

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра клінічної фармації, фармакотерапії та УЕФ

Білай І.М., Стець Р.В., Стець В.Р.

КЛІНІЧНА ФАРМАЦІЯ В КАРДІОЛОГІЇ

(АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ)

Навчальний посібник по клінічній фармації
для практичних занять провізорів-інтернів
зі спеціальності «Загальна фармація»

Запоріжжя 2014

Автори: д.мед.н., проф. Білай І.М., к.мед.н., ас. Стець Р.В., д.мед.н., проф. Стець В.Р.

Під редакцією завідувача кафедри клінічної фармації, фармакотерапії і УЕФ ФПО Запорізького державного медичного університету, професора І. М. Білая.

Рецензенти: Доктор фармацевтичних наук., професор, завідувач кафедри фармакогнозії, технології ліків та фармацевтичної хімії
Мазулін Олександр Владіленович

Доктор медичних наук., професор, завідувач кафедри клінічної фармакології, фармації, фармакотерапії та косметології
Крайдашенко Олег Вікторович

Навчальний посібник розкриває проблему фармацевтичної опіки при артеріальній гіпертензії. Приведені приклади направленої фармакокорекції з урахуванням взаємодії ліків та запобіганням поліпрагмазії. Призначений для очної форми навчання провізорів-інтернів.

Посібник розглянутий і затверджений на методичному засіданні кафедри клінічної фармації, фармакотерапії та управління і економіки фармації ФПО (протокол № 15 від "18" квітня 2014 р.);

на засіданні циклової методичної комісії з фармацевтичних дисциплін Запорізького Державного медичного університету (протокол № 9 від "06" травня 2014 р.);

на засіданні центральної методичної ради Запорізького державного медичного університету (протокол № 5 від "15" травня 2014 р.).

ЗМІСТ

Перелік скорочень	4
Вступ	5
Епідеміологія артеріальної гіпертензії	11
Класифікація, формулювання та кодування діагнозу	20
Обстеження хворого на артеріальну гіпертензію	31
Методика вимірювання артеріального тиску	37
Амбулаторне моніторування артеріального тиску	39
Центральний аортальний тиск	42
Виявлення артеріальної гіпертензії	43
Фармацевтична опіка при артеріальній гіпертензії	47
Основні принципи лікування	49
Перелік антигіпертензивних препаратів	57
Вибір антигіпертензивних препаратів	72
Резистентна артеріальна гіпертензія	82
Злоякісна артеріальна гіпертензія	86
Додаток 1: Інформаційний лист для пацієнта з артеріальною гіпертензією	89
Додаток 2: Школа пацієнта з АГ	96
Питання для самопідготовки і контролю вихідного рівня знань	98
Тести	98
Список літератури	106

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

АГ	- артеріальна гіпертензія
АПФ	- ангіотензин-перетворюючий фермент
АТ	- артеріальний тиск
ВООЗ	- Всесвітня організація охорони здоров'я
ГХ	- гіпертонічна хвороба
ДАТ	- діастолічний артеріальний тиск
ЕКГ	- електрокардіографія
ЕХОКГ	- ехокардіографія
ІМ	- інфаркт міокарда
ІХС	- ішемічна хвороба серця
КН	- клінічна настанова
КТ	- комп'ютерна томографія
МРТ	- магніто-резонансна терапія
МС	- метаболічний синдром
САТ	- систолічний артеріальний тиск
СН	- серцева недостатність
СОАС	- синдром обструктивного апное сну
ССЗ	- серцево-судинні захворювання
ТІА	- транзиторна ішемічна атака
УЗД	- ультразвукове дослідження
ФК	- функціональний клас
ФР	- фактори ризику
ХХН	- хронічна хвороба нирок
ЦД	- цукровий діабет
ШКФ	- швидкість клубочкової фільтрації

Вступ

Більшість пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) проходять лікування в амбулаторних (поліклінічних) медичних закладах. Світовий досвід, узагальнений ВООЗ, свідчить про те, що своєчасна діагностика, проведення заходів первинної та вторинної профілактики, своєчасне призначання адекватної медикаментозної терапії, залучення до участі в процесі лікування пацієнта та членів його родини затримує прогресування захворювання, знижує ризик виникнення ускладнень, сприяє поліпшенню якості життя та збереженню працездатності. Ефективність дій лікаря при лікуванні кожного конкретного пацієнта і досягнення успіхів у контролі АТ серед населення країни в цілому значною мірою залежить від узгодженості дій лікарів загальної практики – сімейної медицини та лікарів, які надають вторинну медичну допомогу, що забезпечує єдиний діагностичний і лікувальний підхід. Саме це завдання робоча група розглядала як основу при підготовці адаптованої клінічної настанови «Артеріальна гіпертензія».

В останні десятиріччя у всьому світі для забезпечення якості і ефективності медичної допомоги, для створення якісних клінічних протоколів (Clinical Pathway) або (та) медичних стандартів (МС) як третинне джерело доказової медицини використовуються клінічні настанови (КН).

Клінічна настанова (Clinical practice guidelines) – це твердження, що розроблені з використанням визначеної методології з метою допомогти лікарю і хворому у прийнятті рішення щодо проведення

раціональних втручань у певних клінічних ситуаціях.

Відповідно до положень Наказу МОЗ України №102/18 від 19.02.2009 «Про затвердження Уніфікованої методики з розробки клінічних настанов, медичних стандартів, уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги, локальних протоколів медичної допомоги (клінічних маршрутів пацієнтів) на засадах доказової медицини (частина перша)», створення КН в Україні здійснюється шляхом адаптації вже існуючих клінічних настанов, які розроблені на засадах доказової медицини у відомих світових центрах - NICE (Англія), SIGN (Шотландія), AHRQ (США), HEN WHO (ВООЗ), NZGG (Нова Зеландія) та ін. Клінічні настанови, що розроблені на науковій основі, мають основні ознаки, що відповідають назві, визначенню та змісту клінічних настанов, а саме:

- наявність переліку членів мультидисциплінарної робочої групи;
- наявність зовнішніх рецензентів;
- визначення дати перегляду клінічної настанови;
- наявність шкали рівнів доказів у клінічній настанови;
- список першоджерел літератури (статті за результатами рандомізованих клінічних досліджень, мета-аналізи, огляди літератури) тощо.

Синтез настанови

В основу представленої оновленої та адаптованої КН «Артеріальна гіпертензія» покладено рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування АГ (Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програми

профілактики і лікування артеріальної гіпертензії, 2008), основні положення яких відповідають сучасним науковим розробкам, зокрема, положенням КН з АГ, розробленої Європейською асоціацією з гіпертензії та Європейською асоціацією кардіологів (The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal, 2007).

Беззаперечним є той факт, що на противагу фаховому консенсусу, клінічні настанови, розробляються виключно на основі науково доведених даних, в обов'язковому порядку мають посилання на первинні та вторинні джерела доказових даних (рандомізовані клінічні дослідження, мета-аналізи, систематичні огляди та ін.) та шкалу градації доказів (A,B,C,D) з відповідними позначеннями по тексту настанови рівня доказів певних її положень.

Представлена адаптована клінічна настанова містить доказові дані з оригінального документу Європейської Асоціації гіпертензії та Європейської Асоціації кардіологів (2007) – всього 825 посилань.

Крім того, робоча група також використала інші третинні джерела доказової медицини та окремі положення клінічних настанов, що розроблені в останні роки, зокрема:

1. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertension 2009; 27.
2. 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

3. 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.
4. 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.
5. Sowerby Centre for Health Informatics at Newcastle. Hypertension in people who do not have diabetes mellitus, 2010

Нами враховано також клінічну настанову, розроблену NICE за суміжною проблемою – National Clinical Guideline Center. Lipid modification: Cardiovascular risk assessment and the modification of blood lipids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. NICE clinical guideline 67, 2008 та КН ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias/The Task Forces for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) 2011 року.

Відсутність цієї інформації у Рекомендаціях Української асоціації кардіологів 2008 року стало вагомою підставою для їх оновлення та подальшої адаптації положень КН до організаційних, управлінських особливостей та фінансових можливостей системи охорони здоров'я України.

Організації, що займаються створенням клінічних настанов,

приділяють велику увагу проблемі їх впровадження. З цією метою створюють настанови не тільки для медичного персоналу, але і для всіх учасників процесу надання медичної допомоги, в тому числі, для менеджерів та пацієнтів. За аналогією до клінічної настанови NICE «CG 127 Hypertension: understanding NICE guidance», нами створено та пропонується до використання лікарями інформаційні матеріали для пацієнта з АГ, який наведений у Додатку 1 до адаптованої клінічної настанови і можуть бути використані для підвищення поінформованості цієї категорії хворих. Крім того, у Додатку 2 до даної клінічної настанови наводиться орієнтовна програма індивідуальних або групових занять для пацієнтів з АГ – «Школа пацієнта з АГ».

Запропонована оновлена та адаптована клінічна настанова не повинна розцінюватись як стандарт медичного лікування. Дотримання положень КН не гарантує успішного лікування в кожному конкретному випадку, її не можна розглядати як посібник, що включає всі необхідні методи лікування або, навпаки, виключає інші. Остаточне рішення стосовно вибору конкретної клінічної процедури або плану лікування повинен приймати лікар з урахуванням клінічного стану пацієнта та можливостей для проведення заходів діагностики і лікування у медичному закладі. Адапована клінічна настанова «Артеріальна гіпертензія», відповідно до свого визначення, має на меті надання допомоги лікарю і пацієнту в прийнятті раціонального рішення в різних клінічних ситуаціях, слугує інформаційною підтримкою щодо найкращої клінічної практики на основі доказів ефективності застосування певних

медичних технологій, ліків та організаційних засад медичної допомоги.

Клінічна настанова – це рекомендаційний документ з найкращої медичної практики, заснованої на доказах ефективності, в першу чергу для практикуючих лікарів, які надають як первинну, так і вторинну медичну допомогу.

Представлена оновлена та адаптована клінічна настанова має бути переглянута не пізніше 2015 р. мультидисциплінарною робочою групою за участю головного позаштатного спеціаліста МОЗ України, практикуючих лікарів, які надають первинну і вторинну медичну допомогу, науковців, організаторів охорони здоров'я, представників Асоціації кардіологів України, представників інших громадських організацій, що зацікавлені у підвищенні якості медичної допомоги та ін.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Артеріальна гіпертензія – одне з найпоширеніших хронічних захворювань людини. За даними офіційної статистики, в Україні у 2007 році зареєстровано понад 11 млн. людей з АГ, що складає 29,9% дорослого населення.

Коментар Робочої групи:

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.

