військовослужбовців. Пов'язуючи виникнення функціонального захворювання серця з фізичним перенапруженням під час військової служби, британський лікар W. McLean (1867) запропонував термін «роздратоване серце». У 1871 р J. Da Costa, дослідження якого базувалися на спостереженнях ветеранів громадянської війни в США, дав детальну характеристику симптомів такого «роздратованого» серця, підкресливши його зв'язок в значній частині випадків з попередніми інфекційними захворюваннями, що протікають з діареєю та без неї, і доброякісність його перебігу. Згодом такі функціональні зміни з боку серця стали називати по імені автора синдромом Да Коста. Значно менше поширення отримали терміни «солдатське серце», «синдром зусилля», що з'явилися в період Першої світової війни. Відображенням уявлень про важливу роль розладів в психоемоційній сфері, перш за все тривоги і депресії, і

вторинності при цьому кардіальної симптоматики стало те, що функціональні розлади діяльності серця були віднесені авторами до таких нозологічними одиниць, як неврастенія і невроз тривоги (S. Freud, 1894). Американський лікар В. Oppenheimer (1918) замість всіх цих термінів запропонував використовувати термін нейроциркуляторна астенія, який надовго укорінився в англійській медичній літературі. До цього ж періоду відносяться і перші дослідження, які показали поширення нейроциркуляторної астенії серед цивільного населення і більшу поширеність цього захворювання у жінок, ніж чоловіків. Останнім часом за кордоном замість термінів нейроциркуляторна дистонія і вегетосудинна дистонія використовують термін синдром панічних атак, а також поняття «астенія». При цьому в першому випадку мова йде про нападopodobний характер виникнення кардіальної симптоматики, що супроводжується тими чи іншими явищами вегетативної бурі і часто - фобіями, депресією і деперсоналізацією. В другому випадку - про хронічний перебіг на тлі інших розладів систем та органів.

НЦД є одним з поширених захворювань. З ним особливо часто доводиться зустрічатися лікарям загальної практики, кардіологам, неврологам. У зв'язку з різними поглядами на сутність захворювання мають місце і суперечливі дані про його частоту, яка становить в середньому 2-4% (M. Cohen, P. White, 1981; L. Robins і співавт., 1984). Серед хворих терапевтичного і кардіологічного профілей, за даними різних авторів, НЦД виявляється в 30-50% випадків.

## ***II. Навчальні цілі заняття.***

### *Ознайомитися (α1):*

- Виникнення нейроциркуляторної дистонії як нозологічної одиниці в історичному аспекті;
- Епідеміології НЦД;
- Спричинювальні та сприятливі фактори нейроциркуляторної дистонії;

### *Знати (α2):*

- етіологію та патогенез НЦД;
- механізми виникнення різних форм захворювання;

- клінічні прояви нейроциркуляторної дистонії;
- сучасна класифікація нейроциркуляторної дистонії;
- діагностичні можливості загально-клінічних, біохімічних, рентгенологічних, електрокардіографічних, ехокардіографічних методів дослідження;
- прогноз захворювання;
- особливості лікувального харчування при нейроциркуляторній дистонії;
- клінічну фармакологію седативних препаратів, спазмолітиків, серцевих та інших груп препаратів, які застосовуються при лікуванні нейроциркуляторної дистонії;
- немедикаментозні методи лікування і профілактики НЦД (фізіотерапевтичні, фітотерапевтичні, голкорексфлексотерапія, психотерапія та ін.);
- показання і протипоказання та порядок направлення на санаторно-курортне лікування хворих на нейроциркуляторну дистонію.

*Вміти (α3):*

- зібрати скарги хворого, анамнез захворювання;
- визначити клінічний варіант перебігу НЦД;
- скласти схему диференційного діагнозу з симптоматичною гіпертензією, гіпертонічною хворобою, ІХС, інфекційно-алергічним міокардитом, кардіоміопатіями, гострою ревматичною лихоманкою;
- призначити додаткові методи дослідження (лабораторні, інструментальні) для діагностики захворювання;
- обґрунтувати та сформулювати клінічний діагноз згідно сучасної класифікації;
- призначити диференційоване лікування НЦД в залежності від варіантів перебігу захворювання та наявності супутніх захворювань, виписати рецепти;
- визначити тактику дільничного лікаря поліклініки на різних етапах спостереження за хворим на НЦД;
- визначити тактику вирішення питань медико-соціальної експертизи, працевлаштування, профілактики.
- огляд хворого із серцево-судинним захворюванням;



- дослідження пульсу;
- пальпація перикардіальної ділянки,
- вимірювання артеріального тиску;
- перкусія та аускультация серця;
- складання плану обстеження хворих з нейроциркуляторною дистонією;
- інтерпретація даних додаткових методів дослідження;
- формулювання обґрунтованого клінічного діагнозу;
- призначення індивідуального комплексного лікування хворому на НЦД.

