МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ТЕРАПІЇ ТА КАРДІОЛОГІЇ

ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА АРИТМІЙ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

для слухачів спеціальності «Медицина»,
спеціалізації «Внутрішні хвороби»
післядипломного етапу навчання

Запоріжжя
2026

УДК 616.12-008.318/.331.1:002.1-028.27](075.8)
К30

Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМФУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № від « » травня 2026 р.)

Авторський колектив:

І.С. Качан – канд. мед. наук, доцент, в.о. завідувача кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.

М. Ю. Колесник - д-р мед. наук, професор кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.

Л. В. Герасименко - канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.

О. П. Федорова - канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.

С. П. Пахомова - канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.

М. В. Соколова – д-р філософії.

Я. М. Михайловський – д-р філософії, асистент кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.

Ю.О. Чемерис - канд. мед. наук., доцент кафедри медицини катастроф та військової медицини.

Рецензенти:

Д. А. Лашкул – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб № 1

О. С. Кульбачук - канд. мед. наук , доцент, в.о. завідувача кафедри загальної практики-сімейної медицини, психіатрії та неврології ННІПО.

К30 **Діагностика, лікування артеріальної гіпертензії та аритмій**: навч. посіб. для слухачів спеціальності «Медицина», спеціалізації «Внутрішні хвороби» післядипломного етапу навчання/ І.С. Качан, М. Ю. Колесник, Л.В. Герасименко [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2026. – 71 с.

Навчальний посібник розроблений для лікарів-інтернів, лікарів за фахом «Загальна практика – сімейна медицина» та «Внутрішні хвороби». У виданні систематизовано та викладено сучасні погляди на діагностику, лікування артеріальної гіпертензії та порушень серцевого ритму. Формат дозволяє лікарю в умовах обмеженого часу швидко орієнтуватися в діагностично - лікувальному маршруті пацієнта.

УДК 616.12-008.318/.331.1:002.1-028.27](075.8)

©Колектив авторів, 2026.
©Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, 2026

ЗМІСТ

Зміст…….…....…3
Перелік скорочень…….……..4
Розділ 1. Діагностика та лікування артеріальної гіпертензії…….....5
1.1. Визначення, класифікація, критерії діаностики артеріальної гіпертензії…… …….5
1.2. Правила та методи вимірювання артеріального тиску……...8
1.3. Ураження органів-мішеней при артеріальній гіпертензії ……....15
1.4. Визначення стадії артеріальної гіпертензії……...17
1.5. Вторинна артеріальна гіпертензія…….….18
1.6. Немедикаментозне лікування артеріальної гіпертензії……..……26
1.7. Медикаментозне лікування артеріальної гіпертензії…….…….…38
1.8. Особливості перебігу та лікування артеріальної гіпертензії у осіб похилого та старечого віку…….…….....47
Розділ 2. Діагностика та лікування аритмій……56
2.1.Визначення, найбільш поширені аритмії та класифікація антиаритмічних препаратів ……..……..…..56
2.2. Фібриляція передсердь в терапевтичній практиці ……..63
Рекомендована література…….……69

Перелік скорочень

АГ	артеріальна гіпертензія
АМАТ	амбулаторний моніторинг артеріального тиску
АМР	анатагоністи мінералокортикоїдних рецепторів
АТ	артеріальний тиск
БАБ	бета-адреноблокатори
БКК	блокатори кальцієвих каналів
БРА	блокатор рецепторів до ангіотензину II
ГЛШ	гіпертрофія лівого шлуночка
ДАТ	діастолічний артеріальний тиск
ДІ	добовий індекс
ДМАТ	домашній моніторинг артеріального тиску
ЕКГ	електрокардіографія
ЕхоКГ	ехокардіографія
КР	клас рекомендацій
ЛПНЩ	ліпопротеїни низької щільності
МРТ	магнітно-резонансна томографія
ІАПФ	інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту
ІСАГ	ізольована систолічна артеріальна гіпертензія
ІМТ	індекс маси тіла
ІХС	ішемічна хвороба серця
ІЧ	індекс часу
ОТ	окружність талії
ПАТ	пульсовий артеріальний тиск
РАС	ренін-ангіотензинова система
РД	рівень доказовості
САТ	систолічний артеріальний тиск
СН	серцева недостатність
СОАС	синдром обструктивного апное-гіпопное сну
ССЗ	серцево-судинні захворювання
ТІМ	товщина комплексу інтима–медіа
УОМ	ураження органів-мішеней
ФА	фізична активність
ФКТ1	фіксована комбінована терапія в 1 таблетці
ФП	фібриляція передсердь
ХХН	хронічна хвороба нирок
ЦД	цукровий діабет
ЧСС	частота серцевих скорочень
ШКФ	швидкість клубочкової фільтрації
ESC	Європейське товариство кардіологів
ESH	Європейське товариство гіпертонії
HFpEF	серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду

РОЗДІЛ 1. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

1.1. Визначення, класифікація, критерії діагностики артеріальної гіпертензії

Артеріальна гіпертензія (АГ) на сьогоднішній день є найпоширенішою серцево-судинною хворобою в світі і набула характеру неінфекційної пандемії. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, АГ реєструється у понад 1 мільярда дорослих людей, а підвищення артеріального тиску (АТ) спостерігається майже у кожної третьої людини.

Доведений тісний прямий зв'язок між підвищеним АТ і ризиком ішемічної хвороби серця, серцевої недостатності, інсультів, а також розвитком і прогресуванням хронічної хвороби нирок. АГ також тісно корелює з виникненням фібриляції передсердь, когнітивних розладів, розвитком деменції тощо.

Точне вимірювання АТ є запорукою вчасної діагностики АГ та застосування превентивних заходів задля поліпшення прогнозу кожного конкретного пацієнта. Ефективне лікування з досягненням та утриманням АТ в межах цільових значень здатні значно зменшити ризик розвитку мозкового інсульту, інфаркту міокарда та серцево-судинної смерті.

Стандартне офісне вимірювання АТ сьогодні залишається найбільш вивченим і поширеним у застосуванні методом оцінки АТ, однак, враховуючи варіабельність АТ, часто виникає необхідність застосування додаткових методів обстежень для підвищення якості діагностики і уникнення хибних висновків. В сучасних настановах підкреслюється велика значущість застосування позаофісних методів вимірювання АТ, а саме домашнього (ДМАТ) та амбулаторного 24-годинного (добового) моніторингу. (АМАТ).

Можливість і доступність вимірювання АТ поза офісом, значно спростили діагностику різних фенотипів гіпертензії. Залежно від показників, виміряних різними методами. виділяють ***чотири фенотипи АТ***:

1. *Нормальний або контрольований АТ* — АТ, виміряний в офісі та поза ним, що знаходиться в межах нормальних цільових значень.

2. *Гіпертензія білого халата* — високий офісний АТ, який є в межах норми при позаофісному вимірюванні.

3. *Маскована гіпертензія* — нормальний офісний АТ, але високі цифри АТ при позаофісному вимірюванні. В свою чергу поділяється на 3 підтипи:

- *Маскований ефект* — АТ у пацієнта, який не отримує лікування, виміряний за допомогою амбулаторних методів вимірювання АТ, є вищим, ніж офісний АТ, але в межах нормальних значень.
- *Маскована гіпертензія* — АТ у нелікованого пацієнта, виміряний за допомогою АМАТ або ДМАТ, є вищим, ніж офісний АТ, і перевищує цільові значення.
- *Маскована неконтрольована гіпертензія* — офісний АТ у пацієнта, який отримує антигіпертензивну терапію, відповідає цільовому показнику, проте АТ поза офісом є вищим від нормального.

4. *Неконтрольована або стійка гіпертензія* — високий як офісний, так і позаофісний АТ.

Діагностика артеріальної гіпертензії

Діагностичним критерієм АГ за даними офісних вимірювань (у закладах охорони здоров'я) є стійке підвищення систолічного АТ(САТ) ≥ 140 мм рт.ст. та/або діастолічного АТ (ДАТ) ≥ 90 мм рт.ст. Для постановки діагнозу АГ необхідно, щоб ці показники були підтверджені при щонайменше трьох вимірюваннях, проведених у різний час у стані спокою.

Класифікація АГ за рівнем офісного АТ[а]

Категорія АТ	САТ, мм рт. ст.		ДАТ, мм рт. ст.
Оптимальний	< 120	та	< 80
Нормальний	120 - 129	та/або	80 - 84
Високий нормальний	130 - 139	та/або	85 - 89
Артеріальна гіпертензія			
1-й ступінь	140 - 159	та/або	90 - 99
2-й ступінь	160 - 179	та/або	100 - 109
3-й ступінь	≥ 180	та/або	≥ 110
Ізольована систолічна гіпертензія[б]	≥ 140	та	< 90
Ізольована діастолічна гіпертензія[б]	< 140	та	≥ 90

[а] – ступінь АГ визначається за рівнем вищого показника чи то систолічного, чи то діастолічного АТ.

[б] – ізольована систолічна або діастолічна АГ оцінюється за 1,2 або 3-м ступенем відповідно до значень САТ та ДАТ.

Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

Діагноз АГ також може ґрунтуватися на результатах амбулаторного вимірювання АТ, до якого належать 24-годинний амбулаторний моніторинг АТ та домашній моніторинг АТ. Використання амбулаторних методів вимірювання АТ значно скорочує строки діагностики АГ, виключаючи необхідність повторного візиту до лікаря впродовж місяця для підтвердження підвищеного офісного АТ.

Діагностичні критерії АГ згідно з офісними, амбулаторними та домашніми показниками АТ

Категорія АТ	САТ, мм рт.ст.		ДАТ, мм рт.ст.
Офісний АТ	≥ 140	та/або	≥ 90
Амбулаторний АТ			
Середній денний (період неспання)	≥ 135	та/або	≥ 85
Середній нічний (під час сну)	≥ 120	та/або	≥ 70
24-годинний	≥ 130	та/або	≥ 80
Домашній АТ	≥ 135	та/або	≥ 85

Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

1.2. Правила та методи вимірювання артеріального тиску

Вимірювання офісного та домашнього АТ найкраще здійснювати з використанням сертифікованого *автоматичного електронного пристрою з манжетою на плече*. В якості альтернативи (у разі недоступності електронного приладу), можна використовувати *механічний сфігмоманометр*. Вимірювання АТ повинно проводитись за стандартних умов, в певному положенні та у відповідності до стандартних правил.

Загальні правила вимірювання артеріального тиску:

▪ вимірювання слід проводити в тихому приміщенні з комфортною температурою;

▪ вимірювання АТ починають після 3–5-хвилинного відпочинку в положенні сидячи;

▪ за 30 хвилин до вимірювання заборонено курити, вживати їжу, кофеїн або інші стимулюючі речовини, приймати ліки та робити фізичні вправи;

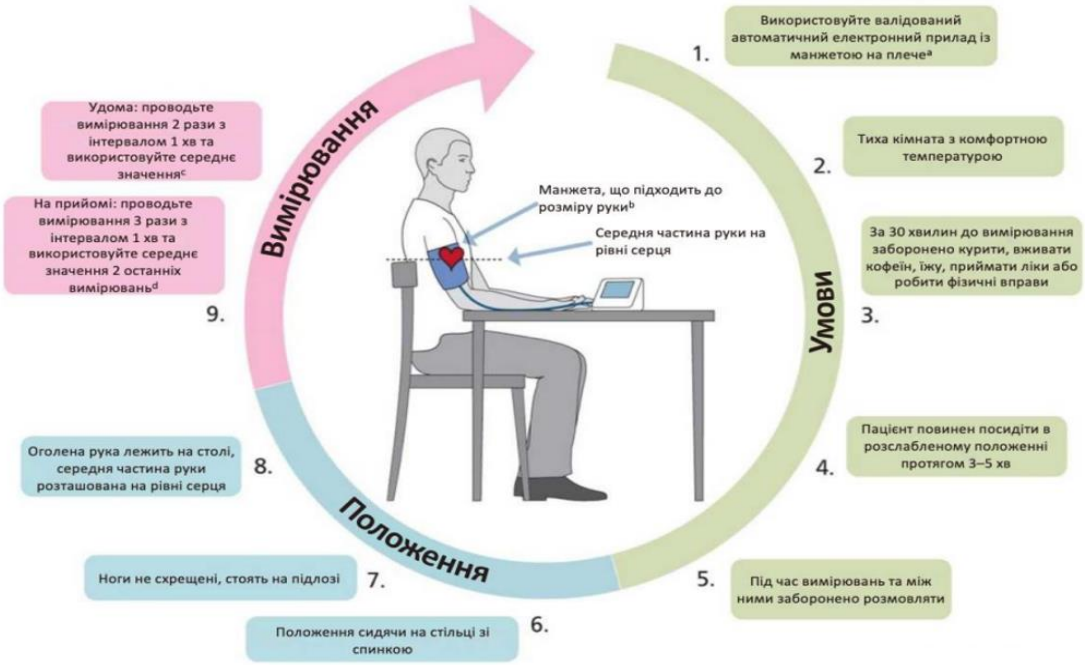
▪ пацієнт має знаходитись в положенні сидячи, з опорою на спинку стула, ноги мають бути не схрещені та стояти на підлозі, оголена рука – на опорі (столі), манжета – на рівні серця;

▪ під час вимірювань та між ними пацієнту заборонено розмовляти;

▪ проводити мінімум 2 вимірювання АТ з інтервалом 1–2 хв (3-тє додаткове виконувати у разі значної різниці між першими двома вимірюваннями) з обчисленням середнього арифметичного значення;

▪ при первинній оцінці пацієнта вимірювання АТ проводять на обох руках, в подальшому для вимірювань використовується рука, на якій визначений вищий АТ (домінантна рука);

Правила вимірювання АТ



Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

▪ виявлена різниця у рівні САТ >15-20 мм рт.ст. між правою та лівою руками може вказувати на атеросклеротичне захворювання артерій верхніх кінцівок та потребує додаткового обстеження;

▪ для вимірювання АТ використовують манжетки відповідного розміру: стандартна (ширина 12–13 см, довжина 35 см), велика - якщо обвід плеча пацієнта >32 см і маленька манжетка - для дітей віком менше 5 років. Манжета меншого розміру, ніж потрібно, завищує АТ, більшого - занижує;

▪ манжету розміщують посередині плеча на рівні серця, щоб її нижній край знаходився на 2–2,5 см вище ліктьової ямки, а між манжетою і поверхнею плеча проходив один палець;

▪ у разі використання аускультативного методу вимірювання АТ визначають I фазу (появу) і V фазу (зникнення) тонів Короткова, які відповідають САТ і ДАТ;

▪ вимірювання АТ на 1-ій та 3-ій хвилині після переходу в ортостаз обов'язково проводиться у осіб похилого віку, а також у хворих з цукровим діабетом і в усіх випадках наявності ортостатичної гіпотензії (зниження САТ на 20 мм рт.ст. і більше або ДАТ на 10 мм рт.ст. і більше) або при підозрі на неї;

▪ за наявності у пацієнта фібриляції передсердь використання автоматичного електронного приладу також допускається для вимірювання АТ (як офісного, так і особливо домашнього АТ).