Поширеність АГ серед хвороб системи кровообігу (ХСК) у дорослих (18 років і більше) становить 46,8% (найвищі показники в Львівській і Хмельницькій областях — 53,7 і 52,0% відповідно, найнижчі — у Київській і Чернігівській областях — 40,4 і 42,1% відповідно), тобто, майже половина пацієнтів з ХСК має підвищений АТ. З практичної точки зору найбільше значення мають комбінація АГ з ішемічною хворобою серця (ІХС) та цереброваскулярними хворобами ЦВХ). У 2010 році поширеність комбінації АГ та ІХС, серед дорослого населення становила 63,3% випадків, захворюваність — 58,8%. Порівняно з 1999 р. наведені показники зросли, відповідно, на 25,1 (з 50,3 до 63,3%) і 29,8% (з 45,3 до 58,8 %),

що можна вважати наслідком підвищення рівня діагностики АГ. У хворих з ЦВХ (дорослого населення) показник поширеності АГ становив 64%, захворюваності — 56,5%. Порівняно з 1999 р. ці показники також зросли – на 25,2 і 35,5% відповідно. Виходячи з наведеної інформації, АГ потрібно розглядати як провідний фактор ризику розвитку кардіальної і цереброваскулярної патології, який суттєво впливає на тривалість життя населення України.

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.

З усіх померлих від ІХС ($n = 311\ 075$) упродовж 2010 року супутній діагноз АГ був встановлений лише у 16,7% випадків (серед

чоловіків — 14,5%, серед жінок — 18,5%), у той час, як за показниками поширеності та захворюваності такі комбінації досягають 63,3% і 58,8% відповідно. З наведеної інформації можна зробити висновок про те, що рівень посмертної діагностики при асоційованих станах дуже низький, і у більшості випадків встановлюється лише основний діагноз без згадки про АГ. Відомо, що ефективність лікування серцево-судинних захворювань безпосередньо залежить від точної та якісної діагностики. Наведена розбіжність показників становить певний інтерес для організаторів охорони здоров'я та головних спеціалістів у регіонах.

Серед осіб з підвищеним АТ знають про наявність захворювання 67,8% сільських і 80,8% міських мешканців, лікуються відповідно, 38,3% та 48,4%, ефективність лікування складає 8,1% та 18,7%. Отже, ситуація щодо контролю АГ незадовільна як у сільській популяції, так і в міській, проте у сільській місцевості вона вкрай несприятлива.

Коментар Робочої групи:

За результатами проведеного співробітниками ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д.Стражеска НАМН України» 20-річного проспективного дослідження наявність АГ підвищує ризик загальної смертності в 4,5 рази у чоловіків та в 2,0 рази у жінок. Аналіз рівня накопиченої смертності в осіб з різними формами АГ показує, що виживання хворих з діастолічною АГ не відрізняється від виживання осіб з нормальним АТ (89% у жінок і 64% у чоловіків), у той час, як в обстежених зі змішаною та ізольованою систолічною

формами АГ кількість тих, хто вижив, значно менша (відповідно 38 і 40% у чоловіків, 58 і 68% у жінок). Незалежно від статі, найбільш несприятливий віддалений прогноз визначають у хворих зі змішаною АГ. Так у чоловіків зі змішаною АГ показники смертності від усіх причин і від ССЗ відповідно в 2,4 та 1,9 разу вищі, ніж в осіб з діастолічною АГ, і, відповідно, на 20 та 30% вищі, ніж у хворих з систолічною АГ. У жінок при наявності змішаної форми АГ загальний ризик смерті від ХСК в 1,6 разу вищий, ніж у осіб з систолічною формою АГ. У чоловіків зі змішаною формою АГ реєструють найвищі показники смертності від судинних уражень головного мозку. Комбінація підвищеного САТ і ДАТ не тільки збільшує ризик загальної смерті, а й істотно впливає на середню тривалість життя, скорочуючи її на 9 років у чоловіків і на 7 – у жінок. Найбільший внесок у смертність від ХСК у чоловіків має САТ – він на 63% визначає смертність від судинних уражень головного мозку і на 40% – смертність від ІХС. Внесок ДАТ становить, відповідно, 44 і 27%. У жінок вплив САТ і ДАТ на ризик смерті від ІХС практично однаковий (51 і 49%), щодо смерті від судинних уражень головного мозку, як і у чоловіків, рівень САТ більш вагомий, ніж ДАТ (відповідно, 71 і 64%).

Ризик виникнення ускладнень та смерті при АГ зростає відповідно до кількості супутніх факторів ризику. В українській популяції, за даними тих же дослідників, лише у 1% хворих з підвищеним АТ не виявлено інших факторів ризику. У кожного восьмого хворого АГ поєднується з одним, у кожного четвертого – з двома, у 61% хворих – з трьома і більше факторами ризику. У 46%

осіб з підвищенням АТ виявляють ожиріння, у 67% – гіперхолестеринемію, у кожного четвертого – низький вміст холестерину ліпопротеїдів високої щільності, майже у кожного п'ятого – гіпертригліцеридемію; 23% хворих з АТ курять, 83% – вживають алкогольні напої, 48% – ведуть малорухомий спосіб життя.

У чоловіків, що мають лише один фактор ризику, найвищий рівень смертності реєструють в осіб з АГ, удвічі менший – у курців, третю сходинку посідають порушення ліпідного обміну та ожиріння. У жінок факторами, що мають найбільший вплив на смертність, є АГ та ожиріння. Найбільш несприятливим поєднанням двох факторів ризику для чоловіків є комбінація АГ і тютюнопаління та АГ і ожиріння, для жінок – АГ і дисліпідемія та АГ і ожиріння.

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%.

Таким чином, 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.

Лише комплексний підхід до вирішення проблем артеріальної гіпертензії та її наслідків може з часом призвести до поліпшення показників стану здоров'я. Такий підхід вимагає чіткої послідовності та координації дій спеціалістів, що задіяні у процесі надання медичної допомоги, та здійснюють їх, керуючись клінічними настановами по веденню пацієнтів з артеріальною гіпертензією, розроблених на принципах доказової медицини.

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.

- **Паління.** Нікотин різко підвищує АТ навіть у завзятих 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.

Профілактичні заходи щодо артеріальної гіпертензії спрямовані на впровадження здорового способу життя і корекцію виявлених факторів ризику. Вони передбачають:

- обмеження вживання кухонної солі;
- зменшення маси тіла при її надлишку;
- обмеження вживання алкогольних напоїв;
- зменшення вживання насичених жирів, солодоців та холестерину;
- відмову від паління;
- підвищення фізичної активності в години дозвілля;

- психоемоційне розвантаження та релаксацію.

За даними ВООЗ, профілактика, спрямована на зміну способу життя, є універсальною «вакциною» проти артеріальної гіпертензії, а застосування перелічених заходів сприяє зменшенню її нових випадків на 50%.

Коментар Робочої групи:

Окрім перерахованих вище факторів, на рівень АТ впливає вживання деяких груп вітамінів. Показано, що недостатнє надходження вітаміну D пов'язане з підвищенням ризику АГ (Burgaz A, Orsini N, Larsson SC, Wolk A. Blood 25-hydroxyvitamin D concentration and hypertension: a meta-analysis. J Hypertens 2011; 29:636.).

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 (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).

КЛАСИФІКАЦІЯ, ФОРМУЛЮВАННЯ ТА КОДУВАННЯ ДІАГНОЗУ

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

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

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

Відповідно до останніх рекомендацій Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіології (2007 р.), виділяють декілька рівнів АТ (табл.1).

Таблиця 1

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ

Категорії	САТ мм рт.ст.	ДАТ мм рт.ст.
Оптимальний	< 120	< 80
Нормальний	< 130	< 85
Високий нормальний	130-139	85-89
Гіпертензія:		
1 ступінь	140-159 та /або 90-99	
2 ступінь	160-179 та/або 100-109	
3 ступінь	≥ 180 та /або ≥ 110	
Ізольована систолічна гіпертензія	≥ 140	< 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 протягом 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. Ця класифікація розроблена експертами ВООЗ (1963-1993) та прийнята в Україні в 1992 році згідно до наказу МОЗ України №206 від 30.12.92 р. і рекомендується до подальшого застосування згідно наказу №247 від 1.08.98 р. (табл. 2). Її слід застосовувати для встановлення стадії гіпертонічної хвороби (есенціальної гіпертензії), а також вторинної гіпертензії.

Таблиця 2

Класифікація артеріальної гіпертензії за ураженням органів-мішеней

Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні
Стадія II	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 ммоль/л, у жінок 107-124 ммоль/л) Ураження сонних артерій – потовщення інтими-медії $\geq 0,9$ мм або наявність атеросклеротичної бляшки
Стадія III	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції
Серце	Інфаркт міокарда Серцева недостатність ІА-ІІІ ст. Інсульт
Мозок	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 Оклюдивне ураження периферичних артерій

Діагноз формулюється із зазначенням стадії захворювання та характеру ураження органів-мішеней (табл. 5).

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 (див. класифікацію).

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).

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)
- Високий пульсовий тиск у осіб похилого віку (≥ 60 мм рт. ст)
- Паління
- Дисліпідемія (загальний холестерин >5,0 ммоль/л або холестерин ліпопротеїнів низької щільності >3,0 ммоль/л, або холестерин

ліпопротеїдів високої щільності $< 1,0$ ммоль/л у чоловіків і $< 1,2$ ммоль/л у жінок, або тригліцериди $> 1,7$ ммоль/л)

- Глюкоза плазми натще 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 > 125 г/м², для жінок > 110 г/м²

- Ультразвукові ознаки потовщення стінок судин (товщина інтимі-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 фільтрації¹
- (< 60 мл/хв/1,73 м²) або розрахункового кліренсу креатинину² (< 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 $\geq 11,0$ 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)

¹- за формулою MDRD, ² - за формулою Кокрофта-Гаулта

Виділяють декілька груп ризику (табл.4).

Таблиця 4

Стратифікація ризику для оцінки прогнозу у хворих з АГ

Фактори стратифікації	Рівень АТ, мм рт ст				
	Нормальний	Вис. норм.	АГ 1 ступінь	АГ 2 ступінь	АГ 3 ступінь
	САТ 120-129	САТ 130-139	САТ 140-159	САТ 160-179	САТ > 180
ії	ДАТ 80-84	ДАТ 85-89	ДАТ 90-99	ДАТ 100-109	ДАТ > 110
Немає факторів ризику	Середній ризик в популяції		Додатковий низький	Додатковий помірний	Додатковий високий
1-2 фактори	Додатковий	Додатковий	Додатковий	Додатковий	Додатковий

ризик	низький	низький	помірний	помірний	дуже високий
Множинні фактори ризику, ураження 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

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 помірної ризику.