### ***III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):***

Деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворим НЦД. Психологічні проблеми у хворих НЦД і роль лікаря в їх психотерапевтичній корекції. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування, а також тимчасової і стійкої втрати працездатності хворого.

### ***IV. Зміст теми заняття.***

**Визначення.** Нейроциркуляторна дистонія (НЦД) - це функціональне захворювання серцево-судинної системи поліетіологічного генезу, в основі якого лежать розлади нейроендокринної регуляції.

**Етіологія.** Єдиного етіологічного чиннику НЦД не встановлено. Вважається, що в виникненні захворювання мають значення різні фактори, що діють на центральну нервову систему: перевтома, негативні емоції, стреси, порушення сну, що призводять до психічної астенизації. Мають значення хронічна інтоксикація, шкідливі професійні фактори, ендокринна дисфункція, вогнища гострої та хронічної інфекції, вагітність. Виникненню захворювання сприяють тривалий гіпокінез, нерациональний режим роботи і харчування на тлі спадкової схильності. Ряд дослідників, в тому числі і неврологи (Е. Ф. Давиденкова, І. С. Ліберман, 1978; Е. І. Панченко, 1987), вважають, що основною причиною захворювання є спадково обумовлена неповноцінність апарату, що регулює судинний тонус. Перелічені вище передумови створюють лише субстрат для прояву цього причинного фактору. На користь цієї концепції приводяться дані про те, що НЦД частіше спостерігається в молодому віці та супроводжується неа-

декватними змінами судинного тонуусу у відповідь на різноманітні впливи. Захворювання НЦД часто спостерігається в одній родині. Імовірність її виникнення у кровних родичів хворого складає 15-25% (R. Crowe і співавт., 1987). Є свідчення про аутосомно-домінантний тип спадкування панічних атак (D. Pauls і співавт., 1980) і його зв'язок з локусом Q 2 + 2 на 16-й хромосомі (R. Crowe і співавт., 1987). Більшість дослідників визнають, однак, поліетіологічність захворювання.

**Патогенез.** При своїй поліетіологічності НЦД характеризується єдиним патогенезом - порушенням регуляції системи кровообігу. Розрізняють порушення регуляції, що закріплюються на рівні кори великого мозку, його глибинних структур (ретиккулярної формації, лімбічної або гіпоталамо-гіпофізарної системи), а також вегето-судинні розлади з дисфункцією симпатoadреналової і холінергічної систем і зміною чутливості периферичних рецепторів. Велике значення в патогенезі НЦД надається функціональним порушенням в гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковій системі з формуванням або симпатичної доміанти, або гіперреактивності холінергічної системи (С. Б. Ханіна, Г. І. Ширинських, 1971). У регуляції серцевої діяльності велике значення мають рефлексогенні зони венозної системи. Венозна система має багату іннервацію. Дія на рецепторний апарат вен значно впливає на гемодинаміку.

Наявність вісцеро-кардіальних зв'язків встановив ще С. П. Боткін (1875). Розлади регуляції виражаються в порушенні гомеостазу, яке проявляється множинними змінами з боку гормональних і медіаторних систем, водно-електролітного, вуглеводного обміну та КОС. У міокарді активізуються біологічно активні речовини (гістамін, сіро-тонин, кініни та ін.), які призводять до порушення метаболізму та розвитку дистрофії. Такі розлади нейрогуморальної регуляції можуть виникати у осіб, які перенесли інфекційні хвороби, оперативні втручання, пологи, а також після будь-якої тривалої гіпокінезії, що особливо яскраво виявляється в період реконвалесценції при розширенні рухового режиму. В деяких випадках ця патологічна реакція з боку апарату кровообігу закріплюється, незважаючи на припинення дії пускового механізму. Сформовані та-

ким чином патогенетичні механізми набувають автономність, захворювання стає самостійним. Тісний взаємозв'язок всіх відділів нервової системи обумовлює низку клінічних симптомів.

**Клінічна картина нейроциркуляторної дистонії.** Нейроциркуляторна дистонія характеризується поліморфними скаргами хворого, які тривають 1-2 і більше місяців. Умовно ознаки нейроциркуляторної дистонії можна поділити на *основні* та *додаткові*.

### ОСНОВНІ ОЗНАКИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЇ ДИСТОНІЇ

1. Різноманітні кардіалгії. Описуючи больовий синдром в області серця, необхідно вказати:

- а) локалізацію болю;
- б) їх іррадіацію;
- в) тривалість болю;
- г) їх характер (ниючі, давлючі тощо);
- д) з чим пов'язані (фізичне перевантаження, стрес тощо);
- е) чим знімаються болі.