Офісне вимірювання АТ -

вимірювання АТ в медичному закладі, медичним персоналом. Залишається основним методом діагностики та класифікації АГ, визначення ролі АТ як чинника серцево-судинного ризику, встановлення терапевтичних цілей медикаментозного лікування.

Домашнє вимірювання АТ –

це процедура, за допомогою якої людина самостійно (а у разі фізичних або когнітивних обмежень за допомогою члена родини) вимірює АТ неінвазивним методом у себе вдома.

Процедура включає інструктаж з методології та розкладу вимірювань, самі вимірювання і передачу значень АТ або у вигляді електронного журналу, що завантажується, або в паперовій формі. Не вважаються ДМАТ: вимірювання вдома, якщо це робить представник медичного персоналу, (наприклад, у разі домашнього візиту сімейного лікаря або при виклику бригади швидкої медичної допомоги), вимірювання на робочому місці пацієнта, а також вимірювання в аптеці.

Переваги ДМАТ зумовлені виключенням впливу лікарняного середовища, яке може турбувати пацієнта. По-друге, це значно більша кількість вимірювань АТ, ніж при звичайному клінічному обстеженні. Огляди досліджень повторних 5ти або 7-миденних схем вимірювання домашнього АТ показують кращу відтворюваність методу, в порівнянні з

офісними вимірюваннями, і в ряді характеристик мають перевагу над амбулаторним добовим моніторингом.

Стандартизована методика проведення домашнього моніторування АТ передбачає:

▪ Вимірювання АТ проводяться протягом 7 днів (не менше ніж 3 дні);

▪ Перевага надається звичайним робочим дням пацієнта;

▪ Вимірювання АТ проводяться в один і той самий проміжок часу вранці та ввечері до їжі та перед прийомом антигіпертензивних препаратів (у разі, якщо пацієнт лікується);

▪ Вимірювання проводяться у відповідності до всіх умов та правил вимірювання АТ двічі з інтервалом 1 хвилина;

▪ Щодо частоти вимірювань є 2 варіанти:

1) Вранці і ввечері по 2 рази (4 рази на добу) за умови синусового ритму

2) Вранці і ввечері по 3 рази (6 разів на добу) при аритміях (тахіаритміях, частій екстрасистолії, фібриляції передсердь тощо);

▪ При розрахунку середнього показника АТ за період моніторування до обрахунку не включають дані першого дня;

▪ Для проведення домашнього моніторування АТ оптимальним є використання автоматичних електронних приладів з відповідним програмним забезпеченням для домашнього моніторування АТ, які автоматично обробляють дані та обладнані технологією передачі їх лікарю. За неможливості використання таких приладів, альтернативною є вимірювання АТ доступними приладами та занесення даних на паперовий носій;

▪ Вимірювання проводять перед кожним візитом до лікаря *на етапі титрування ліків*, а *при тривалому моніторингу* у випадку контрольованої АГ рекомендуються також 7-миденні схеми ДМАТ, за 7 днів до візиту до лікаря,1 раз на 3 або 6 місяців. Також вимірювання АТ необхідно проводити кожного разу при незвичній для пацієнта зміні АТ;

▪ Також варто звернути увагу, що рекомендують одиничні вимірювання 1 або 2 рази на тиждень або місяць, в залежності від стану здоров'я. Слід уникати частих вимірювань АТ, в тому числі щоденного контролю. Часті вимірювання АТ можуть провокувати тривожні стани, та в той же час ознакою тривожних станів може бути гіперконтроль АТ.

▪ Слід уникати самостійної корекції пацієнтом дозування лікарських засобів.

Альтернативне вимірювання офісного і домашнього АТ – на нижній кінцівці

У випадках, коли визначення АТ на верхніх кінцівках неможливо (наприклад, у разі ампутації), рекомендовано здійснювати вимірювання АТ на нижній кінцівці в ділянці гомілковостопного суглобу. При такому способі вимірювання, діагностичним критерієм АГ є рівень ***АТ ≥ 155/90 мм рт.ст.***

Рекомендовано вимірювати АТ у гомілковостопному суглобі після 5-хвилинного відпочинку, в положенні пацієнта лежачи на спині, застосовуючи автоматичний пристрій, манжету накладати навколо гомілковостопного суглоба або нижньої частини литки.

Вимірювання АТ на нижній кінцівці



Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

Слід пам'ятати, що у осіб з захворюванням артерій нижніх кінцівок (напр., стенозуючий атеросклероз) рівень АТ на ногах може бути значно заниженим, отже в таких випадках його *не слід використовувати для діагностики АГ*.

Амбулаторне (добове, 24-годинне) моніторування АТ

виконується за допомогою повністю автоматизованого сертифікованого пристрою з використанням манжети на плечі. Пацієнта інструктують вести щоденник активності, скарг, прийому ліків, часу неспання та сну або будь-якої незвичної ситуації впродовж періоду моніторування. Мінімальна кількість вимірювань, необхідних для оцінки результатів, становить не менше 20-ти в період неспання та не менше 7- ми під час сну. Рекомендована періодичність вимірювань - кожні 20 хвилин протягом дня і ночі, або кожні 15 хвилин вдень, та кожні 30 хвилин – в нічний період.

При аналізі добового профілю АТ, який отримується при амбулаторному 24-годинному моніторингу, використовуються як мінімум чотири основні групи показників:

1. ***Середні показники***, до яких відносяться середні значення систолічного та діастолічного АТ за добу, а також окремо для денного та нічного періодів.
2. ***Показники добового ритму АТ*** оцінюються за рівнем нічного зниження АТ або добовим індексом.
3. ***Варіабельність артеріального тиску*** за обраний період визначається за величиною стандартного відхилення від середньої величини, розрахованої автоматично.
4. ***Показник "навантаження тиском"***, для кількісної оцінки якого використовуються індексу часу (відсоток вимірювань з підвищеним рівнем

АТ) та індекс площі (площа фігури, обмеженою кривою підвищеного та лінією нормального АТ).

В даний час для оцінки АМАТ нормативні документи Міністерства охорони здоров'я України в своїх настановах рекомендують використовувати діагностичні і цільові рівні АТ такі, які висвітлені в європейських гайдлайнах.

Нормальні середні значення АТ за даними АМАТ згідно з Рекомендаціями експертів Європейських професійних товариств (ESC/ESH, 2018; 2023).

	Доба	День	Ніч
САТ, мм рт. ст.	<130	<135	<120
ДАТ, мм рт. ст.	<80	<85	<70

Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

У більшості країн Європи використовується програма DABL® (Cardiovascular 2000 ECF Medical, Дублін) для обробки та інтерпретації даних АМАТ.

Градація середніх значень АТ відповідно до програми DABL®

Класифікація рівня гіпертензії при проведенні АМАТ						
	Низьке АТ (мм рт. ст.)	Норма (мм рт. ст.)	Пограничні значення (мм рт. ст.)	М'яка (мм рт. ст.)	Помірна (мм рт. ст.)	Важка (мм рт. ст.)
День САТ ДАТ	< 100 < 65	100-135 65-85	136-140 86-90	141-155 91-100	156-170 101-110	> 170 >100
Ніч САТ ДАТ	< 90 < 50	91-120 51-70	121-125 71-75	126-135 76-85	136-150 86-100	> 150 > 100

Наведені величини отримані у дослідженнях, орієнтованих на проведення АМАТ в режимі типового робочого дня.

Показник ***індекс часу (ІЧ)*** визначає відсоток часу, протягом якого величини АТ перевищують «безпечний» рівень. Сьогодні прийнято використовувати як «критичні» величини денного АТ 135/85 і нічного - 120/70 мм рт. ст.

За даними різних дослідників, індекс часу у здорових осіб не повинен перевищувати 10-25%. Відповідно до рекомендацій Американського

товариства гіпертонії, нормальним є значення ІЧ менше 15%, а його перевищення більше 30% свідчить про безперечно підвищений АТ.

При значенні ІЧ від 30 до 49% можна робити висновки про наявність лабільної артеріальної гіпертензії за відповідний період, при ІЧ ⩾ 50% артеріальна гіпертензія вважається стабільною.

Динаміка АТ впродовж доби має певні закономірності. Найвищий рівень АТ виявляється в ранкові години, зазвичай між 6-ю і 12-ю годинами, другий, менш виражений, вечірній підйом АТ спостерігається близько 19-ї години. Мінімальний АТ реєструється, як правило, в інтервалі від 0 до 4-х годин, після чого спостерігається його поступове підвищення. З практичної точки зору найбільший інтерес представляє оцінка відмінностей між денним та нічним АТ - ***добовий індекс,*** який використовується для аналізу вираженості добового ритму за результатами АМАТ, надає просту і надійну оцінку його амплітуди. Цей індекс розраховується окремо для систолічного та діастолічного АТ.

Враховуючи рівень зниження систолічного та діастолічного тиску в нічний час виділяють 4 типи добових кривих, та відповідно - 4 групи пацієнтів з АГ.

Класифікація пацієнтів з АГ в залежності від ступеня нічного зниження АТ

Опис класу	Англомовна назва	Значення ДІ, %
Достатній ступінь нічного зниження АТ (фізіологічний)	DIPPER	11-20
Недостатній ступінь нічного зниження АТ (несприятливий)	NON-DIPPER	1-10
Підвищений ступінь нічного зниження АТ (максимально несприятливий)	OVER-DIPPER	> 20
Стійке підвищення нічного АТ (суперечливі дані)	NIGHT-PEAKER	⩽ 0

Оптимальне значення добового індексу становить 10-20%.

Варіабельність артеріального тиску – середньоквадратичне відхилення значень АТ (систолічного та діастолічного) від середнього за день та ніч у пацієнтів з м'якою та помірною формами АГ. Критичним значенням варіабельності для систолічного АТ і в денні, і в нічні часи становить 15 мм рт. ст, для діастолічного АТ - 14 мм. рт. ст. вдень та 12 мм рт. ст. вночі. Варіабельність вважають підвищеною при перевищенні хоча б одного із чотирьох критичних значень.

Пульсовий артеріальний тиск розраховується як різниця між рівнями систолічного та діастолічного АТ. Пульсовий АТ є незалежним фактором ризику серцево-судинних ускладнень. При середньодобовому пульсовому АТ >53 мм рт. ст. спостерігається більш висока частота серцево-судинних ускладнень.

Покази для проведення 24-годинного амбулаторного або домашнього моніторування АТ:

Ситуації, за яких найбільш розповсюджена гіпертензія білого халата:
- АГ I ступеню при офісних вимірюваннях;
- Значно підвищений офісний АТ за відсутності ураження органів-мішеней, зумовленого артеріальною гіпертензією;

Ситуації, за яких найбільш розповсюджена маскована АГ:
- Високий-нормальний офісний АТ;
- Нормальний офісний АТ за наявності зумовленого гіпертензією ураження органів-мішеней або високий загальний серцево-судинний ризик;

У пацієнтів, які лікуються:
- Підтвердження неконтрольованої або істинної резистентної АГ;
- Оцінка контролю АТ впродовж 24 годин (особливо у пацієнтів високого ризику);
- Оцінка симптомів, які вказують на гіпотензію (особливо у пацієнтів старшого віку).

Інші ситуації:
- Підозра на постуральну та постпрандіальну гіпотензію у пацієнтів;
- Виражена гіпертензивна реакція на фізичне навантаження;
- Підозра на значну варіабельність офісного АТ;

Особливі показання для проведення саме <u>амбулаторного 24-годинного</u> , а не домашнього моніторування АТ:
- Оцінка нічного АТ і зниження АТ в нічні години (у разі підозри на нічну гіпертензію у пацієнтів з апное сну, хронічною хворобою нирок, цукровим діабетом, ендокринною АГ або автономною дисфункцією);
- Пацієнти, які не спроможні або не зацікавлені у проведенні домашнього моніторування АТ або стурбовані самостійним вимірюванням АТ;
- Вагітність

Особливі показання для проведення <u>домашнього</u>, а не добового моніторування АТ:
- Для покращення прихильності і контролю АТ у пацієнтів, які лікуються в процесі спостереження;
- Пацієнти, які не бажають проходити процедуру 24-годинного моніторування АТ або відчувають значний дискомфорт при добовому моніторуванні АТ.

Показання для повторного амбулаторного моніторування АТ:
- Підтвердження гіпертензії білого халата або маскованої АГ у пацієнтів, які не лікуються, або пацієнтів, які лікуються.