Її складають хворі з АГ 1 та 2-го ступеню, які мають не більше 2 факторів ризику серцево-судинних захворювань. Підвищення АГ 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.

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.

ПРИКЛАДИ ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗІВ

Для статистичного кодування хвороб з 1999 року в Україні застосовується Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду (ВООЗ, Женева, 1995).

Згідно з цією класифікацією для визначення есенціальної (первинної) артеріальної гіпертензії (що є синонімом терміну гіпертонічна хвороба) застосовуються коди **I 10 – I 13**, для визначення вторинної (симптоматичної) артеріальної гіпертензії – код **I 15**.

Терміну «гіпертензивна хвороба серця» (гіпертонічна хвороба з переважним ураженням серця – код **I 11**) відповідає клінічний термін «гіпертензивне серце», під яким розуміють наявність ознак клінічно вираженої гіпертрофії лівого шлуночка за даними ЕКГ, рентгенографії та/або ЕХОКГ - потовщення стінок лівого шлуночка та/або збільшення його порожнини (кінцево-діастолічного розміру, об'єму), маси міокарда.

Термін «застійна серцева недостатність» вживається за наявності ознак клінічно вираженої серцевої недостатності (II А ст. або більше згідно з класифікацією М. Д. Стражеска-В.Х.Василенка та робочою класифікацією Українського наукового товариства кардіологів, 1997 р.).

При кодуванні діагнозу враховується наявність (або відсутність) гіпертензивного ураження серця з серцевою недостатністю (код **I**

11.0) або без неї (код **I 11.9**), гіпертензивного ураження нирок (код **1.12**) з нирковою недостатністю (код **I 12.0**) або без неї (код **I 12.9**), комбінованого гіпертензивного серця та нирок з або без серцевої та/або ниркової недостатності (коди **I 13, I 13.0, I 13.1, I 13.2, I 13.9**).
Всі ці стани мають окремі, вказані вище, коди.

Якщо гіпертонічна хвороба є супутнім захворюванням з ішемічною хворобою серця (**I 20 – I 25**), або цереброваскулярним захворюванням (**I 60 – I 69**) – то кодується ІХС або цереброваскулярне захворювання та використовується п'ята підрубрика 7 після крапки (п'ятим знаком коду). Наприклад, **I 25.2.7** або **I 69.4.7**.

Таблиця 5

Приклади формулювання та кодування діагнозів

№ пп	Діагноз	Код
1.	Гіпертонічна хвороба I стадія, 2-й ступінь. Ризик помірний. Фактор ризику – паління.	I 10
2.	Гіпертонічна хвороба II ст. 3-го ступеня. Гіпертрофія лівого шлуночка. СН I стадії. Ризик дуже високий.	I 11.9
3.	Гіпертонічна хвороба II стадії, 2-го ступеня. ІХС: стабільна стенокардія навантаження, II ф. кл. СН I стадії. Ризик дуже високий.	I 20.8.7
4.	Гіпертонічна хвороба II стадії, 3-й ступінь. Мікроальбумінурія. Ризик дуже високий.	I 12.9
5.	Гіпертонічна хвороба III ст., 1-й ступінь. СН ІА стадії із систолічною дисфункцією (III ФК). Ризик дуже високий.	I 11.0
6.	Гіпертонічна хвороба III стадії, 3-й ступінь. Транзиторна ішемічна атака (вказати судинний басейн, дату). Ризик дуже високий.	G 45.8 та I.10

7.	Гіпертонічна хвороба III стадія, 3-й ступінь, злоякісний перебіг. Гіпертензивна ретинопатія, 3 ступінь. Ризик дуже високий.	I 10
8.	Гіпертонічна хвороба III стадія, 3-й ступінь. ХХН, 2-а стадія (гіпертензивна нефропатія). Ризик дуже високий.	I 12.0
9.	ХХН, 2-а стадія. Сечокам'яна хвороба (конкремент в правій нирці). Хронічний пієлонефрит. Вторинна артеріальна гіпертензія III стадія, 3-й ступінь. Ризик дуже високий.	I 15.1
10.	Стеноз правої ниркової артерії (вказати генез). Балонна ангіопластика (дата). Вторинна артеріальна гіпертензія II стадія, 1-й ступінь. Гіпертрофія лівого шлуночка. Монотопна лівошлуночкова екстрасистолія. СН I ст. Ризик високий.	I 15.0
11.	Аденома правого наднирника. Вторинна артеріальна гіпертензія III стадія, 2-й ступінь. Ішемічний інсульт (басейн, дата). СН I ст. Ризик дуже високий.	G 63 та I 15.2
12.	Феохромоцитома правого наднирника. Вторинна артеріальна гіпертензія II стадія, 3-й ступінь. Гіпертрофія лівого шлуночка. Тріпотіння передсердь (пароксизмальна форма). Неускладнений гіпертензивний криз (дата). Ризик дуже високий.	I 15.2
13.	Закрита травма голови. Струс головного мозку (дата). Вторинна артеріальна гіпертензія I стадія, 2-й ступінь. Неускладнений гіпертензивний криз (дата). Дисліпідемія. Ризик помірний.	I 15.8

Якщо гіпертонічна хвороба є супутнім захворюванням з транзиторною ішемічною атакою або захворюваннями артерій чи артеріол, то заповнюються два статистичних талони: один – на транзиторну ішемічну атаку (**G 45**) або захворювання артерій чи артеріол (**I 70 – I 79**), а другий - на гіпертонічну хворобу (**I 10 – I.13**).

Вторинна (симптоматична) артеріальна гіпертензія завжди кодується окремим статистичним талоном (**I 15.0 – I 15.9**). При цьому окремі статистичні коди мають: реноваскулярна гіпертензія (**I 15.0**), артеріальна гіпертензія нефрогенного генезу (наприклад, вторинна АГ при пієлонефриті, гломерулонефриті та ін. – **I 15.1**), вторинна АГ ендокринного генезу - при патології наднирників, гіпофізу та ін. (**I 15.2**). Вторинні АГ іншого походження (наприклад, гемодинамічні – при коарктації аорти, недостатності аортального клапану, нейрогенні – при захворюваннях або травмах головного та судинного мозку, екзогенні – при отруєнні свинцем, талієм та ін.) мають код **I 15.8**).

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:

Допплерографія сонних артерій

Білок в сечі (за добу)

Гомілково-плечовий індекс АТ

Глюкозотолерантний тест

Амбулаторне моніторування АТ

Швидкість пульсової хвилі

Коментар Робочої групи:

Хоча частота вторинної АТ не перевищує 10% всіх випадків АТ, 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 АТ 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 АТ 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 АТ у пацієнтів, які мають клінічні ознаки захворювання, що потенційно призводить до розвитку АТ, та при певних особливостях перебігу АТ – раптовому початку АТ 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 АТ, що не піддається медикаментозній корекції, при злякисному перебігу АТ.

Найбільш частою причиною розвитку вторинної АГ є ренальна та реноваскулярна АГ, яка зустрічається у 2-5% пацієнтів з підвищенням АТ. Як правило, до розвитку ренальної АГ призводять хронічний пієлонефрит, сечо-кам'яна хвороба, гломерулонефрит та полікістоз нирок. Лікаря, який надає первинну медичну допомогу, потрібно брати до уваги анамнез, що вказує на захворювання нирок, особливості клінічної картини АГ, що перераховані вище, зміни результатів аналізів крові та сечі (еритроцит- та лейкоцитурія, протеїнурія, підвищення рівня сечовини та креатиніну тощо), структури нирок. Виявлення шуму в ділянці проєкції ренальної артерії є достовірною але не частою ознакою реноваскулярної АГ, але його відсутність не виключає наявності захворювання.

АГ ендокринного походження зустрічається у 0,2-1% пацієнтів з підвищенням АТ.

Найбільш небезпечною серед АГ ендокринного походження є феохромоцитома – новоутворення нейроектодермальної тканини, що продукує катехоламіни. Феохромоцитома зустрічається менше, ніж у 0,1% пацієнтів з АГ, у 10% випадків має спадковий характер.

Виділяють два варіанти перебігу захворювання – з пароксизмальною та з стабільною гіпертензією, пароксизмальний варіант зустрічається частіше. У цьому випадку клінічними ознаками феохромоцитоми є пароксизмальна АГ та пов'язані з нею симптоми – головний біль, тахікардія, ортостатичні порушення, тремор, нудота/блювота, порушення зору, раптові зміни кольору шкіри – блідість або почервоніння, гіперглікемія, набряки, вегетативні порушення. Підвищення систолічного АТ може

досягати 280-300 мм рт.ст. Характерною ознакою є резистентність АГ до всіх антигіпертензивних препаратів крім альфа-адреноблокаторів. Пацієнти з клінічними ознаками феохромоцитомати потребують негайного направлення до закладів, які надають вторинну медичну допомогу, враховуючи ризик, який становить для них це захворювання. Основним методом лікування є хірургічне видалення пухлини.

Первинний гіперальдостеронізм, пов'язаний з дифузною гіперплазією або аденомою наднирників, зустрічається децю частіше – 0,5-8,8% пацієнтів з АГ, а серед хворих з рефрактерною АГ – до 32%. Характерною, але не частою ознакою є гіпернатріємія та гіпокаліємія, що призводить до порушень ритму серця та слабкості м'язів. Для встановлення діагнозу пацієнтові потрібно визначити рівні альдостерону та реніну у плазмі крові і їх співвідношення. Дослідження проводять після відміни препаратів, які можуть вплинути на результат (бета-адреноблокатори, інгібітори АПФ, БРА, діуретики, спіронолактон). Первинний гіперальдостеронізм – єдине захворювання, при якому вміст альдостерону зростає, а реніну зменшується. Методи візуалізації дозволяють підтвердити діагноз, але негативний результат УЗД не дозволяє повністю виключити наявність аденоми або гіперплазії. Найбільш інформативними методиками візуалізації є КТ або МРТ. Лікування первинного гіперальдостеронізму може бути хірургічним – видалення пухлини – або консервативним – прийом блокаторів альдостеронових рецепторів – в залежності від типу захворювання.