2. Характерні різноманітні дихальні розлади.

3. Лабільність пульсу і артеріального тиску.

4. Зміни кінцевої частини ЕКГ (зубець Т; синдром ранньої реполяризації).

### ДОДАТКОВІ ОЗНАКИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЇ ДИСТОНІЇ

1. Гіперкінетичний тип кровообігу.

2. Вегето-судинні розлади.

3. Психоемоційні розлади.

4. Астенічний синдром.

5. Доброякісний перебіг захворювання.

6. Можливий субфібрилітет.

Достовірний діагноз встановлюється при наявності не менш ніж трьох основних і двох додаткових ознак нейроциркуляторної дистонії.

## КРИТЕРІЇ, ЯКІ ВИКЛЮЧАЮТЬ НАЯВНІСТЬ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЇ ДИСТОНІЇ

1. Збільшення розмірів серця, гіпертрофія лівого шлуночка (крім спортсменів), інші зміни в міокарді та клапанах.
2. Діастолічний шум на верхівці серця або інших точках вислуховування серцевих шумів.
3. ЕКГ та ЕхоКГ – ознаки органічного ураження серця.
4. Гострофазові запальні зміни в крові або зміни імунної системи реактивності організму (позитивний CRP, збільшення ASL-O, збільшення гамаглобуліну тощо).
5. Застійна серцева недостатність.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ОКРЕМИХ СИНДРОМІВ ПРИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЇ ДИСТОНІЇ

**1. Кардіалгічний синдром.** Основна ознака - кардіалгія. Спостерігаються майже у 90% випадків. Болі в області серця за характером, тривалістю, особливостями перебігу умовно можна поділити на декілька груп.

*Перша група* – неприємний довготривалий (протягом декількох годин, а то і днів) біль в області серця різних відтінків (ниючий, давлячий, ріжучий, колючий, тощо), який не дає хворому можливості відпочивати та спати. Часто біль супроводжується страхом смерті. Біль має різну локалізацію: верхівка серця, прекардіальна область, під лівою лопаткою. Дуже часто відмічається міграція болю від верхівки серця під ліву лопатку. Найчастіше біль пов'язаний з психо-емоційними навантаженнями. Прийом нітрогліцерину біль не знімає, він вщухає від вживання корвалолу, седативних препаратів (сибазону, феназепаму та інш.).

*Друга група* – біль проявляється як довготривале відчуття печії в області серця, часто з переходом на ліву половину ший. Біль часто настільки інтенсивний, що хворий викликає швидку допомогу. Здебільшого цей біль викликаний

подразненням шийних симпатичних гангліїв зліва. Ефект може наступати від аналгетиків, гірчичників.

**Третя група** – напади болю зтяжного характеру, які супроводжуються серцебиттям, поліурією, часто короткочасним підвищенням артеріального тиску, страхом смерті. Ці болі нагадують приступ вегетативної бурі при діенцефальному синдромі. Позитивний ефект спостерігається від внутрішньовенного введення седативних препаратів (сибазону, тощо).

**Четверта група** – короткотермінові (декілька секунд) болі в області серця колючого характеру, які часто змушують хворого затримувати дихання.

Таким чином, у хворого нейроциркуляторною дистонією болі в області серця можуть бути різного характеру, здебільшого є ознаки болю всіх чотирьох груп з перевагою якоїсь однієї.

**2. Дихальні порушення у вигляді нестачі повітря.** У хворого виникає потреба у глибокому вдиху, але “не вистачає повітря”. Хворі не можуть знаходитися в приміщенні, що не провітрюється, оскільки появляється страх задихнутися, стараються постійно відкривати вікно, виходити з приміщення тощо. Часто в цей період появляється запаморочення.

**3. Серцебиття і тахікардія.** Часто супроводжуються відчуттям пульсації судин ший, голови і посилюються при хвилюванні. Іноді ці відчуття не дають хворому заснути. Можуть появитися порушення ритму у вигляді екстрасистол, які лякають хворого, оскільки він їх відчуває як “замирання або перевернення серця”. Відмічається лабільність артеріального тиску, схильність до гіпертензії, особливо під час хвилювання. При фізичному навантаженні систолічний артеріальний тиск підвищується, а діастолічний, навпаки, знижується.

## ДОДАТКОВІ ОЗНАКИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЇ ДИСТОНІЇ

1. **Вегето-судинні розлади:** холодні та вологі кінцівки, особливо при хвилюванні, відчуття “стиснення” в горлі, за грудиною, моторні розлади шлунка та кишечника, частий діурез при хвилюванні.