1.3. Ураження органів-мішеней при артеріальній гіпертензії

Ураження органів-мішеней (УОМ) — це результат тривалого впливу підвищеного артеріального тиску на судинну стінку та паренхіматозні органи. Виявлення навіть субклінічних проявів УОМ має критичне значення, оскільки:

- дозволяє уточнити ***категорію загального серцево-судинного ризику***;
- впливає на ***вибір інтенсивності антигіпертензивної терапії***;
- прогнозує розвиток ***ускладнень*** (серцева недостатність, фібриляція передсердь, інсульт, інфаркт міокарда тощо).

Сімейний лікар повинен активно шукати ознаки ураження органів-мішеней навіть у пацієнтів з коротким анамнезом підвищеного тиску. Ураження органів-мішеней визначає прогноз незалежно від рівня артеріального тиску. Його наявність змінює категорію серцево-судинного ризику і потребує більш інтенсивної антигіпертензивної терапії.

Органи, на які негативно впливають підвищений артеріальний тиск та гіпертензія, включають серце, мозок, нирки, очі та судини (великі, середні, судини мікроциркуляції, судини сітківки), які зазнають структурних та функціональних змін.

Основні органи-мішені та орієнтири для лікаря щодо виявлення ранніх змін

1. Серце

Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) – найчастіший прояв УОМ при АГ.

Діагностика:

- ЕКГ – орієнтовна оцінка (ознаки Соколова-Лайона > 35 мм, Корнельський вольтажний критерій > 20 мм для жінок та > 28 мм для чоловіків, R в AVL > 11 мм).
- ЕхоКГ — «золотий стандарт», індекс маси міокарда >115 г/м² у чоловіків, > 95 г/м² у жінок; концентрична або ексцентрична гіпертрофія.

Діастолічна дисфункція – часто передує клінічній серцевій недостатності зі збереженою фракцією викиду (HFpEF).

- **Симптоми:** задишка при навантаженні, стомлюваність.
- **Дії:** при наявності симптомів СН і нормальній ФВ — ЕхоКГ з оцінкою співвідношення E/E′.

2. Судини

Атеросклеротичні зміни та підвищена жорсткість артерій

- **Показники:** товщина комплексу інтима–медіа (ТІМ) >0,9 мм або наявність атеросклеротичних бляшок у сонних артеріях.
- **Метод:** ультразвукове дослідження сонних артерій (за наявності доступу).
- **Додатково:** пульсовий тиск >60 мм рт. ст. у пацієнтів похилого віку — непрямий маркер артеріальної жорсткості.

3. Нирки

Мікроальбумінурія

- **Ознака:** альбумін 30–300 мг/добу або співвідношення альбумін/креатинін >30 мг/г.
- Відображає раннє ураження судин ниркових клубочків.

Зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ)

- **Показник:** <60 мл/хв/1,73 м² (розрахунок за формулою CKD-EPI).
- **Дії лікаря:** щорічно визначати рівень креатиніну, розраховувати ШКФ, проводити тест на альбумінурію.

4. Мозок

Безсимптомні ураження білої речовини (на МРТ) – часта знахідка у пацієнтів із тривалою АГ.

- **Когнітивні порушення** можуть бути єдиним проявом гіпоперфузії мозку.
- **Дії лікаря:** щорічна скринінгова оцінка когнітивних функцій (шкали MoCA або MMSE) у пацієнтів віком >65 років, особливо при неконтрольованій АГ.

5. Очі

Гіпертензивна ретинопатія

- **Ознаки:** звуження артерій, мікрогеморагії, ватоподібні ексудати, у тяжких випадках – набряк диска зорового нерва.
- **Дії лікаря:** офтальмоскопія (при можливості) або направлення до офтальмолога для оцінки ступеня ретинопатії.
- Виявлення ретинопатії — сигнал до посилення контролю АТ та корекції терапії.

Практичний алгоритм скринінгу уражень органів-мішеней

Етап	**Метод / показник**	**Рекомендації щодо виконання**
Базова оцінка (для всіх пацієнтів з АГ)	ЕКГ, креатинін, ШКФ, аналіз сечі, офтальмоскопія	Проводити щорічно
Поглиблена оцінка (за показами)	ЕхоКГ, УЗД сонних артерій (ТІМ), альбумінурія, когнітивні тести	При виявленні ≥1 фактора ризику або ознак ураження

Динамічний контроль	Повторна оцінка показників УОМ	Через 12 місяців або раніше при прогресуванні симптомів

1.4. Визначення стадії артеріальної гіпертензії

Стадія АГ визначається з урахуванням наявності обумовлених гіпертензією ураження органів-мішеней, супутніх ССЗ та хронічної хвороби нирок (ХХН).

Стадія I: неускладнена АГ (відсутні об'єктивні ознаки обумовлених гіпертензією уражень органів-мішеней, серцево-судинні захворювання, ХХН ≥ 3 стадії).

Стадія II: є об'єктивні ознаки обумовлених гіпертензією уражень органів-мішеней, ХХН стадія 3.

Стадія III: є встановлені ССЗ або захворювання нирок:

- цереброваскулярні захворювання: ішемічний інсульт, геморагія, транзиторна ішемічна атака;
- ІХС: інфаркт міокарда, стенокардія, реваскулярізація міокарда;
- СН включно зі збереженою фракцією викиду;
- захворювання периферичних артерій;
- фібриляція передсердь на тлі обумовленого гіпертензією ураження серця;
- тяжка альбумінурія > 300 мг/24 год або підвищення співвідношення альбумін/креатинін (переважно в ранковій сечі) > 300 мг/г;
- ХХН стадії 4 і 5 ст. (ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м2).

Стратифікація СС ризику в залежності від ступеню та стадії АГ

Стадії артеріальної гіпертензії	Інші фактори ризику, ГУОМ, ССЗ або ХХН	Класифікація за рівнем АТ (мм рт. ст.)			
		Високий нормальний АТ САТ 130–139 ДАТ 85–89	1 ступінь САТ 140–159 ДАТ 90–99	2 ступінь САТ 160–179 ДАТ 100–109	3 ступінь САТ > 180 ДАТ > 110
1 стадія	Інші фактори ризику відсутні[a]	Низький ризик	Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик
	1 або 2 фактори ризику	Низький ризик	Помірний ризик	Помірний-високий ризик	Високий ризик
	≥ 3 фактори ризику	Низький-помірний ризик	Помірний-високий ризик	Високий ризик	Високий ризик
2 стадія	ГУОМ, ХХН III ступеня або цукровий діабет	Помірний-високий ризик	Високий ризик	Високий ризик	Дуже високий ризик
3 стадія	Діагностовані ССЗ або ХХН > IV ступеня	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик

	< 50 років	60–69 років	≥ 70 років
	< 2,5%	< 5%	< 7,5%
	від 2,5 до < 7,5%	від 5 до < 10%	від 7,5 до < 15%
	≥ 7,5%	≥ 10%	≥ 15%

Додаткове оцінювання ризику на 1 стадії артеріальної гіпертензії з використанням шкал SCORE2/SCORE2-OP

Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

1.5. Вторинна артеріальна гіпертензія

Ознаки, які можуть бути підставою підозрювати в пацієнта наявність вторинної артеріальної гіпертензії:

1. Наявність у пацієнтів < 40 років АГ 2 чи 3 ступеня
2. Наявність АГ будь-якого ступеня в дитинстві
3. Раптовий початок АГ в людей із раніше документованою нормотензією
4. Раптове погіршення контролю АТ у пацієнтів із попереднім успішним контролем АТ за допомогою лікування
5. Істинно резистентна АГ
6. Невідкладні стани за наявності ураження органів-мішеней
7. Тяжка (3-й ступінь) або злоякісна АГ
8. Тяжкі та/або масштабні гіпертензивні ускладнення органів мішеней, що не відповідають тривалості АГ.
9. Клінічні або біохімічні ознаки, що вказують на ендокринні причини АГ
10. Клінічні ознаки, що вказують на атеросклеротичне реноваскулярне захворювання або фібром'язову дисплазію
11. Клінічні ознаки, що вказують на синдром обструктивного апное сна
12. Важка АГ під час вагітності (> 160/110 мм рт. ст.) або гостре погіршення контролю АТ у вагітних жінок із наявною АГ.

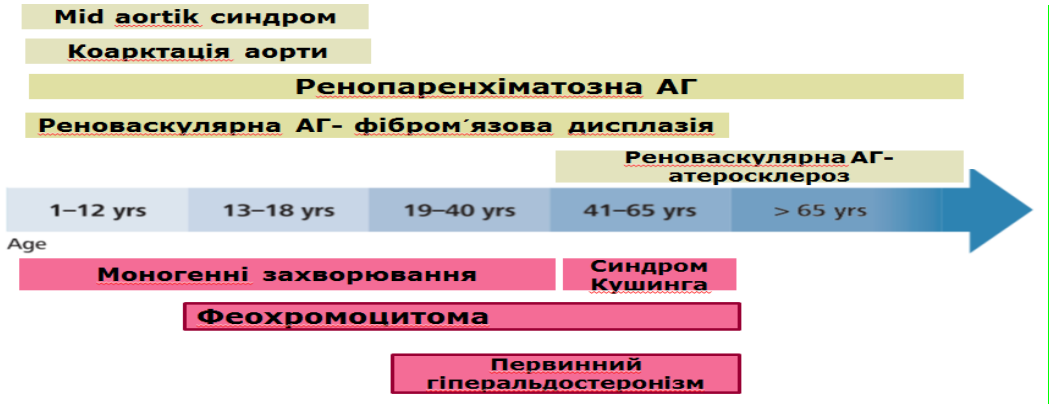
До більш поширених причин розвитку вторинної АГ відносять:

- синдром обструктивного апное сна
- первинний альдостеронізм,
- паренхіматозне захворювання нирок
- реноваскулярні захворювання нирок

До менш поширених причин розвитку вторинної АГ відносять:

- синдром Кушинга,
- феохромоцитома й парагангліома
- коарктація аорти

Поширеність окремих типів вторинної АГ залежно від віку



Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

Синдром обструктивного апное-гіпопное сну
(СОАС) – це стан, при якому у пацієнта виникають численні зупинки дихання, що повторюються, внаслідок повного (апное), або часткового (гіпопное) звуження дихальних шляхів під час сну на рівні глотки і припинення легеневої вентиляції при дихальних зусиллях, що зберігаються.

Симптоми і клінічні ознаки, що відносяться до СОАС
У нічний час:
- епізоди зупинки дихання, помічені партнером
- громке, часте, переривчасте хропіння
- сухість у роті
- спрага протягом ночі
- часте сечовипускання
- ядуха, задишка
- порушення сну, зниження лібідо
- пітливість, закладеність носа
- сімейний анамнез хропіння і нічного апное

В денний час:
- підвищена денна сонливість, можливість засипання при виконанні будь-яких дій, в тому числі при водінні автомобіля
- слабкість, симптоми депресії
- труднощі в концентрації уваги, непродуктивна працездатність,
- непереносимість монотонної роботи
- біль у горлі вранці
- головний біль (переважно в ранкові години)

Діагностика СОАС
- скринінгові опитувальники (берлінська анкета; опитувальник STOP-BANG; опитувальник STOP; шкала сонливості Епворта
- Полісомнографія – золотий стандарт діагностики

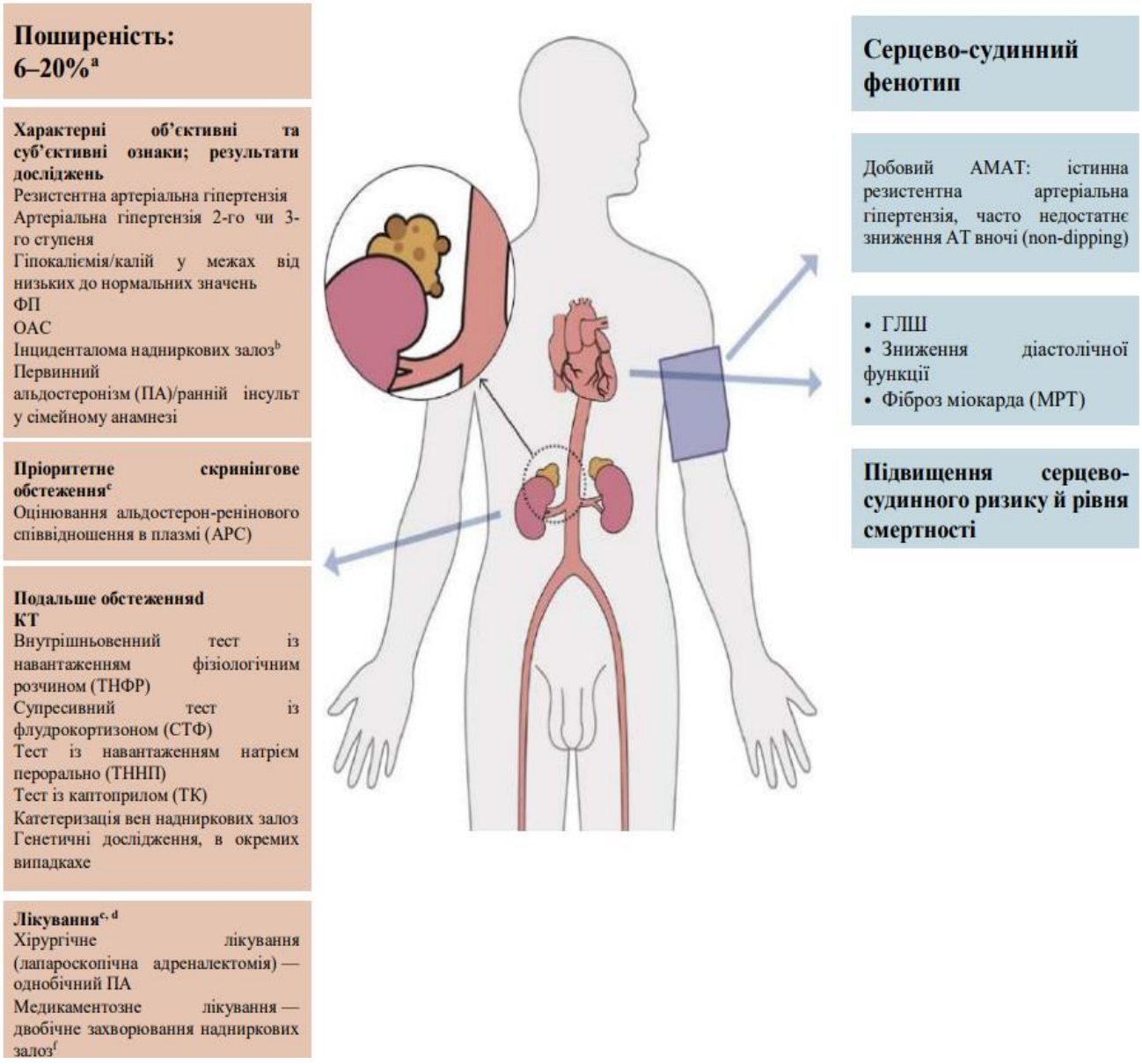
Діагностичні критерії СОАС
1. Наявність у пацієнта нічних порушень дихання чи симптомів денної сонливості/втоми, що виникають незважаючи на достатню можливість для сну, за відсутності інших захворювань та якщо індекс апное/ гіпопное або індекс дихальних розладів ≥ 5.
2. СОАС може бути діагностований за відсутності симптомів, якщо ІАГ або індекс дихальних розладів становить t15 епізодів/год.