Вторинна АГ є характерною ознакою синдрому та хвороби

Іценко-Кушинга, частота якого у популяції становить від 0,1 до 0,6%. Підвищення рівня глюкокортикоїдів, окрім підвищення АТ, призводить до появи інших характерних ознак – збільшення маси тіла, розвитку ожиріння по центральному типу, змін обличчя, характерних змін шкіри (стриї, гіперпігментація), слабкості, порушення тесту толерантності до глюкози, порушення менструального циклу у жінок, розвитку імпотенції у чоловіків, атрофії м'язів, остеопорозу, депресії. Діагноз встановлюють при виявленні підвищеного вмісту кортизолу у сечі або крові. Для уточнення діагнозу також визначають рівень АКТГ. Радикальне лікування – видалення відповідної пухлини.

Підвищення АТ розвивається у 25-50% пацієнтів з акромегалією, причиною якої є гіперпродукція гормону росту, викликана, як правило, аденомою гіпофізу. Клінічні ознаки акромегалії є дуже характерними, і у більшості випадків не становлять труднощів для постановки діагнозу у закладах, які надають первинну медичну допомогу.

Підвищення АТ виникає також при порушенні функції щитовидної залози. При гіпотиреозі, як правило, спостерігається підвищення діастолічного АТ. Іншими характерними ознаками є слабкість, сонливість, зниження маси тіла, сухість шкіри, випадіння волосся, брадикардія. Після медикаментозної корекції гіпотиреозу, як правило, спостерігається нормалізація АТ.

Для гіпертиреозу характерно підвищення систолічного АТ, тахікардія, візуальне збільшення розмірів щитовидної залози, при розвитку тиреотоксикозу – екзофтальм, зоб, периферійні набряки,

збільшення маси тіла. Скринінговим методом, що дозволяє виявити порушення функції щитовидної залози, є визначення рівня тиреотропного гормону.

Всього існує понад 50 захворювань та клінічних станів, що можуть призвести до розвитку вторинної АГ. Діагностика більшості вторинних АГ потребує проведення складних, часто – дороговартісних 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 АГ без лікування основного захворювання.

Крім того, при проведенні клінічного обстеження потрібно розпитати пацієнта щодо прийому ним фармакологічних препаратів, які можуть призвести до підвищення АГ (їх перелік наведено у таблиці 18) 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 заниження. 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 посередині плеча на рівні серця, щоб її нижній край знаходився на 2-2,5 см вище ліктвової 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 см 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.

В останні роки створено автоматичні прилади для вимірювання АТ, які за точністю не відрізняються від традиційного методу Короткова, які пройшли міжнародну сертифікацію і можуть використовуватися для професійного (лікарем або медичною сестрою) вимірювання АТ. Такі прилади для професіоналів слід відрізнити від апаратів для домашнього вимірювання АТ (пацієнтами). Міжнародний перелік усіх типів приладів для вимірювання АТ з їх характеристиками та відомостями про сертифікацію, клас точності, а також рекомендації щодо використання (професійне, домашнє, добове вимірювання) можна знайти на незалежному сайті www.dableducational.org

Коментар Робочої групи:

Робоча група вважає за необхідне доповнити «Вимірювання АТ у пацієнтів з порушенням ритму, зокрема, при фібриляції передсердь, рекомендується проводити за допомогою аускультативного методу Короткова. Використання в таких випадках автоматичних пристроїв, особливо – при самотійному 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 моніторингу артеріального тиску, який дозволяє визначати його рівень протягом робочого дня пацієнта, а також у нічний час. Середні значення, отримані при амбулаторному моніторингу, точніше визначають рівень гіпертензії у хворого, оскільки застосування амбулаторного моніторингу 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, децю нижчі, ніж отримані при вимірюванні у клініці.

«Офісний тиск» 140/90 мм рт. ст. приблизно відповідає середньодобовому 125- 130/80 мм рт. ст.) (табл.6).

Таблиця 6

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

Результати амбулаторного моніторингу дозволяють оцінити тривалість антигіпертензивної дії фармакологічних препаратів. Для цього використовують індекс мінімум/максимум (в англійській літературі *trough/peak ratio*), який вираховують 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 моніторингу 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.

ЦЕНТРАЛЬНИЙ АОРТАЛЬНИЙ ТИСК

В фізіологічних умовах через сумацію 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.

Коментар Робочої групи:

Доведено, що класичні бета-адреноблокатори без властивостей вазодилатації менше, ніж інші класи антигіпертензивних засобів зменшують тиск в аорті.

ВИЯВЛЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Коли починати лікування? 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 медикаментозне 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 $>160/100$ мм рт. ст., слід призначати медикаментозне лікування, а також не-медикаментозні 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 місяців спостереження та немедикаментозного лікування АТ залишається підвищеним ($>140/90$ 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 міокарда, 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.

До якого рівня знижувати артеріальний тиск?

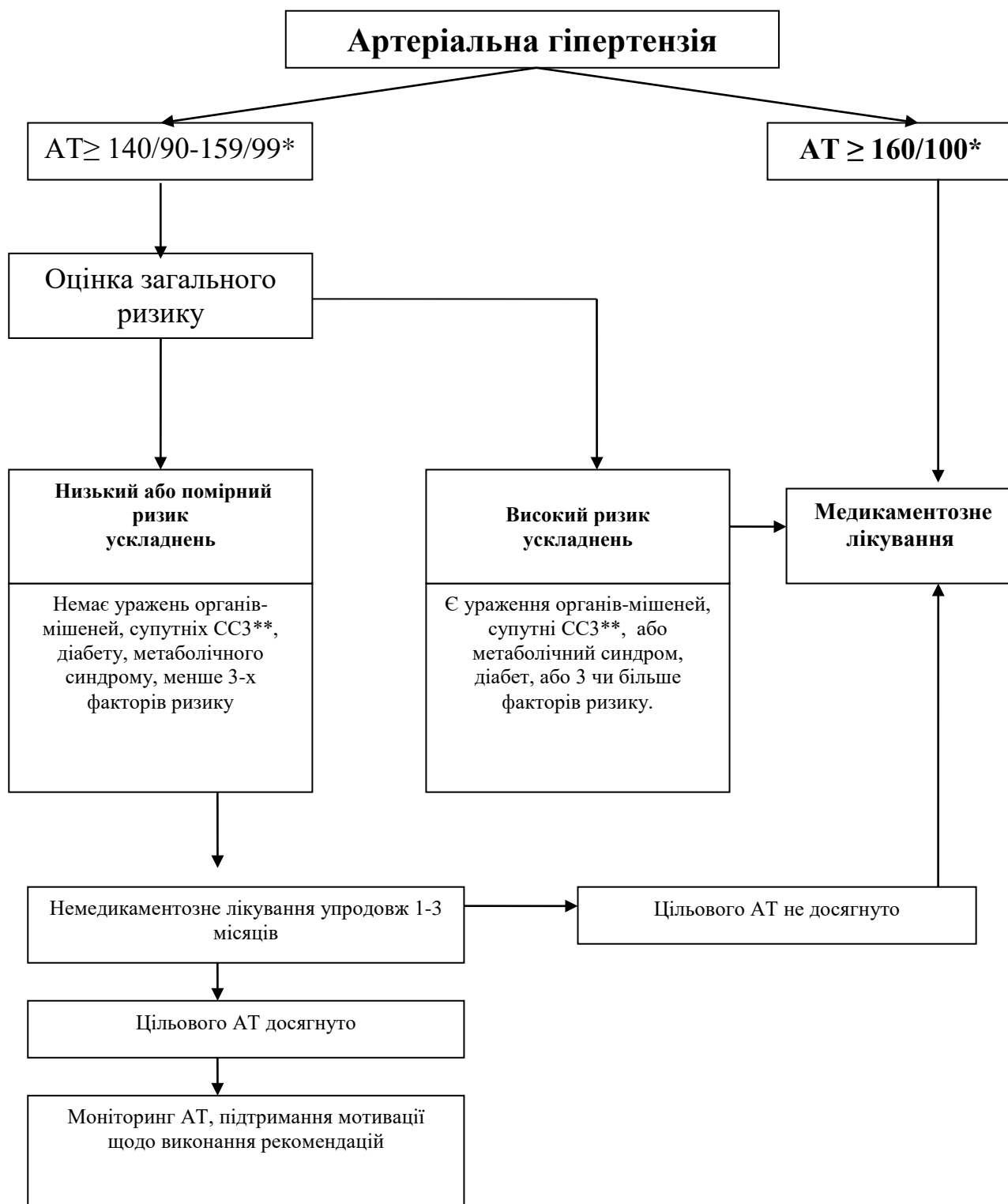
Слід намагатися досягти повної його нормалізації, тобто зниження до рівня, нижчого за 140/90 мм рт. ст., а у хворих високого і дуже високого ризику – нижчого за 130/80 мм рт. ст. Цей принцип базується на тому, що серцево-судинна смертність у гіпертензивних хворих, за даними багатоцентрових досліджень, 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. Схема 1 демонструє викладене у спрощеному вигляді, прийнятному для повсякденної лікарської практики.

Коментар Робочої групи:

Відповідно до Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document, 2009, існує достатньо доказів для того щоб рекомендувати зниження САТ до 140 мм рт.ст. (і ДАТ до 90 мм рт.ст.) всім пацієнтам з АГ, як з низьким, так і з помірним та високим ризиком.

Проведений posthoc аналіз результатів рандомізованих досліджень свідчить про прогресивне зменшення ризику серцево-судинних ускладнень паралельно прогресивному зниженню САТ приблизно до рівня 120 мм рт.ст. і ДАТ приблизно до 75 мм рт.ст. Феномен J-кривої навряд чи проявиться до того, як буде досягнуто більш низькі значення АТ, за винятком, можливо, пацієнтів з прогресуючим атеросклерозом судин серця. 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.

Схема 1. ТАКТИКА ЛІКАРЯ У РАЗІ ВИЯВЛЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ



* Якщо САТ і ДАТ потрапляють у різні підгрупи – хворого відносять до більш тяжкої підгрупи

**ССЗ – серцево-судинні захворювання

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).

Результати досліджень, що стосуються доцільності антигіпертензивної медикаментозної терапії у пацієнтів з попередніми серцево-судинними подіями, що не мають АГ, є суперечливими, і для отримання рекомендацій мають бути проведені подальші дослідження.

ФАРМАЦЕВТИЧНА ОПУКА ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

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.

Коментар Робочої групи:

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 (див. нижче). 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 чай. 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 підвищенню АТ 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 400-500 г) 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 (60 г/добу) і продуктів, що його містять.