2. **Психоемоційні розлади**: підвищена дратівливість, відчуття страху, порушення сну, акцентуація на негативних відчуттях, їх перебільшення, часто “входження в себе, в свою хворобу”. Іноді появляється запаморочення, страх впасти, переходити вулицю або майдан.

3. **Підвищена слабкість**, особливо ранком (“ не хочеться вставати з ліжка”), швидка втомлюваність, навіть при незначних фізичних навантаженнях. Фізична слабкість супроводжується і швидкою інтелектуальною втомою. Настрій, як правило, подавлений, особливо зранку. Все це – ознаки астеничного синдрому в хворого.

4. **Можливий субфібрилітет**. Особливість даного субфебрилітету:

- a) довготривалий (тижні, місяці) , монотонний;
- b) не супроводжується відчуттям жару, ознобом;
- c) здебільшого різна температура під обома пахвами;
- d) вранці після сну температура нормальна;
- e) лихоманка не зменшується під дією антибіотиків, протизапальних препаратів, глюкокортикоїдів.

## АЛГОРИТМ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЮ ДИСТОНІЄЮ

### **1. Обов'язковий мінімум лабораторних досліджень**

- a) Загальний аналіз крові та сечі.
- b) Цукор в крові.
- c) Електроліти в крові (натрій, калій, кальцій, хлориди).
- d) Креатинін в крові.
- e) Кров на ВІЛ-інфекцію та реакцію Васермана.
- f) Білкові фракції.
- g) Ревмопроби (CRP, ASL-O тощо).

### **2. Обов'язковий мінімум інструментальних обстежень**

- a) Рентгенологічне обстеження органів грудної клітки.
- b) Електрокардіограма.
- c) Велоергометрія.

d) Ехокардіографія.

**3. Обов'язкові консультації хворого іншими спеціалістами:**

a) окулістом;

b) невропатологом;

c) ендокринологом;

d) ЛОР-спеціалістом.

При проведенні диференційної діагностики нейроциркуляторної дистонії з іншими захворюваннями використовують й додаткові лабораторні та інструментальні методи дослідження: ультразвукове дослідження щитовидної залози, комп'ютерну томографію нирок та наднирників, добове моніторування артеріального тиску, визначення в крові гормонів щитовидної залози, обстеження сечовивідної системи.

**НАВАНТАЖУВАЛЬНІ ПРОБИ**

Для уточнення діагнозу хворим нейроциркуляторною дистонією проводять різноманітні навантажувальні проби.

**1) Проба з гіпервентиляцією.** Роблять вихідну ЕКГ, потім протягом 30-45 с обстежуваний виконує глибокі вдихи та видихи, після чого зразу повторно знімають ЕКГ і порівнюють з вихідною. У хворих з НЦД (у 75% випадків) на ЕКГ появляються наступні зміни:

a) пульс прискорюється на 50-100%;

b) від'ємний зубець Т, переважно у грудних відведеннях. Якщо попередньо зубець Т був від'ємний, то після навантажувальної проби він ще більше поглиблюється.

Фізіологічне обґрунтування проби – гіпервентиляція веде до газового алкалозу і гіпокаліємії, що особливо виражено у хворих НЦД.

**2) Ортостатична проба.** Реєструється ЕКГ в лежачому положенні. Потім обстежуваний встає і стоїть протягом 10-15 хвилин, після чого повторюють реєстрацію ЕКГ. При позитивній пробі (яка буває у 50% хворих НЦД) після навантаження на ЕКГ реєструється:

a) тахікардія;

б) поглиблення від'ємного зубця Т (якщо раніше він був таким) або його інверсія.

**3) Проба з  $\beta$ -адреноблокаторами.** Вимірюють артеріальний тиск (АТ), записують вихідну ЕКГ. Потім обстежуваному дають випити 20-40 мг пропранолола або інший препарат і через 60 і 90 хвилин повторно знімають ЕКГ. Проблема вважається позитивною, якщо:

- а) збільшується амплітуда раніше знижених позитивних зубців Т;
- б) зникає депресія сегмента S-T;
- в) настає реверсія негативних зубців Т.

**Застереження!** Протипоказанням до проведення проби з  $\beta$ -адреноблокаторами у хворих НЦД є низький артеріальний тиск (нижче 100/60 мм рт.ст.).