Лікування СОАС та АГ
- модифікація способу життя,
- зменшення маси тіла,
- позиційна терапія,
- внутрішньоротові пристрої,
- CPAP – золотий стандарт терапії
- автотитрувальний APAP (зміна тиску повітря відповідно до характеру дихання),

- ВРАР (подача повітря із різним тиском для вдиху та видиху),
- антигіпертензивні препарати
- хірургія/нейростимуляція верхніх дихальних шляхів
- баріатрична хірургія

Первинний альдостеронізм- група станів, при яких продукція альдостерону клубочковою зоною кори надниркових залоз непропорційно висока, повністю або частково автономна і не пригнічується при навантаженні натрієм.

Діагностика та тактика ведення пацієнтів з первинним гіперальдостеронізмом



Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

Алгоритм діагностики гіперальдостеронізму



Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

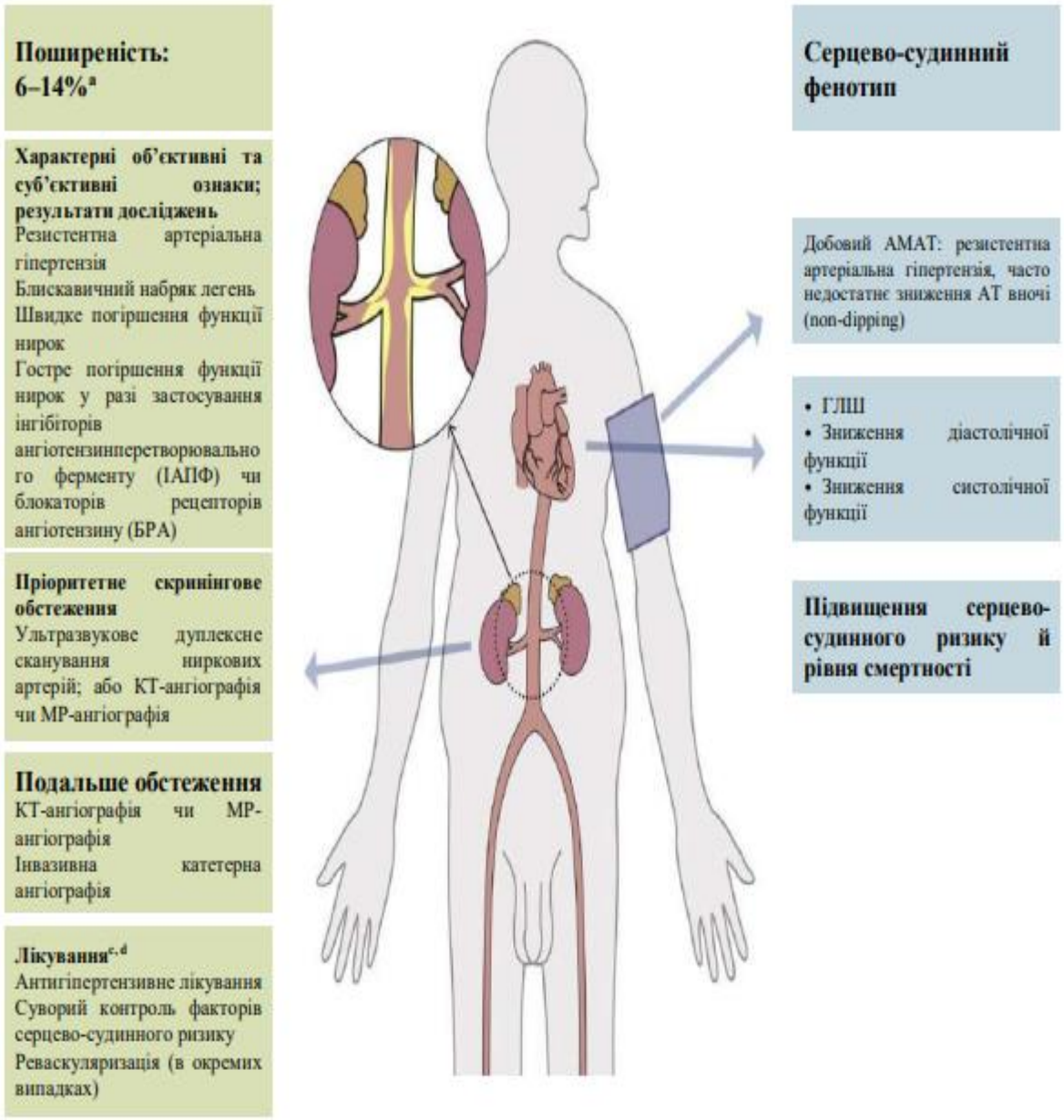
Паренхіматозні захворювання нирок

Під терміном «хронічна хвороба нирок» (ХХН) розуміють групу захворювань, які напряму або опосередковано призводять до порушення функції нирок та прогресивного зниження їхньої фільтраційної здатності. ХХН визначається як порушення структури або функції нирок, що тривають протягом >3 міс і мають негативний вплив на функціонування органів та систем. Скринінг ХХН і стратифікація ризику складаються з подвійної оцінки розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) і альбумінурії (співвідношення альбумін/креатинін – САК). Точна оцінка ШКФ включає вимірювання як креатиніну, так і цистатину С для первинної діагностики та визначення стадії. САК і рШКФ слугують маркерами ХХН та початку ренопротекції.

Причинами розвитку ХХН усіх стадій є наступні нозологічні форми:
- хронічний пієлонефрит – 65,9%,
- діабетична нефропатія – 11,5%,
- хронічний гломерулонефрит – 8,0%,
- гіпертензивна нефропатія – 6,6%,
- полікістоз нирок – 1,9%,
- інші нозології – 5,7%.

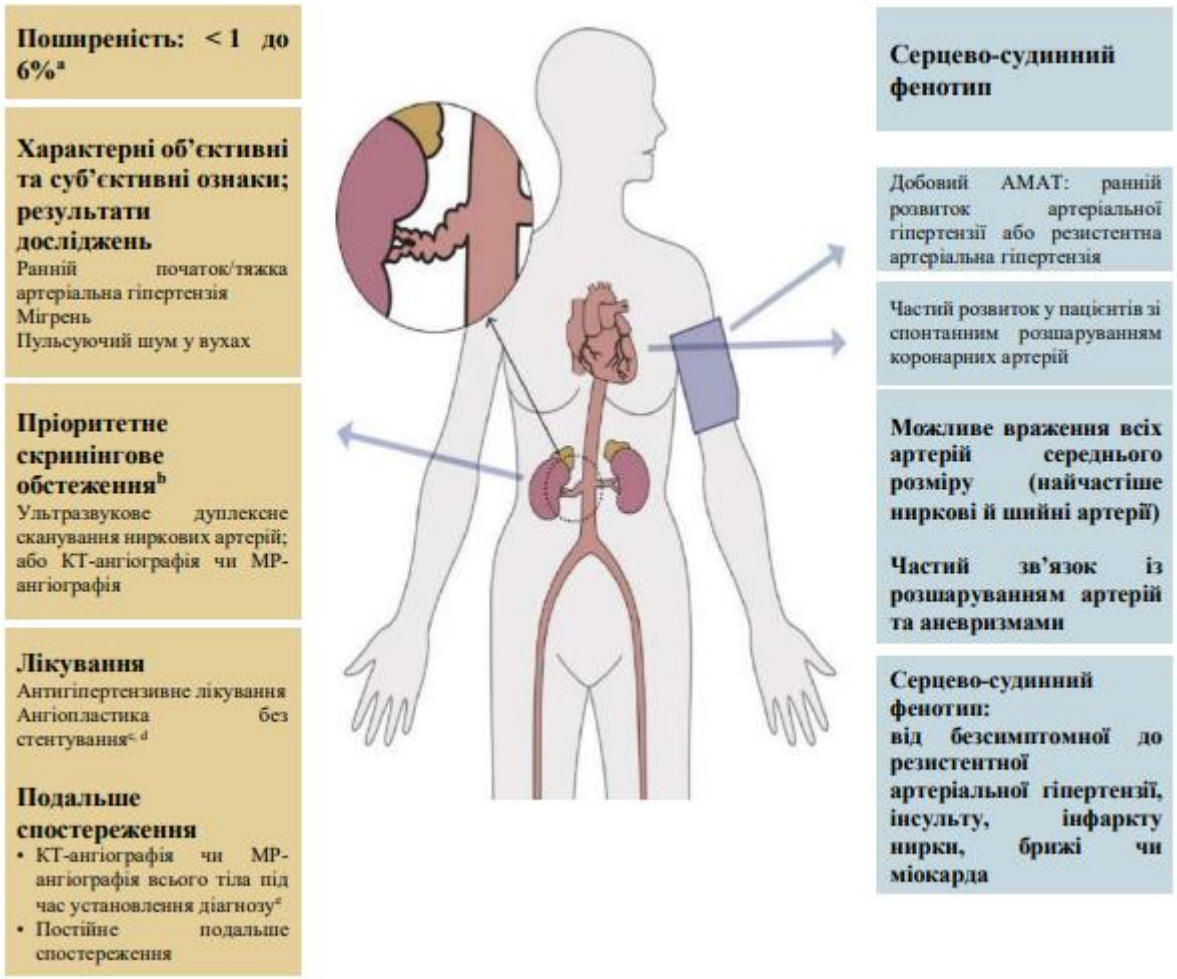
Реноваскулярні захворювання нирок – комплексні захворювання, що призводять до розвитку вазоренальної артеріальної гіпертензії, а найбільш поширеними її чинниками є фібромускулярна дисплазія та атеросклеротична хвороба.

Діагностика та тактика ведення пацієнтів з атеросклеротичними реноваскулярними захворюванням



Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

Діагностика та тактика ведення пацієнтів з фібромускулярною дисплазією



Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

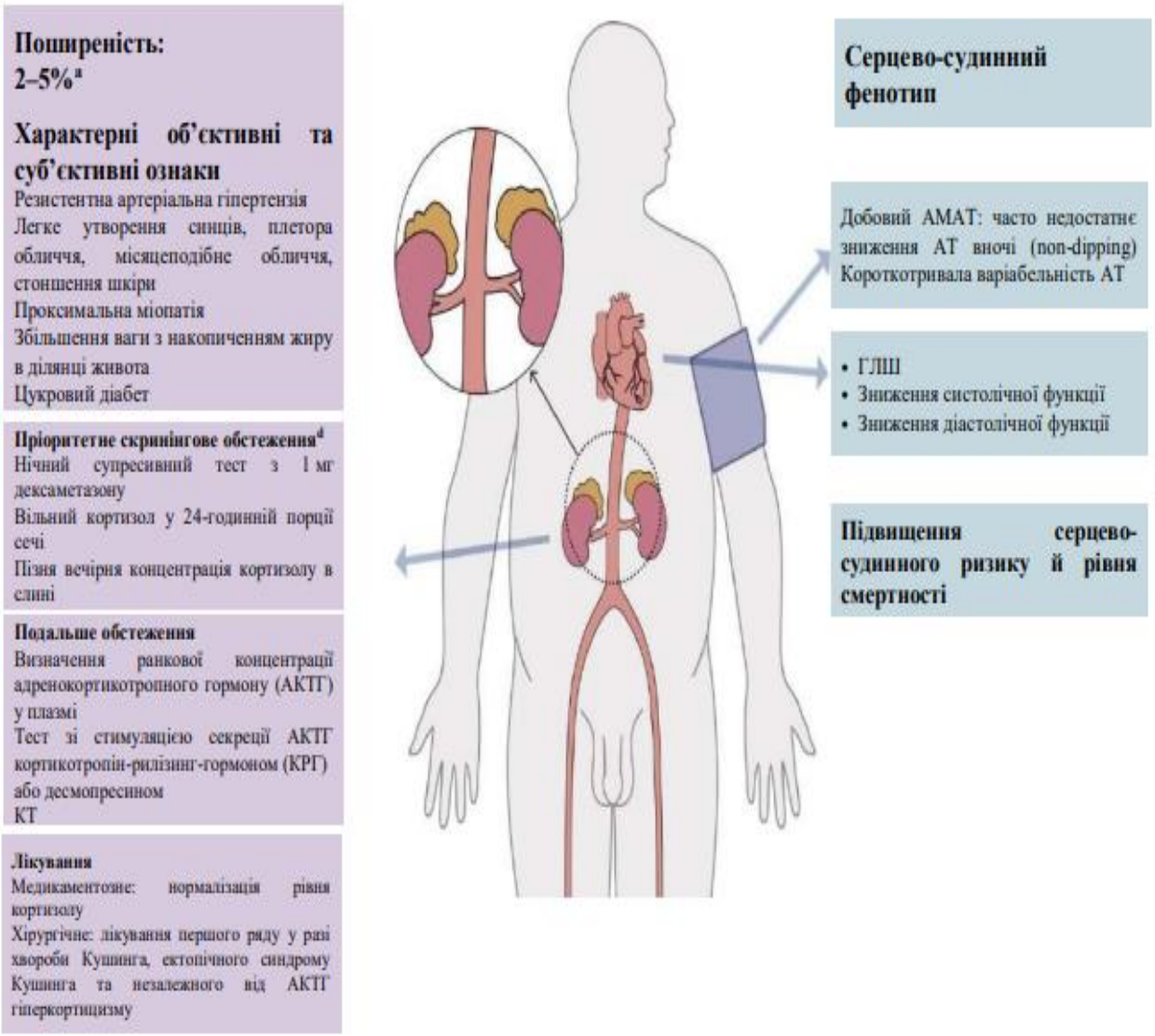
Синдром Кушинга

Синдром Кушинга – це сукупність симптомів, які виникають внаслідок надлишкової секреції глюкокортикоїдів надниркoвими залозами. У більшості випадків (80%) синдром Кушинга є ятрогенним та зумовлений тривалим прийомом кортикостероїдів (екзогенний синдром Кушинга). У 20% випадків синдром Кушинга зумовлений надлишковою продукцією кортизолу пухлиною надниркових залоз (ендогенний синдром Кушинга).