Таблиця 7

**Продукти харчування з високим вмістом необхідних
мікроелементів**

Калій	Абрикоси, курага, урюк, ізюм, чорна смородина,
Кальцій	Молоко, сир, йогурт, інші молочні продукти
Магній	Гречка, пшоно, овес, горох, соняшник, петрушка,

Раціональна дієтотерапія дозволяє зменшити рівень АТ у хворих з м'якою гіпертензією тією ж або навіть більшою мірою, ніж монотерапія антигіпертензивними препаратами. Так, в дослідженні

DASH дотримання хворими низькосольової дієти, що містить фрукти, овочі та продукти з низьким вмістом жирів, дозволило досягнути зниження АТ у пацієнтів з АГ на 11,4/5,5 мм рт. ст. Нижче наводяться основні компоненти цієї дієти (табл. 8).

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 нікотин (наприклад, нікоретте 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.

Таблиця 8

Харчові компоненти DASH-дієти

Вид їжі	Приклади
Злаки та зернові продукти	Цільний пшеничний хліб, хліб грубого помолу, крупи та рослинні волокна, вівсяна крупа Забезпечує енергією та рослинними волокнами
Овочі	Помідори, картопля, морква, горох, гарбуз (кабачок); брокколі, ріпа, листова капуста, шпінат, квасоля (боби) Джерела калію, магнію і волокон
Фрукти	Абрикоси, банани, фініки, виноград,

	<p>апельсин, грейпфрути, манго, диня, персики, яблука, сливи (чорнослив), родзинки, суниця і мандарини</p> <p>Джерела калію, магнію та волокон</p>
<p>Продукти з низьким вмістом жиру та знежирені молочні продукти</p>	<p>Знежирене або 1 % молоко, знежирена сироватка або йогурт, частково знежирений сир</p> <p>Багаті джерела кальцію та білків</p>
<p>М'ясо, домашня птиця, риба</p>	<p>Брати тільки пісне, вилучати жир, тушкувати або варити, але не жарити, знімати шкіру з птиці</p> <p>Багате джерело білків і магнію</p>
<p>Горіхи, боби, насіння</p>	<p>Мигдаль, фундук, арахіс, грецький горіх, насіння соняшнику</p> <p>Джерело білків і волокон</p>

Коментар Робочої групи:

Нікоретте – це торгова назва лікарського засобу з діючою речовиною нікотин.

Дотримання здорової дієти вважається важливим компонентом немедикаментозного лікування. Окрім наведених вище засад в денний раціон повинен мати достатній вміст вітаміну D (морська риба і продукти, збагачені цим вітаміном). Морську рибу рекомендується вживати тричі на тиждень та частіше. Серед продуктів, які не увійшли до переліку DASH-дієти, але є компонентами раціонального харчування для української популяції,

рекомендується вживання круп - гречаної, пшеничної, ячної, перлової. Низький вміст жиру в молочних продуктах – це 1%. Рекомендується вживати птицю, нежирну яловичину, суттєво обмежити вживання жирних видів м'яса, технологічно оброблених м'ясних продуктів.

Відповідно до рекомендацій Головного позаштатного дієтолога МОЗ України з посиланням на результати мета-аналізу (Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB, et al. Alcohol consumption and mortality in patients with cardiovascular disease: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2010; 55:1339.) доза алкоголю не повинна перевищувати 20 мл чистого етанолу на добу для чоловіків і 10 мл – для жінок.

Важливим заходом немедикаментозної корекції є лікування ожиріння, регулярне виконання динамічних фізичних вправ.

МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ

Коментар Робочої групи:

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. Робоча група вважає за доцільне 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. Ця інформація наведена у таблиці 9.

Таблиця 9

Вплив зниження АТ на ризик розвитку основних серцево-судинних ускладнень

<i>Групи пацієнтів у відповідності зі ступенем ризику</i>	<i>Абсолютний ризик (серцево-судинні ускладнення упродовж 10 років)</i>	<i>Абсолютний ефект лікування (запобігання серцево-судинних ускладнень на 1000 пацієнтів за рік) - 10/5 мм рт.ст.</i>	<i>Абсолютний ефект лікування (запобігання серцево-судинних ускладнень на 1000 пацієнтів за рік) - 20/10 мм рт.ст.</i>
---	---	---	--

<i>Низький</i>	<i>< 15 %</i>	<i>< 5</i>	<i>< 9</i>
<i>Помірний</i>	<i>15 – 20 %</i>	<i>5 – 7</i>	<i>8 – 11</i>
<i>Високий</i>	<i>20 – 30 %</i>	<i>7 – 10</i>	<i>11 – 17</i>
<i>Дуже високий</i>	<i>> 30 %</i>	<i>> 10</i>	<i>> 17</i>

Препарати першої лінії:

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

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

Препарати другої лінії:

- альфа1-адреноблокатори
- алкалоїди раувольфії
- центральні α 2-агоністи (клонідин, 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.

ПЕРЕЛІК АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ

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.

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 тiazидові та тiazидоподібні діуретики.***

Призначаються у невеликих дозах (наприклад, гідрохлортiazид – 12,5 мг на добу щоденно, індапамід-ретард – 1,5 або навіть 0,625 мг). Збільшення дози значно підвищує імовірність побічних явищ. Тривалість дії гідрохлортiazиду – 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 тiazидові діуретики

комбінувати з калійзберігаючими препаратами (амілорід, триамтерен) 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 (ШКФ \leq 30 мл/хв.), а також у хворих із серцевою недостатністю, коли тiazидові діуретики неефективні. Основні негативні ефекти діуретиків – гіпокаліємія та несприятливий вплив на обмін глюкози, ліпідів, пуринів. Найменший вплив на вуглеводний та ліпідний обмін справляє індапамід-ретард.

Діуретики

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

Коментар Робочої групи:

Станом на 01.03.2012 р. лікарські засоби амілорід, триамтерен зареєстровані тільки у складі комбінованих лікарських засобів.

АНТАГОНІСТИ КАЛЬЦІЮ ділять на 3 групи: фенілалкіламіни (верапаміл), похідні бензотіазепіну (дилтіазем) 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 екстрасистоля (верапаміл, дилтіазем);
- порушення периферичного кровообігу.

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.

Антагоністи кальцію

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота прийому на добу	Примітка
Верапаміл тривалої дії	120-480	1-2	Верапаміл та дилтіазем блокують повільні канали у синусовому та АВ вузлах, внаслідок чого можуть спричиняти брадикардію та АВ блокаду, протипоказані при систолічній СН
Дилтіазем тривалої дії	120-540	1-2	
Дигідропіридинові похідні			
Амлодипін	2,5-10	1	Похідні дигідропіридину мають більш виразний вазодилатуючий ефект, ніж дилтіазем та верапаміл, тому можуть спричиняти 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	

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 дилтіазем 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 дилтіазем, 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.

Коментар Робочої групи:

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 12

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	5-10	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 міокарда;
- 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 13

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 (АТ1-рецепторів), яка запобігає реалізації основних фізіологічних ефектів ангіотензину II. За механізмом дії та клінічною ефективністю ці препарати близькі до інгібіторів АПФ. Один з останніх мета-аналізів (26 досліджень, 146838 пацієнтів) продемонстрував, що інгібітори АПФ та блокатори рецепторів А II мають співставну антигіпертензивну ефективність, що призводить 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 палять (доведено для неселективних бета-блокаторів).

Коментар Робочої групи:

Станом на 01.03.2012 р. лікарські засоби целіпролол, окспренолол та піндолол не зареєстровані в Україні.

Бета-адреноблокатори більш ефективні за наявності таких особливостей хворого:

- молодий та середній вік;
- ознаки гіперсимпатикотонії (тахікардія, гіперкінетичний гемоди-намічний синдром);
- серцева недостатність;
- супутня ішемічна хвороба серця (стенокардія та інфаркт міокарда);
- супутня передсердна та шлуночкова екстрасистолія та

тахікардії;

- гіпертиреоз;
- мігрень;
- глаукома.

Таблиця 14

Бета-блокатори

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота прийому на добу
Кардіоселективні		
<i>Не мають внутрішньої симпатоміметичної активності</i>		
Атенолол	25-100	1-2
Бетаксол	5-20	1
Бісопролол	2,5-10	1
Метопролол	50-200	2
Небіволол	2,5-10	1
<i>З внутрішньою симпатоміметичною активністю</i>		
Целіпролол	200-400	1
Некардіоселективні		
<i>Не мають внутрішньої симпатоміметичної активності</i>		
Пропранолол	20-240	2-3
<i>З внутрішньою симпатоміметичною активністю</i>		
Окспренолол	20-160	2-3
Піндолол	10-40	2
<i>З альфа-блокуючою здатністю</i>		
Карведілол	12,5-50	1-2
Лабеталол	200-1200	2

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 ввійшли блокатори α_1 -адренорецепторів (празозин, доксазозин), агоністи α_2 -адренорецепторів центральної дії (клонідин, гуанабенз, метилдопа, гуанфацин), алкалоїди раувольфії, антиадренегічні препарати периферійної дії (гуанетидин, гуанадрел), агоністи імідазолінових рецепторів та новий клас антигіпертензивних препаратів – прямі інгібітори реніну - аліскірен.

Альфа1-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 альфа1-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.

Коментар Робочої групи:

Станом на 01.03.2012 р. лікарські засоби гунабенз, гуанетидин та гуанадрел не зареєстровані в Україні.

Таблиця 15

Альфа1-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 тривалому застосуванні, відсунуті на другий план новими, більш специфічними засобами.

Найважливіша причина цього – небажані ефекти, що погіршують якість життя хворих. Центральним альфа-агоністам (клонідин, 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 дигідроергокристином та клопамідом (крістепін, бринердин, норматенс).

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

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, клонідин, гуанфацин. Останні знижують АТ внаслідок зв'язування з альфа2-адренорецепторами в ЦНС та на периферії, що веде до зменшення вивільнення норадреналіну з нервових закінчень. Однак взаємодія з альфа2-ре-цепторами призводить, поряд зі зниженням АТ, і до побічних ефектів – втоми, сухості в роті, сонливості. Протягом останніх років синтезовані препарати, які мінімально впливають на альфа2-рецептори і стимулюють переважно імідазолінові рецептори в ЦНС – моксонідин та рилменідин. Клінічні обстеження показали, що за ефективністю ці препарати не поступаються іншим

антигіпертензивним засобам і значно рідше, ніж клофелін, викликають побічні явища.

Коментар Робочої групи:

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

Станом на 01.03.2012 р. лікарські засоби кристенін, бринердин не зареєстровані в Україні.

Таблиця 16

Інші антигіпертензивні препарати

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

Коментар Робочої групи:

Станом на 01.03.2012 р. лікарський засіб клонідин у лікарській формі - пластир тривалої дії - не зареєстрований в Україні. Лікарський засіб резерпін зареєстрований лише у складі комбінованих препаратів.