**4) Велоергометрія.** У хворих НЦД:

- а) толерантність до фізичного навантаження понижена;
- б) появляється тахікардія (пульс частішає більш ніж на 50%) уже на 1-2 хвилині навантаження;
- в) відновлювальний період затримується і може продовжуватися 20-30 хвилин (при нормі 3-5 хвилин);
- г) відмічається тенденція до зміщення електричної осі серця вправо з можливою короткотерміною появою синдрому S-Q<sub>3</sub> ;
- д) у обстежуваних з низько-амплітудним зубцем Т в грудних відведеннях на перших етапах проби є тенденція до ще більшого зменшення вольтажу зубця Т або його інверсії. Можливий варіант появи від'ємного зубця Т та зниження сегменту S-T на 3-5<sup>-й</sup> хвилині відновлювального періоду, які протягом 10-20 хвилин проходять. Зміни на ЕКГ не супроводжуються болями в області серця.

**У хворих НЦД при проведенні рентген-обстеження органів грудної клітки, ехокардіоскопії серця та загальних і біохімічних аналізів крові змін не знайдено.**



# КЛАСИФІКАЦІЯ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЇ ДИСТОНІЇ

(за В.І.Маколкіним, 1985, 1995)

## *1. За етіологією*

1. Психогенна (невротична).
2. Інфекційно-токсична.
3. Дисгормональна.
4. Есенціальна (конституційно-спадкова).
5. Змішана.
6. Фізичні та професійні фактори.

## *2. За типами кровообігу*

1. Гіпертензивний (гіпертонічний).\*
2. Гіпотензивний.
3. Нормотензивний.
4. Змішаний.

\*Примітка: здебільшого замість гіпертензивного вживають гіперкінетичний тип кровообігу.

## *3. За клінічним синдромом*

1. Кардіальний (аритмічний, кардіалгічний, тахікардичний).
2. Вазомоторний (церебральний: мігрень, непритомність, вестибулярні кризи), периферичний: акропарестезії, трофоангіоневрози.
3. Астеноневротичний.
4. Синдром порушення терморегуляції.

## *4. За ступенем важкості захворювання*

1. Легкий перебіг.
2. Середньої важкості.
3. Важкий перебіг.

### *Деякі уточнення.*

Хворі НЦД *легкого ступеня важкості* мають невелику кількість

скарг (3-6), і симптоми захворювання виражені слабо. Кризи відсутні. Епізоди підвищення артеріального тиску і тахікардії не часті і виникають у зв'язку з психоемоційними або фізичними перевантаженнями. Хворі працездатні.

Хворі НЦД *середнього ступеня важкості* мають розгорнуту клінічну симптоматику, поліморфні численні скарги та симптоми (8-16). Спостерігається значна лабільність артеріального тиску та пульсу (схильність до тахікардії – пульс 110-120 за хвилину. Відмічається емоційна лабільність, значне зниження порога фізичного та психоемоційного навантаження. Іноді хворі потребують переводу на іншу роботу.

Важка форма НЦД (*третьій ступінь важкості*) характеризується численними і стійкими клінічними проявами (число скарг і симптомів більше 17). Практично у всіх випадках спостерігаються різні кризи (здебільшого симпатoadреналові), стійка тахікардія (пульс часто 120 і більше ударів за хвилину), виражений астеноневротичний синдром. Фізичне та психоемоційне навантаження різко понижені. Працездатність суттєво понижена, і хворі часто потребують направлення на МСЕК для встановлення групи інвалідності.

При постановці діагнозу слід згадати класифікацію НЦД В.А-Боброва, яка була прийнята на з'їзді кардіологів України в 1994 році. По цій класифікації НЦД ділиться на первинну і вторинну. Первинна підрозділяється на артеріальну, венозну, регіонально-церебральну.

По клінічним синдромам НЦД підрозділяють на:

1. кардіалгічний;
2. гіперкінетичний;
3. невротичний;
4. аритмічний;
5. респіраторний;
6. астеничний;
7. НЦД з гіпоталамічними кризами з симпатикоадреналовою або вагоінсулярною недостатністю.

### **По перебігу НЦД:**

1. легка;
2. середньої важкості;
3. важка.

### **По характеру перебігу:**

1. латентна;
2. лабільна;
3. стабільна.

### **По періодам:**

1. загострення
2. ремісія.

### **ПРИКЛАДИ ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗУ**

1. Нейроциркуляторна дистонія за гіпертензивним типом, з синдромом кардіалгії, середньої важкості.
2. Нейроциркуляторна дистонія за гіпотензивним типом, з приступами непритомності, важким перебігом.
3. Нейроциркуляторна дистонія змішаного типу кровообігу з порушенням серцевого ритму у формі лівошлуночкових екстрасистол, з важким перебігом.
4. Нейроциркуляторна дистонія за гіпотензивним типом, з астеновегетативним синдромом, легким перебігом.
5. Нейроциркуляторна дистонія змішаного типу, з синдромом порушення терморегуляції.
6. Патологічний клімакс. Нейроциркуляторна дистонія з астеновегетативним синдромом, легким перебігом.