Діагностика

У пацієнтів з синдромом Кушинга визначається підвищений рівень вільного кортизолу у добовій сечі; підвищений рівень кортизолу в слині, взятій на дослідження о 23:00-24:00; відсутнє пригнічення продукції кортизолу після прийому 1 мг дексаметазону.

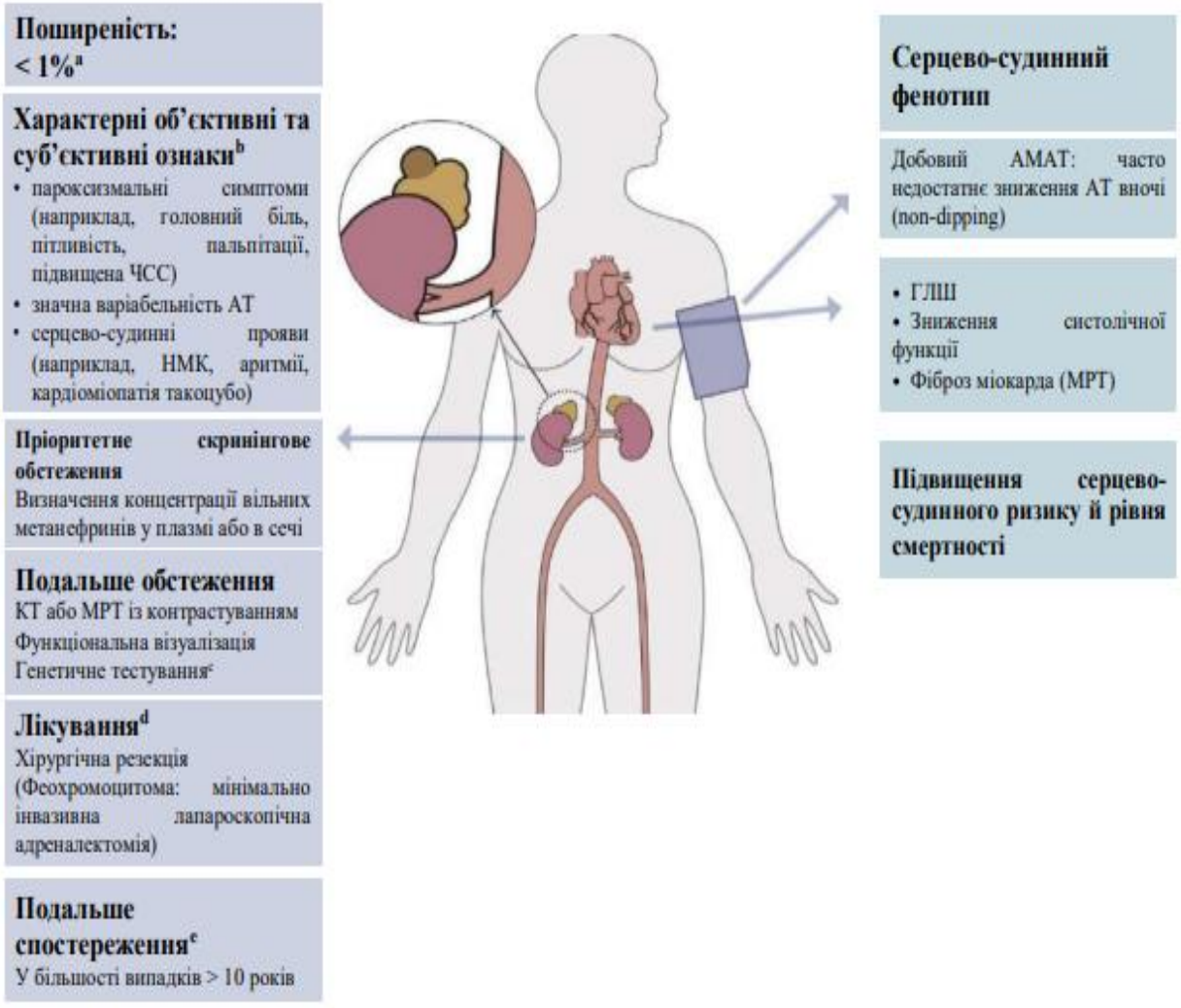
Діагностика та тактика ведення пацієнтів з синдромом Кушинга



Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

Феохромоцитома/параганглюма – катехоламінопродукувальна пухлина з адреномедулярних хромафінних клітин наднирникових залоз або симпатичних і парасимпатичних гангліїв. Власне феохромоцитомою вважають пухлину, що локалізується в наднирниках, вона трапляється у 80–85 % випадків пухлин із хромафінних клітин. Поширеність феохромоцитоми/параганглюми у хворих із артеріальною гіпертензією становить від 0,2 до 0,6 %.

Діагностика та тактика ведення пацієнтів з феохромоцитомою



Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

1.6. Немедикаментозне лікування артеріальної гіпертензії

Здоровий спосіб життя – фундаментально важливий підхід, що допомагає забезпечити профілактику чи відстрочення розвитку артеріальної гіпертензії, знизити підвищений АТ і пов'язаний із цим підвищений серцево-судинний ризик.

Найбільш важливі **зміни способу життя** з підтвердженою ефективністю, що знижують ризик передчасного розвитку ССЗ та передчасної смерті від ССЗ, є:

- зниження маси тіла;
- дотримання дієти DASH;
- зменшення вмісту солі в раціоні (<5 г солі/добу);
- збільшення споживання калію (3500 мг/добу);
- підтримання регулярної фізичної активності й виконання структурованих вправ (рекомендований рівень фізичної активності – 150 хв на тиждень);
- припинення куріння;
- обмеження вживання алкоголю;
- покращення управління стресом (за допомогою вправ із контрольованим диханням, практик усвідомленості й медитації).

Зниження маси тіла.

Ожиріння – це прогресуюче хронічне захворювання, пов'язане з розвитком понад 200 видів ускладнень. Серед цих ускладнень основною причиною смерті людей з ожирінням є серцево-судинні захворювання.

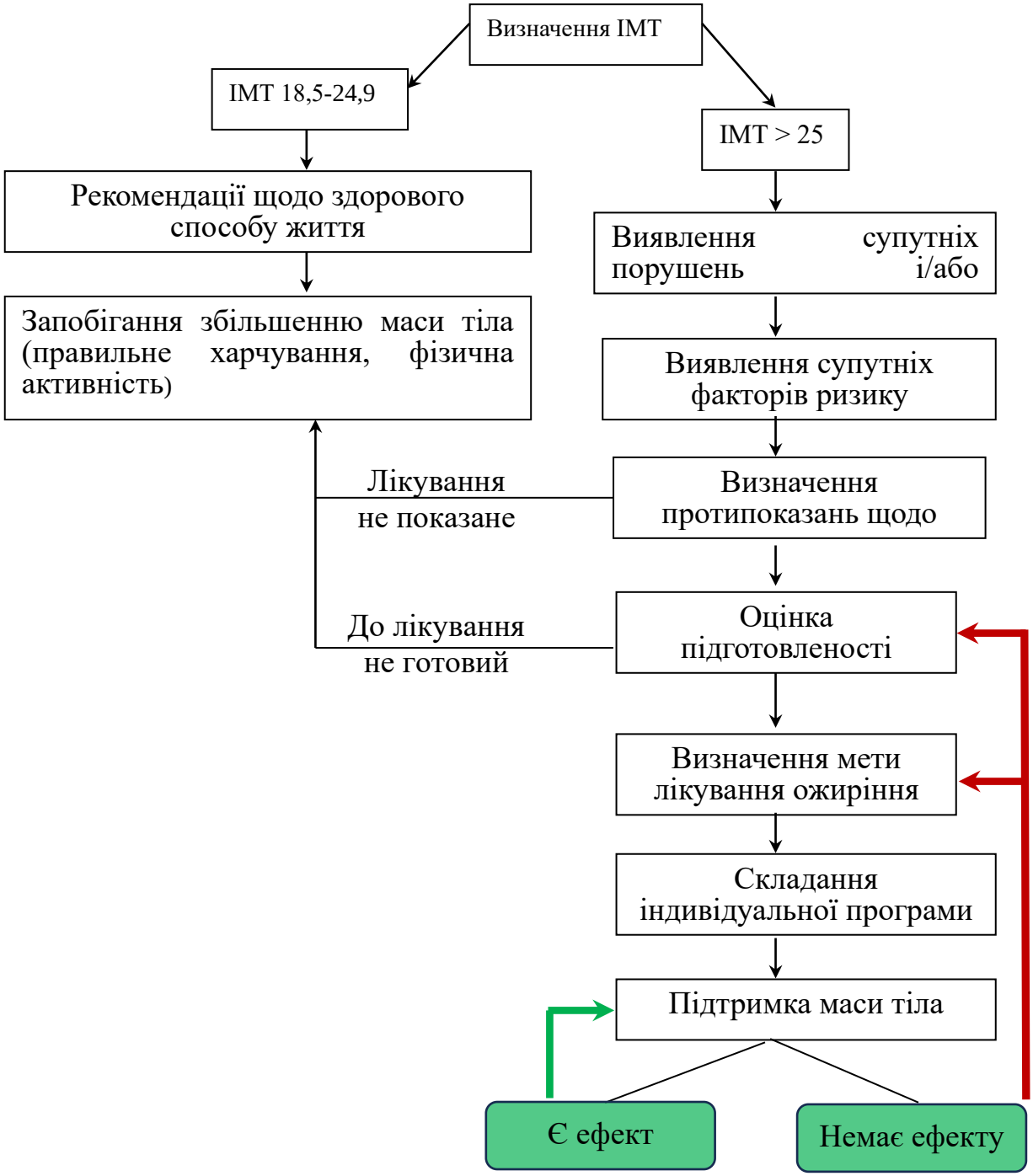
Самим простим способом скринінгу ожиріння є використання показника індексу маси тіла (Кетле) – (ІМТ).

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

Категорії маси тіла

Категорія	ІМТ, кг/м^2
Знижена маса	< 18,5
Нормальна маса	18,2-24,9
Надмірна маса	25,0-29,9
Ожиріння I ст.	30,0-34,9
Ожиріння II ст.	35,0-39,9
Ожиріння III ст.	≥ 40,0

Тактика при ожирінні в залежності від величини ІМТ і супутніх факторів ризику (ВООЗ /IOTF WHO/)



Джерело: https://health-ua.com/endocrinology/ozirinnia/73461-ozhirnnya-v-doroslih-standarti-medichno-dopomogi

Окружність талії, см			
	Чоловіки <**94**, жінки <**80**	Чоловіки – **94-102**, жінки – **80-88**	Чоловіки >**102**, жінки >**88**
Надмірна маса тіла	Низький ризик ССЗ	Підвищений ризик ССЗ	Високий ризик ССЗ
Ожиріння I	Підвищений ризик	Високий ризик	Дуже високий

ступеня	ССЗ	ССЗ	ризи ССЗ

ІМТ, кг/м^2	ОТ < **94** см у чоловіків ОТ < **80** см у жінок	ОТ **94-102** см у чоловіків ОТ **80-88** см у жінок	ОТ > **102** см у чоловіків ОТ > **88** см у жінок	Коморбідність
25-29,9	– здоровий спосіб життя	–зміни харчування, –підвищення ФА	– зміни харчування, – підвищення ФА	–зміни харчування, –підвищення ФА
30-34,9	– зміни харчування, – підвищення ФА	– зміни харчування, – підвищення ФА	– зміни харчування, – підвищення ФА	– зміни харчування, – підвищення ФА
35-39,9	– зміни харчування, – підвищення ФА – фармакотерапія	– зміни харчування, – підвищення ФА – фармакотерапія	– зміни харчування, – підвищення ФА – фармакотерапія	– зміни харчування, – підвищення ФА – фармакотерапія
≥ 40	– зміни харчування, – підвищення ФА – хірургічне втручання	– зміни харчування, – підвищення ФА – хірургічне втручання	– зміни харчування, – підвищення ФА – хірургічне втручання	– зміни харчування, – підвищення ФА – хірургічне втручання

ФА – фізична активність.