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

Коментар Робочої групи:

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. Результати проведених в останні роки досліджень підтримують висновок настанови ESH/ESC 2007 р. про те, що діуретики, інгібітори АПФ, блокатори кальцієвих каналів, блокатори рецепторів ангіотензину II і бета-блокатори можуть вважатися придатними як для стартової, так і для підтримуючої антигіпертензивної терапії. Наявність великої кількості фармакологічних препаратів для проведення антигіпертензивної терапії значно збільшує шанси досягнення контролю АТ у переважної більшості хворих. Важливо

враховувати доведений факт, що попередження серцево-судинних ускладнень при призначенні антигіпертензивної терапії в значній мірі залежить від зниження артеріального тиску per se, незалежно від того, яким чином це досягається. 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. 17).

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, а при необхідності – 3-4 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 2 препаратів, а при необхідності 3-4 препаратів.

Коментар Робочої групи:

Продовжує збільшуватись кількість доказів того, що у переважної 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.

В дослідженні ASCOT доведені переваги застосування комбінації амлодипін/периндоприл в порівнянні з комбінованою терапією β-блокатор/діуретик в зниженні загальної та серцево-судинної смертності, а також в зниженні ризику серцево-судинних ускладнень та нових випадків цукрового діабету 2 типу. Доцільність використання комбінованого лікування у хворих з АГ та діабетом (тобто хворих високого ризику серцевих ускладнень) вивчено у масштабному дослідженні ADVANCE. Доведена можливість досягнення цільового тиску у більшості пацієнтів, при хорошій

переносимості і прихильності до лікування. Отримано докази впливу на зниження загальної (на 14%) та серцево-судинної (на 18%) смертності завдяки використанню фіксованої комбінації периндоприлу з індапамідом.

Коментар Робочої групи:

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.

Таблиця 17

Рекомендації для призначення антигіпертензивних препаратів в особливих клінічних ситуаціях

Клінічні синдроми	Класи антигіпертензивних препаратів						Підстави для рекомендації
	Д	ББ	ІАП	БРАІ	АК	АА	
СН	Так	Так	Так	Так	-	Так	Рекомендації ЄТК та ААС Дослідження SOLVD, SAVE, AIRE, TRACE, CIBIS-II, MERIT-HF, ValHFT, COPERNICUS, ELITE-II, RALE, HEAAL
ІМ	-	Так	Так	Так	Так	Так	Рекомендації ЄТГ та ААК Дослідження BHAT, SAVE, CAPRICORN, EPHEBUS, PREAMI, VALLIANT
ІХС	Так	Так	Так	Так	Так	-	Дослідження ALLHAT, HOPE, ANBR-2, LIFE, CONVINCENCE, EUROPA, ONTARGET
Діабет	Так	Так	Так	Так	Так	-	Рекомендації АДА, ЄТГ, ААН Дослідження UKPDS, ALLHAT, RENAAL, IDNT, ADVANCE
Ураження нирок	-	-	Так	Так	Дт Вп	-	Рекомендації АДА, ЄТГ, Дослідження Captopril Trial, ААН, RENAAL, IDNT, REIN, AASK
Інсульт або ТІА в анамнезі	Так	-	Так	Так	Так	-	PATS, PROGRESS, LIFE, VALUE, ONTAGET

Примітки:

СН - серцева недостатність, ІМ - інфаркт міокарда; Д - діуретики, ББ - бета-блокатори,

ІАПФ - інгібітори АПФ, БРАІІ - блокатори рецепторів А ІІ, АА - антагоністи альдостерону,

ЄТК - Європейське товариство кардіологів, ААС - американська асоціація серця,

АДА - Американська асоціація діабетологів, ААН - Американська асоціація нефрологів,

ЄТГ - Європейське товариство гіпертензії, "?" - питання вивчено недостатньо,

"-" - дані проспективних досліджень відсутні, Вп - верапаміл, Дт - дилтіазем.

Коментар Робочої групи:

Результати дослідження VALLIANT свідчать про доцільність призначення антагоністів рецепторів ангіотензину II у хворих після перенесеного інфаркту міокарда; результати дослідження ONTARGET – про доцільність призначення антагоністів рецепторів ангіотензину II у хворих з ІХС; HEAAL – антагоніста рецепторів ангіотензину II лозартану при хронічній СН.

Ряд останніх досліджень дозволив визначити найбільш ефективні комбінації та відмовитися від деяких з них через недостатню ефективність (табл. 18).

Таблиця 18

Рекомендовані комбінації антигіпертензивних препаратів

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

Коментар Робочої групи:

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 помірного 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. Найбільш раціональні комбінації вказані в табл. 18. 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.

Коментар Робочої групи:

Робоча група вважає за необхідне доповнити, що 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.

Підвищення прихильності до лікування хворих на АГ

Недостатня прихильність пацієнтів з АГ становить велику проблему не тільки в Україні, але і у інших країнах світу. Вважається, що від 43% до 88% хворих на АГ не досягають цільового рівня АТ внаслідок неналежного прийому антигіпертензивних препаратів. Основною причиною відмови більшості пацієнтів від систематичного лікування є безсимптомний перебіг АГ та необхідність позиттєвого прийому препаратів. Визначення прихильності до лікування було запропоновано експертами ВООЗ (2003): прихильність – це міра, до якої поведінка пацієнта відповідає призначеним медичним рекомендаціям. В поведінку пацієнта експерти ВООЗ включили прийом медикаментів, дотримання дієти та виконання інших заходів, направлених на модифікацію способу життя.

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 АГ 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.

Рекомендації потрібно надавати у формі порад, уникаючи повчального тону та спеціальних термінів, незрозумілих пацієнтові. Варто робити акцент на можливих позитивних результатах зміни стилю життя та регулярного лікування. Виконанню рекомендацій лікаря сприяє забезпечення хворого інформацією про заходи корекції АГ, модифікацію стилю життя та режим прийому препаратів у письмовій формі. Для підвищення поінформованості пацієнтів та залучення їх до участі в процесі лікування в Додатку 1 до КН наведено варіант «Інформаційного листа для пацієнта з артеріальною гіпертензією», в якому в доступній формі викладено основні принципи лікування підвищеного АТ та корекції супутніх факторів ризику, представлено дієтичні рекомендації щодо правильного вибору продуктів харчування. Для підвищення

поінформованості та залучення хворих до участі в процесі лікування можуть також бути використані інші методичні підходи: «Школа пацієнта з АГ» (Додаток 2), Інтернет-технології тощо.

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 АГ
 - 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, еритропоетин, 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 наведено на наступній схемі:

Підтвердження резистентності АГ:

- Офісний АТ >140/90 або >130/80 у пацієнтів з ЦД або ХНН
- Пацієнти, які приймають 3 або більше антигіпертензивних препаратів в оптимальних дозах, якщо можливо, включаючи діуретик
- Офісний АТ цільовий, але пацієнт приймає ≥ 4 антигіпертензивних препарати

Виключення псевдорезистентності:

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

Визначити та змінити фактори, що впливають на розвиток АГ:

- Ожиріння
- Низька фізична активність
- Надмірне вживання алкоголю
- Надмірне вживання харчової солі, недостатнє вживання клітковини

Обмежити вживання препаратів, що негативно впливають на контроль АТ:

- Нестероїдні протизапальні засоби
- Симпатоміметики (деякі засоби для схуднення, деконгестанти)
- Стимулятори
- Оральні контрацептиви
- Деякі лікарські рослини (солодка)

Скринінг для виявлення вторинних причин АГ:

- Синдром нічного апное (хропіння, зареєстроване апное, надмірна денна сонливість)
- Первинний гіперальдостеронізм (підвищений показник «альдостерон/ренін»)
- ХНН (кліренс креатиніну <30 мл/хв.)
- Стеноз ниркових артерій (молоді жінки, атеросклероз в анамнезі, погіршення функції нирок)
- 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

(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).

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 злоякісна АТ може розвинутиись при відносно невисокому рівні тиску.

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

Злоякісна 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 злоякісної артеріальної гіпертензії ефективні інгібітори

АПФ у комбінації з вазодилататорами та бета-адреноблокаторами.

Коментар Робочої групи:

Пентамін – це торгова назва лікарського засобу з діючою речовиною азаметонію бромід, який станом на 01.03.2012 р. не зареєстрований в Україні.

Додаток 1

Інформаційний лист для пацієнта з артеріальною гіпертензією

«Хворий повинен разом з лікарем боротися з хворобою»

Гіппократ

Підвищення артеріального тиску - артеріальна гіпертензія (гіпертонічна хвороба) - виявляється у 25% дорослого населення і належить до захворювань, які скорочують тривалість життя та призводять до інвалідності. Важливо знати, що на початкових стадіях артеріальна гіпертензія може **ніяк не проявлятися і не впливати на самопочуття**. Але підвищений артеріальний тиск запускає каскад патологічних змін в серці, судинах, нирках, сітківці ока, головному мозку, що призводить до виникнення головного болю, погіршення зору, пам'яті, сну, зниження розумової діяльності, розвитку інфаркту міокарда та інсульту. Сучасні наукові дослідження довели, що ці патологічні зміни можна попередити. Будьте уважними до себе. Якщо Ваш артеріальний тиск (АТ) перевищує 140/90 мм рт.ст. – прислухайтесь до порад лікаря, перегляньте Вашу життєву позицію.

Дуже важливо контролювати рівень АТ. Підвищення АТ можна визначити лише при його вимірюванні. Не робить висновку щодо рівня АТ, орієнтуючись лише на своє самопочуття. Обов'язково придбайте тонометр, він Ваш незмінний помічник. Вибирайте моделі з манжеткою на плече, дотримуйтесь правил вимірювання тиску. Ваш АТ не повинен перевищувати рівень 140/90мм рт.ст.

Заведіть щоденник самоконтролю АТ та занотуйте результати вимірювання. В примітках Ви можете зазначити своє самопочуття, скарги, прийом медикаментів. **Препарати для лікування**

артеріальної гіпертензії потрібно приймати постійно. Якщо Вам призначили препарати для лікування артеріальної гіпертензії, **не відміняйте їх самостійно, не порадившись з лікарем.** Раптове припинення лікування може мати негативні наслідки для Вашого здоров'я та самопочуття.

Не призначайте собі лікування самостійно, почувши телевізійну рекламу, або за порадою рідних та друзів, які не мають відповідної освіти та досвіду лікування серцево-судинних захворювань. Харчові добавки, магнітні браслети та диски не замінюють лікування. Уникнути розвитку інфаркту та інсульту можна лише за допомогою фармакологічних препаратів, ефективність яких науково доведена.