### **ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА**

Найчастіше диференційна діагностика нейроциркуляторної дистонії проводиться з наступними захворюваннями:

1. Гіпертонічною хворобою 1 стадії
2. Зобом з явищами тиреотоксикозу.

3. Неврозами.
4. Стенокардією.

### **ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ**

Лікування хворих нейроциркуляторною дистонією проводиться комплексно і включає:

***I. Корекцію способу життя.***

***II. Немедикаментозні методи лікування.***

***III. Медикаментозну терапію.***

#### ***I. Корекція способу життя***

Сюди відносять:

- 1) Збалансоване харчування, яке включає достатню кількість білків, вітамінів та мікроелементів.
- 2) Достатній відпочинок. Тривалість сну повинна бути не менше 7-8 годин на добу.
- 3) Відмову від паління.
- 4) Обмеження вживання спиртних напоїв.
- 5) Адекватне фізичне навантаження.

#### ***II. Медикаментозна терапія***

Призначенням різних медикаментів впливають на окремі симптоми та синдроми хворого і практично медикаментозна терапія є тільки ***симптоматичною***.

##### ***1) При гіперкінетичному синдромі призначають:***

а) *β-блокатори*, які позитивно впливають на хворих з тахікардією та екстрасистолами. Наприклад, метапролол 50 мг 2 р/день під контролем пульсу та артеріального тиску. Тривалість призначення β-блокаторів – 4-6тижнів, в окремих випадках – протягом декількох місяців. Відміняють β-блокатори поступово.

б) *Седативні препарати*: новопасіт по 1 чайній ложці 3 р./день протягом 1 місяця або персен по 1 таблетці 2 рази в день протягом 1 місяця. Можна призначити й інші седативні препарати.

**2) При кардіалгіях призначають:**

а)  $\beta$ -блокатори ( див. вище).

б) *Седативні препарати* (транквілізатори) – сибазон 2,5мг 2-3 р./день протягом 2-3 тижнів; феназепам 0,5мг 1-2 р./день протягом 2-4 тижнів.

**3) При астеничному синдромі:**

а) *Транквілізатори* (при відчутті страху) – сибазон 2,5 мг 2-3 рази в день протягом 1 місяця; феназепам 0,5 мг 1-3 рази в день протягом 4-6 тижнів.

б) *Антидепресанти* (при депресивних станах): амітриптілін 0,25 мг 1-2 рази в день протягом 4-6 тижнів.

в) *Ноотропні препарати*, які покращують енергетичні процеси і кровообіг у судинах мозку, покращують їх стійкість до гіпоксії, пірацетам (ноотропіл) 0,4 г 3 рази в день протягом 1-2 місяців.

г) *Цереброангіокоректори* (особливо при церебральних ангіодистонічних головних болях, головокружіннях) – кавінтон по 0,005 г 3р./день протягом 1-2 міс. або цинаризін (стугерон) по 0,0025г 3 р./день протягом 1-2 місяців.

**4) Вітамінотерапія.** Використовують комплекси різних вітамінів та мікроелементів, здебільшого і як загально-зміцнюючу терапію. З цією метою призначають мультивітамінні з мікроелементами комплекси

**III. НЕМЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ.**

З метою покращення стану хворого використовують ряд немедикаментозних заходів.

а) **Фізіотерапія.** У хворих з кардіальним синдромом, різними фобіями, екстрасистоліями добре зарекомендував себе електросон. При гіпертензивному синдромі корисно призначати курс електрофорезу з розчином 5% сульфату магнію через день протягом 10-15 днів або гальванічний комірць з розчином бромистого натрію по Щербаку.

б) **Бальнеотерапія.** Позитивно на хворого діють ванни – вуглекислі, кисневі, хвойні. Температура води у ваннах повинна бути 35-36°C, тривалість ванни – 10-15 хвилин. На курс – 10 ванн. При необхідності можна рекомендувати

ранкові водні процедури (контраст: гаряча – холодна вода). Загартовує організм регулярне плавання в басейні.

в) **Масаж**. Ефективний як загальний, так і точковий шийно-комірцевої зони голови

г) **Голкотерапія**.

д) **Фітотерапія**. Вона сприяє нормалізації гіпоталамо-вісцеральних взаємовідношень, діяльності серцево-судинних систем, сну.