Зниження ваги на 5% або більше може призвести до поліпшення загального стану здоров'я та зменшити прояви ускладнень, пов'язаних з надлишковою вагою, таких як:








Серцево-судинні захворювання | Високий АТ | ЦД 2-го типу | Остео артрит | Якість життя, пов'язана зі здоров'ям

Планування здорового харчування. Як зробити правильний вибір?

Рекомендації пацієнту:

– плануйте своє меню;
– обирайте нежирні білки, цільнозернові продукти, фрукти та овочі;

– ходіть у магазин зі списком продуктів;
– частіше готуйте вдома;
– не забувайте пити воду.

Чого уникати пацієнту:

– обмежте їжу, багату на цукор, насичені жири, сіль;
– не відволікайтеся під час їжі;
– не переглядайте рекламу їжі.

Згідно з сучасними поглядами на рекомендації з харчування загальна калорійність дієти має бути розподілена серед макронутрієнтів наступним чином:



М’ясо та білки

Наприклад: риба, нежирне м’ясо, курка, яйця, тофу.

Рекомендована порція ~ ¼ тарілки

Овочі з низьким вмістом крохмалю

Наприклад: броколі, спаржа, капуста (комбінуйте принаймні 2 види овочів).

Рекомендована порція ~ ½ тарілки.

Вода

Вода – завжди найкращий напій.

Бобові

Джерело білків і вуглеводів.

Злакові та борошняні продукти.

Наприклад: цільнозернові макарони, гречка, рис.

Рекомендована порція ~ ¼ тарілки.

Фрукти

Наприклад: Середній апельсин, Чорниця 1 склянка, Яблуко 1 середнє.

Обирати частіше:
Горошок зелений
Картопля печена
Квасоля варена, тушкована
Качан кукурудзи
Морква
Буряк

Намагатись уникати:
Картопля фрі
Крохмаль, біле борошно
Картопляне пюре



Джерело: https://www.rbc.ua/rus/styler/shcho-take-garvardska-tarilka-harchuvannya-1696353008.html

Як визначити розмір порції пацієнту?

Якщо ви не можете виміряти розмір порції, то не зможете оцінити, чи правильно харчуєтесь. Використайте ці рекомендації як орієнтир при плануванні прийомів їжі.

Необхідність у продуктах харчування:



Фрукти, злакові, крохмаль



Жири



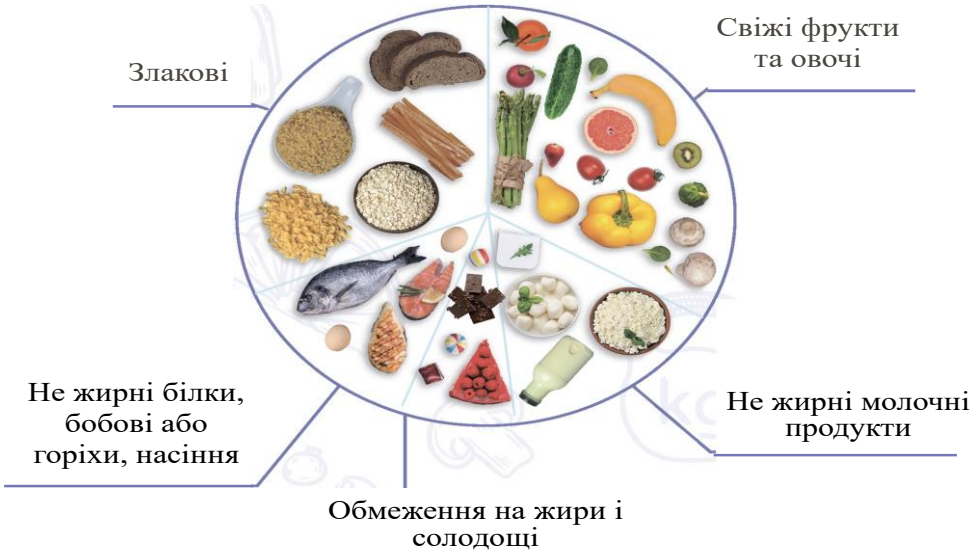
М’ясо



Овочі

Джерело: https://www.rbc.ua/rus/styler/shcho-take-garvardska-tarilka-harchuvannya-1696353008.html

Дотримання дієти DASH



Джерело: https://foodplus.in.ua/nutrition/dash-diet.html

Дієтичні підходи до усунення гіпертензії (Dietary Approaches to Stop Hypertension = **DASH**) акцентує на значному споживанню фруктів, нежирних молочних продуктів, овочів, злаків, горіхів та дієтичних бобових, низькому споживанні червоного м'яса, обробленого м'яса та солодощів.

Рекомендована для:
- ✓ **Зменшення маси тіла та окружності талії;**
- ✓ **Зниження АТ;**
- ✓ **Зниження ХС ЛПНЩ;**
- ✓ **Зниження ризик ССЗ, ІХС;**
- ✓ **Зменшує ризик ЦД 2 типу;**
- ✓ **Зниження ризику інсульту;**
- ✓ **Контроль рівня глюкози у крові.**

продукти	…елу, крупи та рослинні волокна, вівсяна крупа **Забезпечує енергією та рослинними волокнами**
Овочі	Помідори, картопля, морква, горох, гарбуз (кабачок), брокколі, ріпа, листова капуста, шпинат, квасоля (боби) **Джерела калію, магнію і волокон**
Фрукти	Абрикоси, банани, фініки, виноград, апельсин, грейпфрут, манго, диня, персики, яблука, сливи (чорнослив), родзинки, суниця, мандарини **Джерело калію, магнію і волокон**
Продукти з низьким	Знежирене або 1% молоко, знежирена сироватка або

вмістом жиру та знежирені молочні продукти	йогурт, частково знежирений сир **Багаті джерела кальцію та білків**
М’ясо, домашня птиця, риба	Брати тільки пісне, вилучати жир, тушкувати або варити, але не жарити, знімати шкірку з птиці **Багате джерело білків і магнію**
Горіхи, боби, насіння	Мигдаль, фундук, арахіс, грецький горіх, насіння соняшнику **Джерело білків і волокон**

Середземноморський режим харчування



Джерело: https://fitness.net.ua/seredzemnomorska-diieta-shcho-tse-take-ta-meniu-na-7-dniv/

«Середземноморська дієта» – це схема харчування, яка підкреслює високе споживання оливкової олії extra virgin (натуральна, кислотність < 0,8%), горіхів, цільного зерна, бобових; помірне споживання вина, риби, молочних продуктів, низьке споживання червоного м’яса.

«Середземноморська дієта» поліпшує:
- ✓ **Контроль глікемії;**
- ✓ **ХС ЛПВЩ, тригліцеридів;**
- ✓ **Зменшує ризик ССЗ;**
- ✓ **Зменшує ризик ЦД 2 типу;**
- ✓ **Поліпшує стан метаболічного синдрому;**
- ✓ **Незначно впливає на масу тіла та окружність талії.**

Вегетаріанська дієта



Джерело: https://onclinic.ua/blog/recepty-vegetarianstvo-korist-i-skoda-dlia-zdorovia-iak-sklasti-meniu

Вегетаріанский – дієтичний режим на рослинній основі, що включає 4 основні варіанти (лакто-ово, лактовегетаріанський, вегетаріанський та веганський).

Вегетаріанська дієта поліпшує:
- ✓ **Контроль глікемії;**
- ✓ **ХС ЛПВЩ, тригліцеридів;**
- ✓ **Зменшує ризик ЦД 2 типу;**
- ✓ **Знижує ризик захворюваності і смертності від ІХС;**
- ✓ **Знижує масу тіла та окружність талії.**



Джерело: https://www.wbmind.com/uk/nutrition/diets/801-portfolio-dieta-yak-zniziti-riven-kholesterinu

Портфоліо: дієта на рослинній основі, що підкреслює споживання продуктів, що знижують рівень холестерину (горіхи, рослинний білок із сої та бобових, в'язка клітковина з вівса, ячменю та псилуму, рослинні стироли та мононенасичені жирні кислоти з оливкової або ріпакової олії).

Портфоліо знижує:
- ✓ **ХС ЛПНЩ, апо В;**
- ✓ **Зменшує ризик ЦД 2 типу;**
- ✓ **Знижує артеріальний тиск;**
- ✓ **Знижує 10-річний ризик ІХС.**

Скандинавський режим харчування



Джерело: https://tsn.ua/zdorovya/skandynavska-diyeta-shcho-potribno-yisty-shchob-otrymaty-fihuru-mriyi-2904758.html

Скандинавський режим харчування – це модифікований комбінований план харчування середземномарської, портфоліо, DASH-дієти, з акцентом на продукти, звичні для вживання у північних регіонах.

Ефективний для зниження:
- **Маси тіла;**
- **Зниження та контролю АТ;**
- **Нормалізації рівня ХС ЛПНЩ, апо-В;**
- **Підвищення ЛПВЩ;**
- **Зниження ризику ССЗ та загальної смертності.**

Окремі підходи до груп продуктів



Горіхи рекомендуються для:
- ✓ Покращення глікемічного профілю;
- ✓ Зниження рівня ліпілів;
- ✓ Зниження ризику ССЗ.



Злакові (овес, ячмінь) для:
- ✓ Покращення встановлених ліпідних цілей;
- ✓ Зниження ЛПНЩ;
- ✓ Зниження загального холестерину.



Молочні продукти для:
- ✓ Зменшення маси тіла;
- ✓ Підтримка вмісту жиру у тілі та збільшення маси тіла при дієтах з обмеженим вмістом калорій;
- ✓ Зменшення ризику ЦД 2 типу та ССЗ.

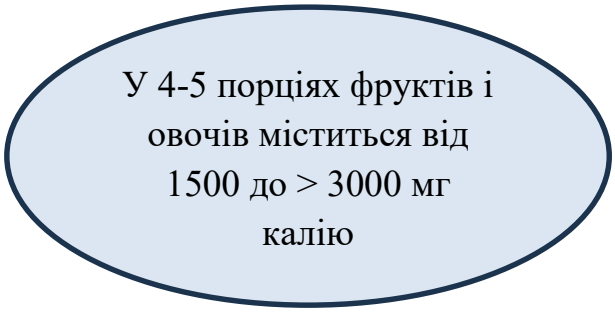
Зменшення вмісту солі в раціоні.

Обсяги натрію й відповідні обсяги солі (NaCl) приблизно такі:
2,0 г натрію (Na^+) = 87 ммоль Na^+ = 5,0 г NaCl (солі).

Збільшення споживання калію

Вміст калію в раціоні має прямий зв'язок з АТ і артеріальною гіпертензією.

Хорошим джерелом калію в раціоні є **фрукти** й **овочі**, а також **молочні** продукти з низьким вмістом жиру, окремі види **риби й м'яса**, **горіхи** та **соєві** продукти.



NB! Збільшення об'ємів споживання **калію** можна досягнути за допомогою дотримання відповідної дієти, наприклад дієти **DASH**, яка характеризується його високим вмістом.

Активізувати фізичну активність:

– 2,5-5 год на тиждень помірної інтенсивності аеробної активності;
– або 75 хв (1-2,5 год) на тиждень високої інтенсивності фізичної активності.

Приклад:

– 10 хв швидкої ходьби, 3 рази на день, 5 днів на тиждень.
– 2 або більше днів на тиждень проводити силові вправи, які мають помірну або високу інтенсивність і залучають всі основні групи м'язів.

NB! Фізичні вправи з обтяженням (гирі, штанга, тренажери) можуть підвищувати АТ.

Класифікація фізичної активності з розходу енергії

Вид фізичної активності	Низьке споживання O_2 (менше 3,0 МЕТ)	Помірне споживання O_2 (3,0-6,0 МЕТ)	Високе споживання O_2 (більше 6,0 МЕТ)
Хода	Повільна 1,5-3,0 км/год	Швидка 5,0-6,5 км/год	Швидка вгору або з ношею
Заняття у воді	Повільна хода по днищу	Хода по днищу з середньою швидкістю	Швидка хода по днищу або плавання
Велосипед		Повільна їзда, менше 15 км/год	Швидка або дуже швидка, більше 15 км/год

Прибирання будинку	Підмітання килимів	Загальна прибирання	Перестановка меблів
Плавання на човні	На моторному човні	Некваплиле веслування	Швидка гребе, більше 6,5 км/год
Стрижка газонів	Газоно-косаркою на тракторі	Газоно-косаркою саморушною	Ручною газоно-косаркою
Будівельні роботи	Теслярські	Малярські	