Виконання порад лікаря щодо зміни способу життя – обмеження вживання деяких продуктів харчування, дотримання режиму фізичного навантаження, підтримання оптимальної маси тіла, відмова від тютюнопаління та прийом фармакологічних препаратів - єдиний шлях, який допоможе Вам уникнути розвитку таких серйозних ускладнень як інсульт та інфаркт міокарда.

Паління тютюну – абсолютно доведений фактор ризику виникнення серцево-судинних захворювань. Під впливом нікотину прискорюється пульс, виникає спазм судин і підвищується артеріальний тиск. Ішемічна хвороба серця у курців виникає в 4 рази частіше в порівнянні з тими, хто не палить. Порадьтеся з лікарем, як легше подолати цю звичку. Це дуже важливе рішення у Вашому житті!

Порушення обміну холестерину та ліпідів – основний фактор

виникнення та прогресування атеросклерозу, який призводить до розвитку інфаркту та інсульту. **Визначте свій рівень холестерину в крові.** Загальний холестерин не повинен перевищувати 5,0 ммоль/л. Якщо лікар призначив Вам статини – препарати, які знижують рівень холестерину – необхідно виконувати його рекомендації. Прийом статинів відповідає вимогам міжнародних стандартів по лікуванню пацієнтів з цукровим діабетом, ішемічною хворобою серця та артеріальною гіпертензією.

Цукровий діабет значно прискорює розвиток серцево-судинних захворювань. У випадку, якщо Ви хворієте на цукровий діабет, оптимальним для Вас буде рівень артеріального тиску 130/80мм рт.ст. та нижче, а рівень загального холестерину – менше 4,5 ммоль/л. Необхідно регулярно контролювати рівень глюкози у крові та виконувати рекомендації щодо режиму харчування, фізичних навантажень, підтримання оптимальної маси тіла. Зміна стилю життя допомагає багатьом пацієнтам з цукровим діабетом підтримувати оптимальний рівень глюкози у крові без додаткового прийому медикаментів.

Слідкуйте за масою тіла – розрахуйте свій індекс маси тіла: маса (в кг) розділити на зріст (в м) в квадраті. Він не повинен перевищувати 25 кг/м². Якщо індекс маси Вашого тіла перевищує 25, проаналізуйте Ваше харчування та фізичну активність, порадьтесь з лікарем і внесіть зміни в своє життя. Зверніть увагу на **обсяг своєї талії**. Якщо він перевищує 88 см у жінок і 102 см у чоловіків, то це вказує на абдомінальний тип ожиріння, який часто супроводжується прогресуванням артеріальної гіпертензії, розвитком цукрового

діабету та ішемічної хвороби серця. Якщо Ви поставили собі за мету схуднути, пам'ятайте, що масу тіла потрібно зменшувати поступово. Краще схуднути на 5 кг за рік, ніж за місяць.

Фізична активність сприяє зменшенню артеріального тиску, нормалізації маси тіла, тренує серцево-судинну систему та м'язи, знімає стрес та психоемоційне напруження, покращує Ваш сон та самопочуття. Мета, до якої необхідно прагнути – 30-45 хвилин ходьби щодня або хоча б 5 днів на тиждень. **Обов'язково порадьтеся з лікарем про допустимий рівень навантажень.** Ізометричні навантаження з обтяженням (гіри, штанга, тренажери) підвищують АТ і повинні бути виключені. **Не зробіть собі шкоди!**

Намагайтесь дотримуватись достатньої за калорійністю та збалансованої за складом дієти кожного дня. Оптимальна калорійність Вашого щоденного раціону харчування відображається у стабільно нормальному індексі маси тіла. Якщо у Вас є зайві кілограми, калорійність дієти повинна бути зменшена. Порадьтеся з лікарем стосовно добової калорійності їжі та способів її контролю.

Щоденний набір продуктів повинен бути різноманітним, містити достатню кількість фруктів та овочів (рекомендована ВООЗ норма складає не менше 400 г на день) та продукти із цільних злаків. Слід вживати кожного дня знежирені молочні продукти. Намагайтесь споживати жирну морську рибу не менше, ніж 3-4 рази на тиждень.

Необхідно зменшити в раціоні кількість жирів тваринного походження, трансжирів цукру, солодоців та продуктів, що містять багато холестерину. Далі наведені «**Дієтичні рекомендації щодо правильного вибору продуктів харчування**», які допоможуть Вам

визначитись з раціоном харчування.

Не **досолюйте** готові страви. Надлишок солі міститься у копчених виробах, м'ясних та рибних напівфабрикатах, консервах, тощо. Зменшення в раціоні солі знижує рівень систолічного АТ на 4-6 мм рт.ст та діастолічного АТ на 2-3 мм рт.ст.

Нормалізуйте **режим харчування**: харчуйтеся частіше, але меншими порціями, рекомендується повноцінний сніданок та обід, а після 18.00 бажано зменшити вживання їжі та віддавати перевагу низькокалорійним продуктам.

Важливо знати, що надмірне вживання **алкоголю** сприяє підвищенню АТ. Допустимі дози для практично здорових чоловіків - не більше 20 мл на добу у перерахунку на етанол (для жінок – вдвічі менше).

Психоемоційні перевантаження негативно впливають на стан здоров'я. Дотримуйтеся режиму праці та відпочинку, подбайте про повноцінний сон. Не створюйте стресових ситуацій, не допускайте агресивної поведінки, роздратованості, негативних емоцій – це, в першу чергу, шкодить Вашому здоров'ю. Будьте доброзичливими, навчіться керувати своїми емоціями, частіше посміхайтесь. Спілкування з природою, домашніми тваринами, хобі допоможуть Вам підтримувати психологічну рівновагу. Якщо у Вас пригнічений настрій, порушення сну – зверніться до лікаря.

Зміна стилю життя вимагатиме від Вас повсякденних постійних зусиль. Ваші звички формувались упродовж багатьох років, Ви не зможете позбавитись від них одразу. Ставте перед собою реалістичні цілі, ідіть до них крок за кроком, якщо щось не виходить – не

кидайте, йдіть далі. Тільки від Вас та Вашого ставлення до власного здоров'я залежить успіх у лікуванні артеріальної гіпертензії та профілактика її ускладнень.

СХЕМА ПРИЙОМУ ПРЕПАРАТІВ

№	Назва	Дозування

Щоденник самоконтролю АТ

Дата	Час вимірювання	АТ систолічний	АТ діастолічний	Пульс	Примітка

Дієтичні рекомендації щодо правильного вибору продуктів харчування:

Категорії продуктів	Рекомендовані продукти та страви	Бажана кількість	Продукти обмеженого вибору	Продукти та страви, які слід уникати
Жири	Олії: оливкова, соняшникова, кукурудзяна, льняна.	До 1-2 столових ложок загалом на день	Вершкове масло не більше 20 г на добу, спреди.	Тваринні жири (смалець, яловичий, баранячий жири, тверді маргарини), частково гідрогенізовані рослинні жири (трансжири).
М'ясо	Нежирна яловичина, кролик, індичка, курка без видимого жиру та шкірочки у відвареному вигляді.	1 порція на день, іноді 2 порції на день	Молода баранина, телятина, пісна свинина, пісна шинка, страви із м'ясною начинкою, варені ковбаси, сосиски.	Жирне м'ясо та птиця, паштети, копчені та сирокопчені ковбасні вироби, смажені, копчені, мариновані м'ясні вироби.
Яйця	Яйця у стравах, білкові омлети.	2-3 яйця на тиждень	Яйця у відвареному вигляді.	Смажені, яєчня.
Риба та рибопродукти	Всі види риби, в тому числі жирна морська риба, приготовлена на пару, відварена.	1 порція (100 г) на день	Запечена риба без шкірочки, заливна, мідії, омари, креветки, кальмари.	Смажена риба, копчена, солена риба, оселедець, ікра.
Молочні продукти	Молоко та кисломолочні продукти до 1% жирності, йогурти з натуральними наповнювачами, нежирна сметана у страви, кисломолочний сир до 5% жирності.	Кисломолочні напої – 1-2 порції на день, сир кисломолочний 70-100г на день	Знежирені сорти твердого сиру, сиркові десерти, рязанка 2,5% жирності.	Жирна сметана, глазуrowані сирки, жирний солоний твердий сир, згущене молоко, вершки, жирні кисломолочні продукти.
Фрукти, ягоди	Свіжі ягоди та фрукти, соки по сезону, сушені, заморожені фрукти та ягоди, соки без додавання цукру.	Не менше 3 порцій на день	Солодкі сорти яблук, соки без додавання цукру.	Фрукти у сиропі, консервовані та мариновані фрукти, джеми, варення.
Овочі	Овочі по сезону у свіжому, відвареному вигляді, приготовлені на пару, картопля із шкірочкою, бобові, заморожені овочі, зелень.	Не менше 3 порцій на день	Консервовані овочі без використання оцту; овочі та картопля, присмажені на олії, вимочена квашена капуста.	Соління, мариновані овочі, смажені на тваринному жирі картопля та овочі, чіпси картопляні, картопля фрі.
Злакові	Хліб із житнього борошна та пшеничного борошна II гатунку, страви із цільнозернових видів круп (вівсяна, гречана, пшоняна), нешліфований рис, макаронні вироби (із твердих сортів пшениці, гречані), пісні хлібобулочні вироби, галетне печиво.	До 5 скибочок хлібу на день та 1-2 порції каш (3 повних столових ложки) на день	Макаронні вироби із борошна вищого гатунку, солодкі каші, пісочні та бісквітні тістечка, здобні вироби, приготовлені на рекомендованих жирах.	Хлібобулочні вироби із борошна I гатунку, смажені пиріжки, кондитерські вироби з додаванням рослинних жирів, сухарики промислового виробництва.
Супи	Вегетаріанські овочеві та круп'яні супи.	1 порція на день	Супи на знежиреному бульйоні, рибні супи із нежирної риби.	Супи на кісткових та м'ясних бульйонах, супи-поре
Напої	Чай без цукру, німецька кава без кофеїну, мінеральна негазована вода.	В межах загальної кількості рідини на день	Алкогольні напої в перерахунку на 20 г алкоголю, солодкі та газовані напої.	Міцна кава, чай, кава з вершками, какао.
Десерти	Фруктові салати, фруктові несолодке морозиво, заморожені соки.	1-2 порції на день по сезону	Мед.	Вершкове морозиво, десерти з додавання цукру та вершків.
Кондитерські вироби	Лукум, нуга, карамельні цукерки, чорний шоколад.	До 30г на день	Мармелад, пастила, халва.	Ірис, кондитерські вироби з додавання вершкового масла та рослинних жирів, молочний шоколад.
Горіхи	Волоські, мигдаль, каштан, грецький горіх, кеш'ю, фундук, бразильський горіх.	1-2 цілісні горіхи на день	Фісташки, арахіс.	Солоні горіхи.
Приправи	Пряні трави.	У страви по сезону	Гірчиця, перець, соєвий соус, нежирні соуси на рекомендованих жирах.	Соуси на бульйонах, майонез.