Рекомендовано різні трав'яні збори, наприклад:

Рр.:Коріння валеріани лікарської .....	20,0
Квітки ромашки лікарської .....	30,0
Плоди кмину звичайного.....	50,0
Води .....	500,0

*Вживати по 0,5 стакана відвару 2 рази в день.*

Рр.:Листя меліси лікарської .....	10,0
Коріння валеріани лікарської .....	15,0
Трава деревію звичайного.....	50,0

*3 ч.ложки суміші залити 1 л води і приготувати відвар. Вживати по 150 мл 3 рази в день.*

Рр.:Квітки глоду колючого

Листя меліси лікарської

Листя копитняка європейського

Трава хвоща польового

Трава чебрецю звичайного по .....

Води .....

*Приготувати відвар. Вживати по 150 мл 3 рази в день.*

**ж) Психотерапія, гіпноз, аутотренінг.**

**е) Санаторно-курортне лікування.** Хворим нейроциркуляторною дистонією легкого і середнього ступеня можна рекомендувати санаторно-курортне лікування в санаторіях кардіологічного або неврологічного профілю (за винятком спекотних місяців літа): Одеса, Південний берег Криму, Карпати.

## ВИМОГИ ДО РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ

### ***I. Мета стаціонарного лікування:***

а) повне зникнення або значне зменшення кількості вегето-судинних кризів;

б) повне зникнення або значне зменшення різноманітних скарг хворого.

У залежності від стану хворого стаціонарне лікування проводиться протягом 10-14 днів.

### ***II. Мета лікування на амбулаторному етапі***

а) Закріплення результатів стаціонарного лікування при необхідності довготривалим застосуванням підтримуючих доз різноманітних препаратів в залежності від переваги того чи іншого симптому.

б) Корекція немедикаментозних методів лікування.

в) При необхідності вирішення через ЛКК питання покращення умов роботи хворого: звільнення від довготривалих відряджень, роботи в шумних приміщеннях тощо.

**ЕКСПЕРТИЗА ПРАЦЕЗДАТНОСТІ.** Хворі нейроциркуляторною дистонією *легкого ступеня важкості* є працездатні.

Хворі *середнього ступеня важкості* в окремих випадках є тимчасово непрацездатними.

Хворі *третього ступеня важкості* хворіють часто (декілька разів на рік), на період хвороби є непрацездатні. В окремих випадках (в залежності від характеру роботи, особливостей перебігу захворювання) через ЛКК вирішується питання про переведення хворого на іншу роботу або навіть направлення на МСЕК для вирішення питання про стійку втрату працездатності.

**ПРОГНОЗ.** Хворі нейроциркуляторною дистонією потребують диспансерного нагляду сімейного лікаря та кардіолога, при необхідності-невропатолога.

За даними різних авторів, у хворих нейроциркуляторною дистонією через 10 років розвивається гіпертонічна хвороба I стадії у 30% випадків.

Фактори, які зумовлюють перехід нейроциркуляторної дистонії в гіпертонічну хворобу, наступні:

- а) генетичні (наявність гіпертонічної хвороби в одного або обох батьків;
- б) хронічні стресові ситуації на роботі та в побуті;
- в) зловживання спиртними напоями.

## **V. ПЕРЕЛІК КОНТРОЛЬНИХ ПИТАНЬ.**

1. Дайте сучасне визначення нейроциркуляторної дистонії.
2. Охарактеризуйте можливі етіологічні фактори НЦД.
3. Шляхи розвитку та механізми патогенезу НЦД.
4. Наведіть сучасну класифікацію НЦД.
5. Лікування нейроциркуляторної дистонії.
6. Провести диференційний діагноз НЦД з гіпертонічною хворобою, міокардитами, кардіоміопатіями, ішемічною хворобою серця, ревматизмом.
7. Значення функціонального тестування при даному захворюванні.
8. Прогноз та профілактика НЦД.

### ***Тести для самоконтролю***

1. Як описують пацієнти найбільш часто відчуття болю при НЦД :
  - А. Колюче
  - В. Здавлююче
  - С. *Стиснення та розтирання, як при розтягуванні*
  
2. Який з перерахованих симптомів є патогномонічним для НЦД :
  - А. Колючі болі в області серця під час фізичного навантаження
  - В. Шлуночкова екстрасистоія після фізичного навантаження
  - С. *Загрудинний біль та депресія сегмента ST, що проходить після навантаження*
  - Д. Зубець Q у відведеннях III і aVF
  - Е. Негативний зубець T в V2