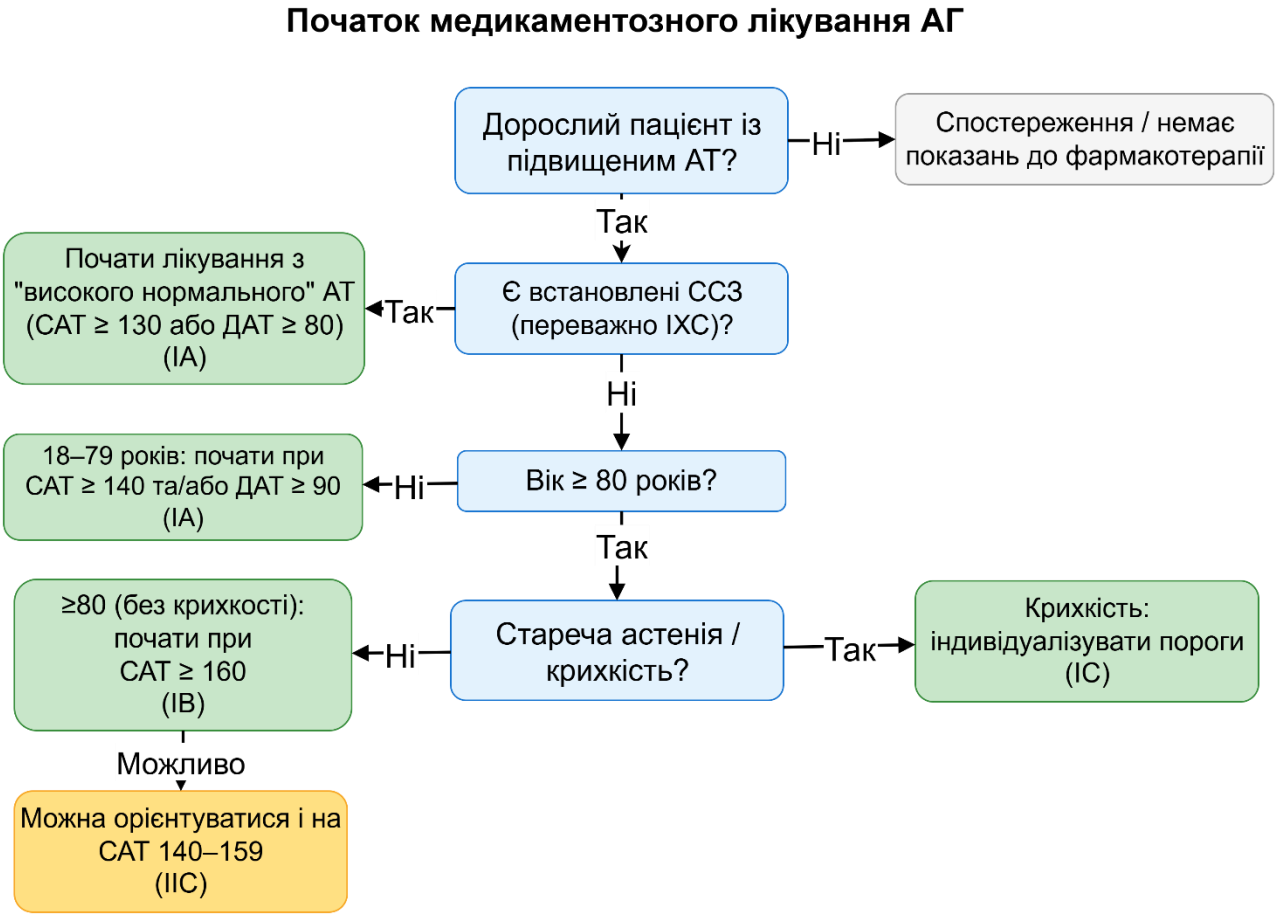
Фізично активний спосіб життя не лише є заходом профілактики артеріальної гіпертензії та зниження АТ, але й сприяє профілактиці розвитку ССЗ незалежно від рівня АТ. Для всіх ступенів інтенсивності фізичної активності спостерігається постійне зниження ризику, причому в людей із найнижчими рівнями активності документують найбільш різке зниження ризику.

Відмова від паління.

Вже у перші тижні та місяці після відмови від паління спостерігаються позитивні зміни у показниках здоров'я:

1. Стабілізується або нормалізується АТ, зникає тахікардія.
2. Зменшується ранковий кашель, задишка, слабкість, втома.
3. Збільшується працездатність.
4. Відновлюється здатність чути запахи, смак.
5. Покращується колір обличчя, стан шкіри.
6. Покращується пам'ять.
7. Ризик ССЗ у осіб, що припинили палити, в наступні 10-15 років наближується до ризику тих, хто ніколи не курив, однак ніколи не знижується до їхнього рівня.
8. Зменшення кількості цигарок не можна вважати альтернативою припинення куріння.
9. Найважливіший предиктор успішного припинення куріння – мотивація.
10. Модифікований алгоритм ВООЗ: запитуйте, радьте, оцінюйте, допомагайте, організуйте.

1.7. Медикаментозне лікування артеріальної гіпертензії



Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

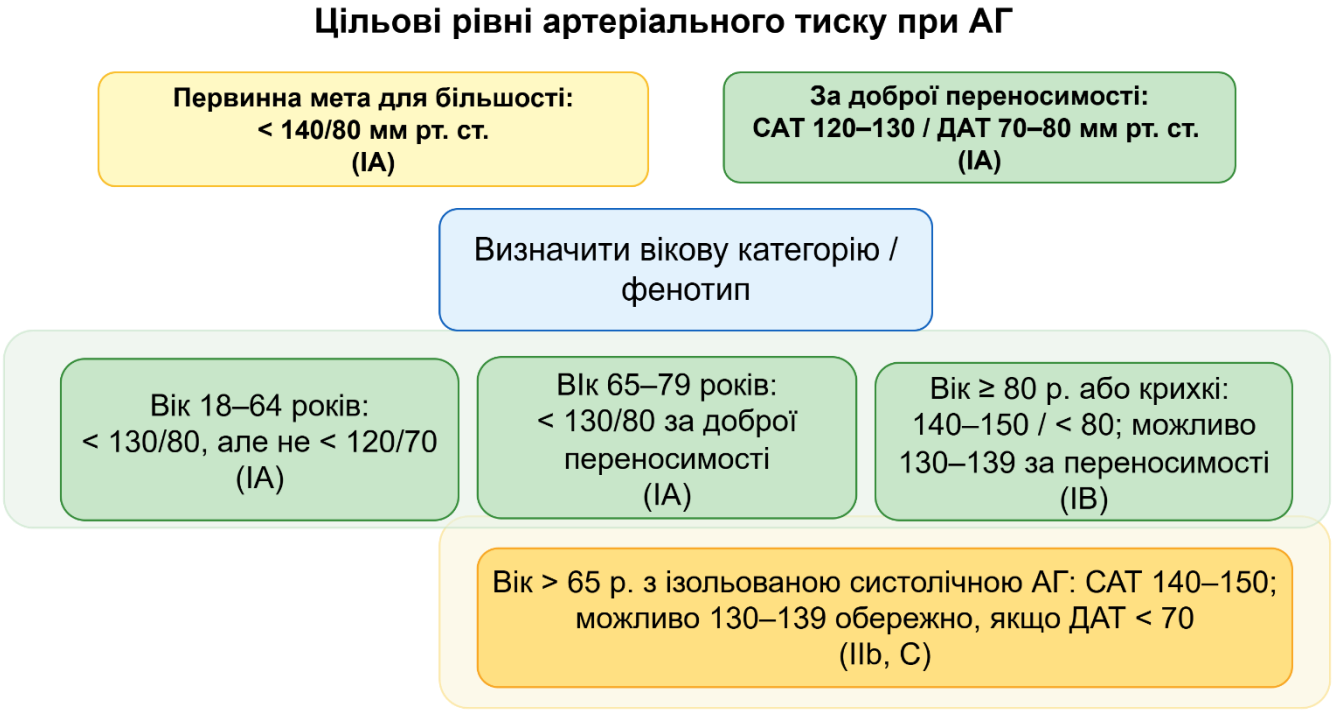
Ця схема узагальнює пороги **офісного артеріального тиску**, за яких рекомендовано розпочинати медикаментозне лікування.

Ключове розгалуження — **наявність встановлених серцево-судинних захворювань (переважно ІХС)**. У таких пацієнтів фармакотерапію слід починати вже з рівня **«високого нормального» АТ: САТ ≥130 мм рт. ст. та/або ДАТ ≥80 мм рт. ст.** (КР І, РД А), адже абсолютний серцево-судинний ризик високий.

Якщо ССЗ немає, орієнтуємося на вік. Для **18–79 років** показанням є **САТ ≥140 та/або ДАТ ≥90 мм рт. ст.** (КР І, РД А). Для осіб **≥80 років** базовий поріг — **САТ ≥160 мм рт. ст.** (КР І, РД В). Водночас у цієї вікової групи **можна розглянути** початок лікування вже при **САТ 140–159 мм рт. ст.** з урахуванням користі/ризику (КР ІІ, РД С).

Окремо виділено гілку **крихкості/старечої астенії**: тут пороги слід **індивідуалізувати** (КР І, РД С), зважаючи на переносимість, коморбідність, цілі пацієнта та профіль побічних ефектів.

У всіх гілках бажано підтверджувати діагноз за допомогою домашнього або абмулаторного моніторування, оцінювати загальний ризик, призначати немедикаментозні заходи та визначати персоналізовані цілі АТ.



Джерело:https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

1. Початкова мета терапії.
Для більшості пацієнтів із гіпертензією першочерговим завданням є досягнення **артеріального тиску < 140/80 мм рт. ст. (КР I, РД А)**. Такий рівень забезпечує суттєве зниження ризику серцево-судинних ускладнень без значного ризику побічних ефектів, особливо у пацієнтів старшого віку або з поліморбідністю.
2. Інтенсифікація лікування.
За умови доброї переносимості рекомендовано поступово підвищувати інтенсивність терапії, прагнучи **САТ 120–130 мм рт. ст. та ДАТ 70–80 мм рт. ст. (КР I, РД А)**.
Слід уникати надмірного зниження, особливо якщо систолічний тиск падає нижче 120 мм рт. ст. або діастолічний – нижче 70 мм рт. ст., адже це підвищує ризик гіпоперфузії органів-мішеней.
3. Вікові особливості.

- **18–64 роки:** орієнтир – < 130/80, але не нижче 120/70 мм рт. ст. (КР I, РД А).
- **65–79 років:** < 130/80 мм рт. ст., якщо лікування добре переноситься (КР I, РД А).

- **≥ 80 років або крихкі пацієнти:** підтримувати САТ 140–150 мм рт. ст. (допустиме зниження до 130–139 за доброї переносимості) (КР I, РД B).
- **> 65 років із ізольованою систолічною АГ:** ціль – САТ 140–150 мм рт. ст.; можливе помірне зниження до 130–139 за умови, що ДАТ ≥ 70 мм рт. ст. (КР IIb, РД C).

4. Клінічні нюанси.

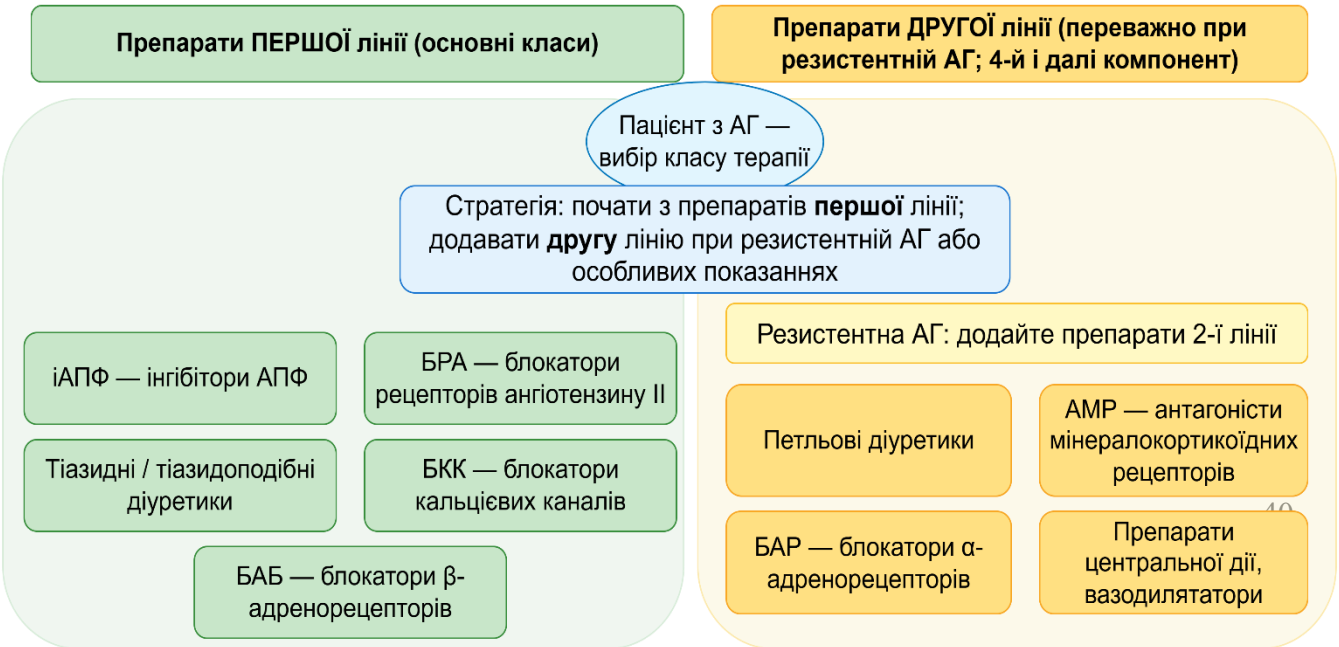
- При кожній корекції терапії контролюйте **симптоми гіпотензії** (запаморочення, ортостатичні реакції, погіршення когнітивних функцій).
- У літніх пацієнтів та осіб із крихкістю акцент робиться на **переносимості й стабільності стану**, а не на максимальному зниженні АТ.
- Використовуйте **добове або домашнє моніторування** для підтвердження досягнення цілей і виявлення гіпертензії «білого халата» чи маскованої гіпертензії.
- Для пацієнтів із високим серцево-судинним ризиком чи наявними ураженнями органів-мішеней більш інтенсивний контроль виправданий.

5. Практичне застосування.

- Починайте з комбінованої терапії у більшості пацієнтів.
- **!** *Оцінюйте ефективність і переносимість через 4–12 тижнів після зміни лікування.*
- Пояснюйте пацієнтові важливість домашнього контролю АТ і дотримання терапії.
- Визначайте ціль індивідуально, беручи до уваги вік, фенотип АГ, супутні захворювання та крихкість.