Додаток 2

«Школа пацієнта з АГ» - орієнтовна програма індивідуальних або групових занять для пацієнтів з АГ.

Заняття може проводити лікар або медична сестра. Програма розрахована на 3 заняття (індивідуальних, або з групою до 4 чоловік).

Заняття 1

Тема: Артеріальна гіпертензія і здоров'я (поширеність, фактори ризику, ускладнення). Надається „Інформаційний лист для пацієнта з АГ”.

Основні питання: Що таке артеріальний тиск? Що таке АГ? Які фактори сприяють виникненню АГ? Які можуть бути ускладнення якщо тиск підвищений (гостре порушення мозкового кровообігу, гіпертонічні кризи, носові кровотечі). Навчити членів родини пацієнта і самого пацієнта вимірювати пульс і артеріальний тиск та вести щоденник АТ.

Заняття 2

Тема: Немедикаментозна корекція факторів ризику та здоровий спосіб життя.

Основні питання: Сучасні підходи щодо корекції факторів ризику та засади здорового способу життя. Дати рекомендації щодо дотримання пацієнтом режиму праці і відпочинку, дієтичного харчування, фізичної активності, припинення тютюнопаління, попередження негативного впливу стресу. Сприяти формуванню мотивації на здоров'я. Дати пацієнтам можливість визначити фактори

ризик у себе і скласти план заходів щодо їх корекції і моніторингу.

Заняття 3

Тема: Медикаментозне лікування та профілактика ускладнень артеріальної гіпертензії: активна участь пацієнта.

Основні питання: Поінформувати пацієнта про позитивний вплив регулярного прийому медикаментозних препаратів на прогноз перебігу АГ. Зосередити увагу на активній участі пацієнта в досягненні цільового рівня АТ, холестерину та постійного їх моніторингу. Дати рекомендації як себе поводити у разі гіпертензивного кризу. Відповісти на питання пацієнта.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ І КОНТРОЛЮ ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Етіологія, фактори ризику, патогенез гіпертонічної хвороби (ГХ).
2. Класифікація, клініка та діагностика гіпертонічної хвороби.
3. Застосування антигіпертензивних лікарських засобів (ЛЗ) у хворих з супутньою патологією.
4. Методи контролю ефективності і безпеки антигіпертензивної терапії.
5. Клінічна фармакологія (фармакокінетика, фармакодинаміка, побічні дії, взаємодія) антигіпертензивних препаратів:
 - діуретиків;
 - β – адреноблокаторів;
 - антагоністів кальцію;
 - інгібіторів АПФ;
 - блокаторів ангіотензинових рецепторів;
 - серцевих глікозидів.

ТЕСТИ. ОБГРУНТУЙТЕ ВІДПОВІДЬ

Тест 1. При артеріальній гіпертензії застосування ірбесартану протипоказано при наступних станах:

1. Мочекислий діатез
2. Гіперглікемія
3. Вагітність
4. Гіперліпідемія
2. Гіпокаліємія

Тест 2. Хворому з ознаками атеросклерозу судин було призначено один з гіполіпідемічних засобів, який знижує синтез холестерину за рахунок блокування ферменту 3-гідрокси-3-

метилглутарил-КоА редуктази:

1. Пробукол
2. Розувастатин
3. Нікотинова кислота
4. Холестирамін
5. Клофібрат

Тест 3. Хворий на ІХС і артеріальну гіпертензію. Яка з ниженаведених груп ЛЗ є найбільш оптимальною в данній ситуації?

1. Бета-адреноблокатори
2. Альфа-адреноблокатори
3. Нітрати
4. Діуретики
5. Міотропні спазмолітики

Тест 4.

Вказати антигіпертензивні препарати, що впливають на систему ренін-ангіотензин:

1. Пропранолол
2. Еналаприл
3. Празозин
4. Фуросемид
5. Дібазол

Тест 5. З наведених нижче ліків виберіть блокатор ангіотензинових рецепторів:

1. Амілорид.
2. Верапаміл.
3. Пропранолол.
4. Лізиноприл.
5. Лозартан.

Тест 6. При гіпертонічному кризі які ЛЗ слід застосувати:

1. Но-шпа внутрішньо.
2. Папаверин під язик.
3. Гіпотіазид внутрішньо.
4. Ніфедипин під язик.
5. Валидол під язик

Тест 7. Які з антигіпертензивних ЛЗ можуть привести до бронхоспазму?

1. Гіпотіазид.
2. Каптоприл.
3. Пропранолол .
4. Коринфар.
5. Амлодипин.

Тест 8. При застосуванні високих доз кардіоселективних бета-адреноблокаторів селективність:

1. Зберегається
2. Знижується
3. Повністю зникає

Тест 9. До ранніх ознак ХСН відносяться:

1. Отеки голени
2. Кашель
3. Одышка
4. Асцит
5. Акроціаноз

Тест 10. Виберіть групи ЛЗ, що показані для патогенетичного лікування хронічної серцевої недостатності:

1. Фібринолітичні
2. Антикоагулянти
3. Інгібітори АПФ
4. Глюкокортикоїди
5. Седативні

Тест 11. При хронічній серцевій недостатності медикаментозна терапія повинна застосовуватися:

1. Тільки при госпіталізації.
2. Постійно.
3. Тільки при погіршенні самопочуття.
4. У весінній та осінній період.
5. При болях в області серця

Тест 12. Вкажіть препарат вибору для купірування шлункових порушень ритму серця у хворих гострим інфарктом міокарду:

1. Лідокаїн
2. Верапаміл
3. Дилтіазем
4. Хінідин
5. Фенігідин

Тест 13. У хворого 68 років діагностована ХСН, тахісистолічна форма мерцательної аритмії. Йому показано:

1. Міогенні спазмолітики
2. Антагоністи кальція
3. Бета-адреноблокатори
4. Серцеві глікозиди
5. Нітрати

Тест 14. Найбільш простий клінічний показник ефективності діуретичної терапії у хворій ХСН є:

1. Зниження артеріального тиску
2. Зменшення задухи і тахікардії
3. Зменшення розмірів печінки
4. Зниження маси тіла
5. Зменшення кількості вологих хрипів в легенях

Тест 15. Застосування діуретиків при ХСН з артеріальною гіпертензією дозволяє:

1. Зменшити внутрисудинний об'єм рідини
2. Знизити тиск в порожнинах серця

3. Знизити тиск в периферичних судинах
4. Зменшити набряк судинної стінки
5. Все вищеперераховане

Тест 16. Перерахувати признаки, що характерні для 2-го функціонального класу серцевої недостатності:

1. Звичайна фізична нагрузка не викликає серцебиття і задишки.
2. Звичайна фізична нагрузка викликає чрезмерну втому, серцебиение, задишку.
3. Задишка і серцебиття в покої.
4. Невелика фізична нагрузка викликає чрезмерну втому, серцебиття, задишку або ж приступ стенокардії.

Тест 17. З метою зменшення пред- і постнавантаження на міокард, ремоделювання міокарду при ХСН необхідно рекомендувати прийом:

1. Нітросорбиду.
2. Аспаркама.
3. Рибоксіну.
4. Дихлотіазиду.
5. Каптоприлу.

Тест 18. Для лікування артеріальної гіпертензії лікар вважає необхідним призначити хворому препарат з групи блокаторів кальцієвих каналів похідне дигідропіридину II покоління. З

нижченаведених лікарських засобів оберіть такий препарат.

1. Дилтіазем
2. Верапаміл
3. Кордарон
4. Амлодипін
5. Ніфедипін

Тест 19. В аптеку звернувся хворий з гіпертонічною хворобою, якому лікар призначив каптоприл. Який механізм дії даного препарату?

1. Блокада бета-адренорецепторів.
2. Блокада альфа-адренорецепторів.
3. Пригнічення активності ангіотензинперетворюючого ферменту.
4. Блокада рецепторів ангіотензину II.
5. Діуретична дія.

Тест 20. Який з перерахованих антигіпертензивних препаратів не слід рекомендувати для лікування хворого артеріальною гіпертонією, що страдає подагричним артритом.

1. Пропранолол.
2. Триампур.
3. Діхлотіазид.
4. Верапаміл.
5. Амлодипін.

Тест 21. При одномоментному призначенні інгібіторів АПФ та калійзберігаючих діуретиків можливо:

1. Гіпокаліємія.
2. Гіперкаліємія.
3. Гіпомагніємія.
4. Гіперкальціємія.
5. Порушення ритму серця.

ВІДПОВІДІ НА ТЕСТИ

1.	3	12.	1
2.	2	13.	4
3.	1	14.	4
4.	2	15.	5
5.	5	16.	2
6.	4	17.	5
7.	3	18.	5
8.	2	19.	3
9.	3	20.	3
10.	3	21.	2
11.	2		

Список літератури

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. Наказ МОЗ України від 31.12.2004 №676 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги»
6. Проект робочих груп Асоціації кардіологів України з невідкладної кардіології та артеріальної гіпертензії. Гіпертензивні кризи // Артериальная гипертензия, 2011, №3, С. 64-95
7. Свіщенко Є.П Виявлення та лікування артеріальної гіпертензії в Україні: реальність та перспективи // Український кардіологічний журнал. — 2010. — Додаток 1. — С. 13-15
8. Сіренко Ю.М. Виконання Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні (1999–2007 роки) //

Артериальная гипертензия. — 2008. — № 2 (2). — С. 83-88

9. ADVANCE Collaboration, Lancet 2007; 370:829-840
10. Burgaz A, Orsini N, Larsson SC, Wolk A. Blood 25-hydroxyvitamin D concentration and hypertension: a meta-analysis. J Hypertens 2011; 29:636
11. 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
12. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy, 2011
13. 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
14. 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
15. 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
16. 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.)
17. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J

Hypertension 2009; 27

18. 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
19. S.Bangalore et al. Blood Pressure Targets in Subjects With Type 2 Diabetes Mellitus/Impaired Fasting Glucose. Circulation, 2011;123:2799-2810
20. Sowerby Centre for Health Informatics at Newcastle. Hypertension in people who do not have diabetes mellitus, 2010
21. The ACCORD Study Group, N Engl J Med, 2010, 362:1575-1585
22. 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