3. Хвора 20 років звернулася зі скаргами на головний біль. Об'єктивно: шкірні по- криви блідо-рожеві, астеничної статури, над легкими послаблене везикулярне дихання, ЧДД 18 на хв. Тони серця ясні, ритмічні, ЧСС 90 на хв. Межі відносної серцевої тупості не змінені. АТ 100/70 мм рт. ст. Психічний розвиток та інтелект не порушені. Емоційно лабільна. Який діагноз найбільш вірогідний ?
- A. Синдром Шерешевського-Тернера
  - B. *НЦД*
  - C. Синдром Штейна-Левенталя
  - D. Синдром Іценко-Кушинга
4. Хворий 28 років, скаржиться на головний біль, відчуття тривоги, « незадоволеність умовами життя », давлучий за грудинний біль. В анамнезі часті ангіни. Об'єктивно: шкіра та слизові бліді. Пульс 90 на хв., АТ 110/80 мм рт. ст. Печінка - біля краю реберної дуги. Симптом Пастернацького негативний. Аналіз крові: Ер  $2,1 \times 10^{12}/л$ , Л  $9,8 \times 10^9/л$ , ШОЕ 48 мм/год. На ЕКГ блокада правої ніжки пучка Гіса. Ваш попередній діагноз?
- A. Хронічний пієлонефрит
  - B. Тонзіло-кардіальний синдром
  - C. *НЦД, інфекційно-токсична форма*
  - D. Хронічний гломерулонефрит, ХНН I ст.
5. У хворої з хронічним аднекситом з'явилася виражена слабкість, скарги на внутрішню тривогу, дратівливість. Хвора астеничної статури. Пульс 60 на хв., слабого наповнення. Тони серця приглушені, ритмічні. АТ 85/60 мм рт. ст. У легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Який стан розвинувся у хворої?
- A. Напад бронхіальної астми
  - B. *Вагоінсулярний криз*
  - C. Гостра лівошлуночкова недостатність

D. Тромбоемболія легеневої артерії

6. Хворий скаржиться головні болі, запаморочення, загальну слабкість, нудоту, блювоту. Рік тому випадково виявлено підвищений АТ. Курить, зловживає алкоголем. При огляді стан відносно задовільний. Хворий блідий, емоційно лабільний. Язик вологий, чистий, мигдалини гіпереміровані, гіперплазовані. АТ 120/80 мм рт. ст. В аналізі крові лейкоцитоз. На ЕКГ поодинокі екстрасистоли. Ваш попередній діагноз?
- A. Хронічний тонзиліт , токсико- алергічна форма
  - B. *НЦД за змішаним типом*
  - C. Хронічний холецистит
  - D. Хронічний гломерулонефрит
  - E. Хронічний пієлонефрит
7. Прогноз для хворих НЦД :
- A. *Сприятливий*
  - B. Несприятливий
8. На нейроциркуляторну дистонію вказують позитивні проби:
- A. Проба з гіпервентиляцією
  - B. Ортостатична проба
  - C. Проба з калієм і обзиданом (за наявності змін сегмента ST і зубця T)
  - D. *Всі перераховані*
9. Чи має нейроциркуляторна дистонія патологоанатомічний еквівалент:
- A. Так
  - B. *Ні*
10. Найбільш часто хворі НЦД пов'язують скарги з:
- A. Синдромом міокардіодистрофії

- В. Тахікардіальний синдромом
- С. Брадікардіальний синдромом
- D. Синдромом респіраторних розладів
- Е. Синдромом функціональних шлунково-кишкових розладів
- Ф. Синдромом порушення терморегуляції
- Г. Синдромом церебральних вазомоторних порушень

#### ***VI. Література:***

1. Малая Л. Т. Хворостинка В.Н. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы / Руководство для-врачей-интернов и студентов, 2-е изд., испр. и доп. -Харьков: Фолио, 2009.-с.
2. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.7. Диагностика болезней сердца и сосудов. - Москва: Мед. лит, 2012. - с. 355 -365.
3. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Практик. руководство / т. 3., кн. 2. - Минск: Высшая школа, Витебск: Белмедкнига, 2013.- С.1-44.
4. Рекомендации по ведению больных с НЦД Европейского общества по борьбе с гипертензией и Европейского кардиологического общества, 2003 / Серце і судини. - 2003. - № 4. - с. 15-28.
5. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування НЦД. - Київ, 2004. - 13 с.
6. Сидоренко Г. И. Нейроциркуляторная дистония / Г. И. Сидоренко // Международный медицинский журнал. - № 1. -2003. – с. 22-27.
7. Paul O. Da Costa's syndrome or neurocirculatory asthenia / O. Paul // Br Heart J. – 1987.- Vol. 58 (4). – p. 306–315.
8. Young P. The chronic asthenia syndrome: a clinical approach / Young P., Finn B.C., Bruetman J. et al. // Medicina (B Aires). – 2010. – Vol. 70 (3). –p. 284-292.