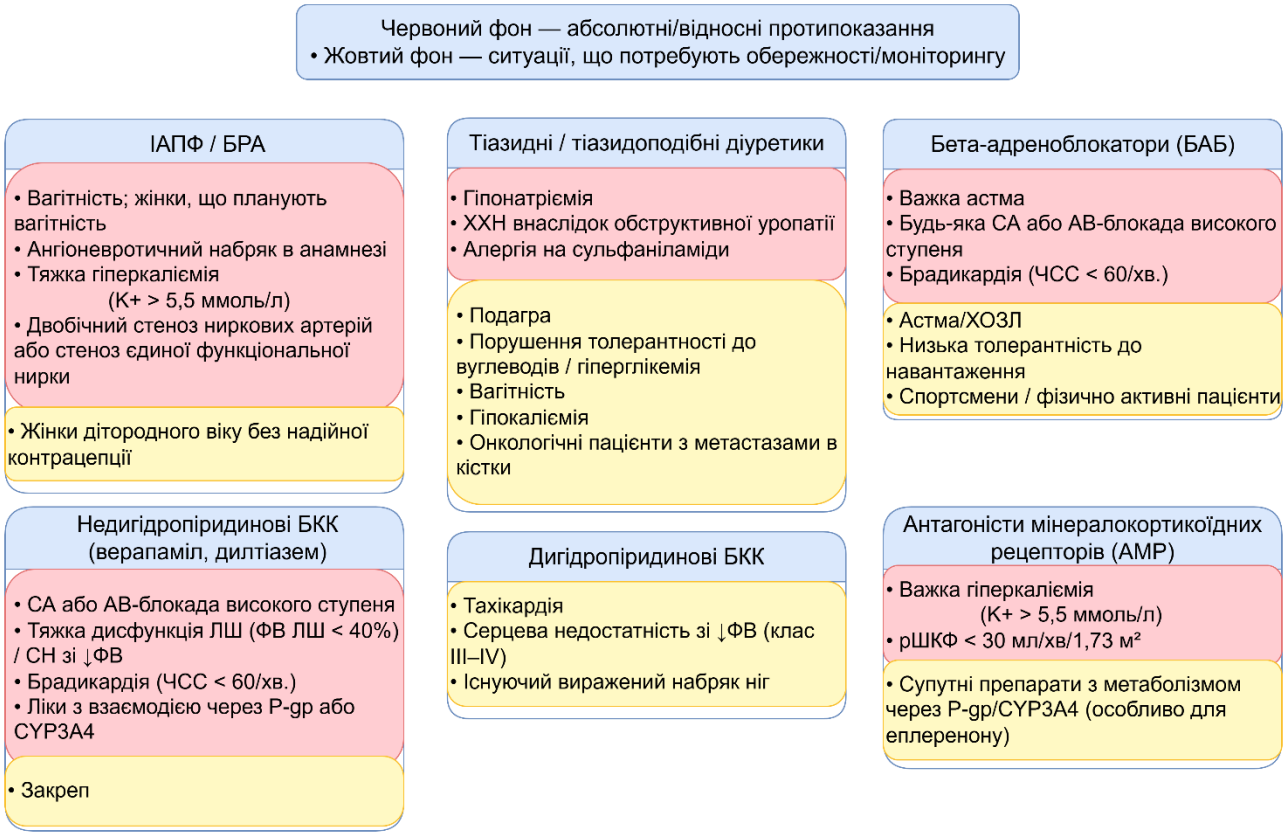
Ключове правило: досягніть стабільного зниження АТ < 140/80 мм рт. ст. для всіх; далі – інтенсифікуйте лікування до 120–130/70–80 мм рт. ст. лише за доброї переносимості та без ризику гіпоперфузії.

Лікарські засоби для лікування артеріальної гіпертензії



Джерело https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

Антигіпертензивні препарати ПЕРШОЇ лінії: протипоказання та обережне застосування



Джерело:https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

Комбінована антигіпертензивна терапія

Для більшості пацієнтів з артеріальною гіпертензією лікування слід починати з **комбінації двох антигіпертензивних препаратів**.

Якщо цільовий артеріальний тиск не досягнуто на максимально переносимій дозі подвійної комбінації, одним із варіантів може бути використання іншої комбінації з двох препаратів. Проте у більшості випадків такі пацієнти потребують застосування **комбінації з трьох препаратів**, яка зазвичай включає **блокатор ренін-ангіотензинової системи (РАС), блокатор кальцієвих каналів (БКК)** та **тіазидний або тіазидоподібний діуретик**. Використання трикомпонентної терапії дозволяє контролювати артеріальний тиск приблизно у 90 % пацієнтів.

Оптимальним вважається застосування фіксованих комбінацій препаратів в одній таблетці.

! *Не рекомендовано починати лікування з трикомпонентної комбінації через ризик надмірного або занадто швидкого зниження артеріального тиску, особливо у пацієнтів похилого віку.*

Вибір комбінацій для початку лікування

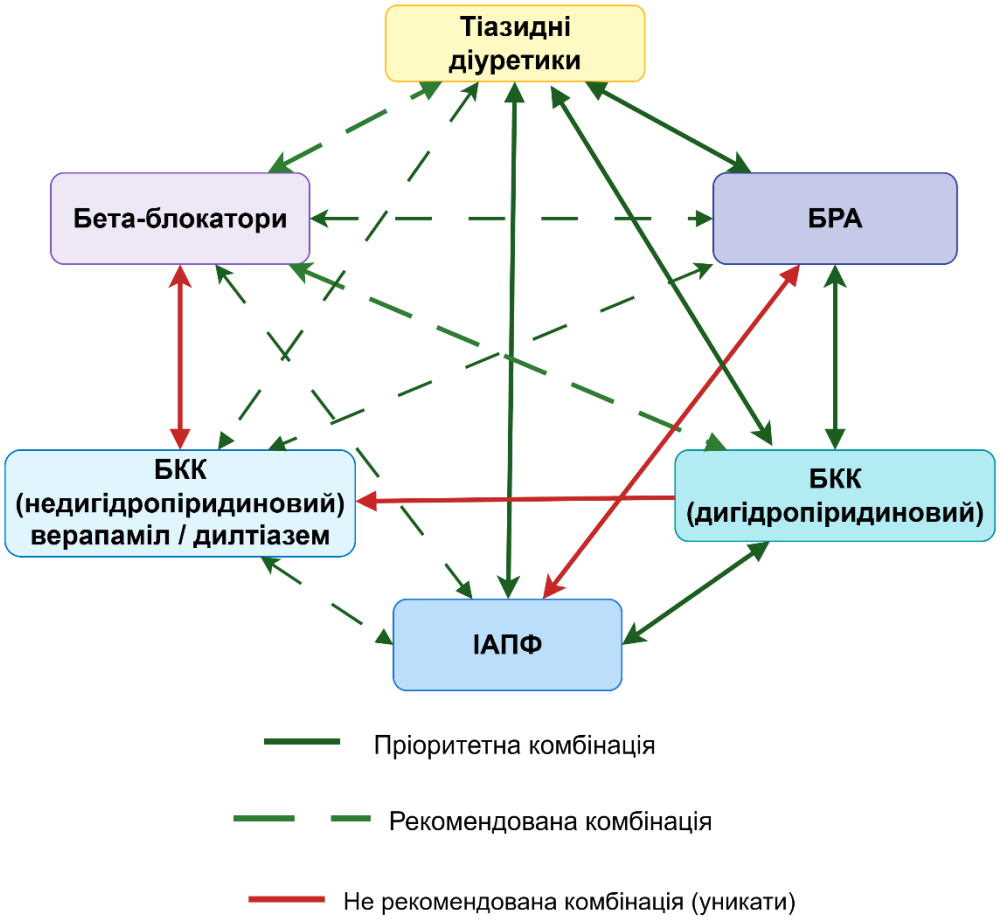
1. **У більшості пацієнтів** лікування слід починати з **подвійної фіксованої комбінації**, що забезпечує швидше, ефективніше та більш передбачуване досягнення контролю артеріального тиску.
2. **Переважно** слід розпочинати терапію з **блокатора РАС у поєднанні з БКК або тіазидним/тіазидоподібним діуретиком**, хоча інші комбінації також можуть бути застосовані.
3. **Бета-адреноблокатор (БАБ)** може бути використаний на будь-якому етапі лікування у комбінації з будь-яким препаратом першої лінії, якщо є відповідні показання або доцільність його застосування.
4. **Початкова монотерапія** рекомендована:
   - пацієнтам із дуже високим серцево-судинним ризиком та високим-нормальним АТ;
   - пацієнтам дуже похилого віку або ослабленим пацієнтам з міркувань безпеки;
   - може розглядатися у пацієнтів з низьким серцево-судинним ризиком при артеріальній гіпертензії 1 ступеня, якщо САТ < 150 мм рт. ст.
5. Якщо подвійна комбінація у максимально переносимих дозах не забезпечує ефективного контролю АТ і немає показань до застосування БАБ, слід перейти до **потрійної фіксованої комбінації** у складі **блокатор РАС + БКК + тіазидний або тіазидоподібний діуретик**.
6. **Незалежно від початкового вибору лікування**, у більшості пацієнтів доцільно переходити на **фіксовані комбінації препаратів**, якщо такі доступні.

Пріоритетні та раціональні комбінації препаратів

1. **ІАПФ + тіазидний / тіазидоподібний діуретик**
   → класична синергічна комбінація: зниження ОПСС, натрійурез, зменшення побічних ефектів обох класів.
2. **ІАПФ + блокатор кальцієвих каналів (БКК)**
   → ефективна при ІХС, цукровому діабеті, ХНН; захист органів-мішеней.
3. **БРА + тіазидний / тіазидоподібний діуретик**
   → альтернатива при непереносимості ІАПФ; менше кашлю, подібна ефективність.
4. **БРА + БКК (дигідропіридиновий)**
   → покращує переносимість, ефективно контролює АТ при метаболічному синдромі.
5. **Бета-адреноблокатор + тіазидний діуретик**
   → особливо при молодих пацієнтах, підвищеному симпатичному тонусі.
6. **Бета-адреноблокатор + дигідропіридиновий БКК**
   → перевага при стенокардії, тахікардії, постінфарктних станах.

7. **Потрійна комбінація:**

Комбінації класів антигіпертензивних препаратів



→ **РАС-блокатор (ІАПФ або БРА) + БКК + тіазид / тіазидоподібний діуретик** — контроль АТ у ~90 % пацієнтів, оптимально у фіксованій таблетці, але використовується при неефективності подвійної комбінації препаратів.

Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

Проблема ***прихильності до лікування*** — це не тільки проблема АГ, також існує проблема прихильності до статинів, аспірину та будь-якої тривалої терапії. Більшість пацієнтів з АГ сьогодні лікується неефективно як в Україні, так і у світі (зокрема, у США). Приблизно 60–80 % хворих на АГ у Європі, у розвинених країнах із страховою медициною, не досягають цільових рівнів артеріального тиску (АТ < 140/90 мм рт.ст.), тобто лікуються неефективно переважно **через низьку прихильність до лікування.**

Причини низької ефективності контролю АТ

Пацієнт-залежні	Препарат-залежні	Лікар-залежні

Мультифакторіальність захворювання	Відносна ефективність	Інтенсивність лікування
Генетичні фактори	Контррегуляція	
Фактори зовнішнього середовища	Прихильність до лікування	
Прихильність до лікування		

Прихильність — це міра, до якої поведінка пацієнта відповідає призначеним медичним рекомендаціям.



Ефективність контролю АТ визначається взаємодією **пацієнта**, **лікаря** та **особливостей захворювання**. Ці три компоненти формують динамічну систему, у якій якість життя пацієнта є спільною метою, але шляхи досягнення цієї мети залежать від балансу між знанням, мотивацією та відповідальністю кожної сторони.

- **Пацієнт** може бути як союзником, так і противником лікування. Його **прихильність до терапії** часто коливається між “ангельською” вірою у необхідність контролю АТ та “диявольською” спокусою припинити прийом препаратів при тимчасовому покращенні.

- **Лікар** виконує роль медіатора, що має знайти правильний підхід — поєднати наукові рекомендації з індивідуальними потребами та психологічними особливостями пацієнта.
- **Захворювання** і його перебіг впливають на якість життя, але водночас якість життя визначає рівень участі пацієнта у процесі лікування.

Таким чином, **прихильність до лікування при артеріальній гіпертензії** — це не лише характеристика пацієнта, а результат спільного діалогу, взаємної довіри та відповідальності між лікарем і пацієнтом.

Один із найпоширеніших інструментів для визначення рівня прихильності – **тест Мориски–Гріна (Morisky–Green Medication Adherence Scale, MG-MAS)**.

Цей опитувальник складається з **чотирьох простих запитань**, які допомагають виявити типові моделі поведінки пацієнта щодо прийому ліків (забування, самовільне припинення, пропуск доз, зміна часу прийому).

Опитувальник Мориски–Гріна

Запитання	Відповідь (так/ні)
1. Чи траплялося Вам забувати приймати ліки від підвищеного тиску?	□ Так □ Ні
2. Чи буває, що Ви не приймаєте ліки у визначений час?	□ Так □ Ні
3. Коли Ви почуваєтесь краще, чи буває, що Ви самостійно припиняєте прийом ліків?	□ Так □ Ні
4. Якщо Ви почуваєтесь гірше після прийому ліків, чи буває, що Ви припиняєте їх приймати?	□ Так □ Ні

За кількістю негативних відповідей визначають рівень прихильності.

Інтерпретація результатів:

• 0 балів — висока прихильність до лікування.
• 1–2 бали — помірна прихильність.
• 3–4 бали — низька прихильність до лікування.

Результати тесту допомагають лікарю оцінити ризик недостатньої прихильності та адаптувати комунікаційну або терапевтичну стратегію відповідно до поведінкових особливостей пацієнта.

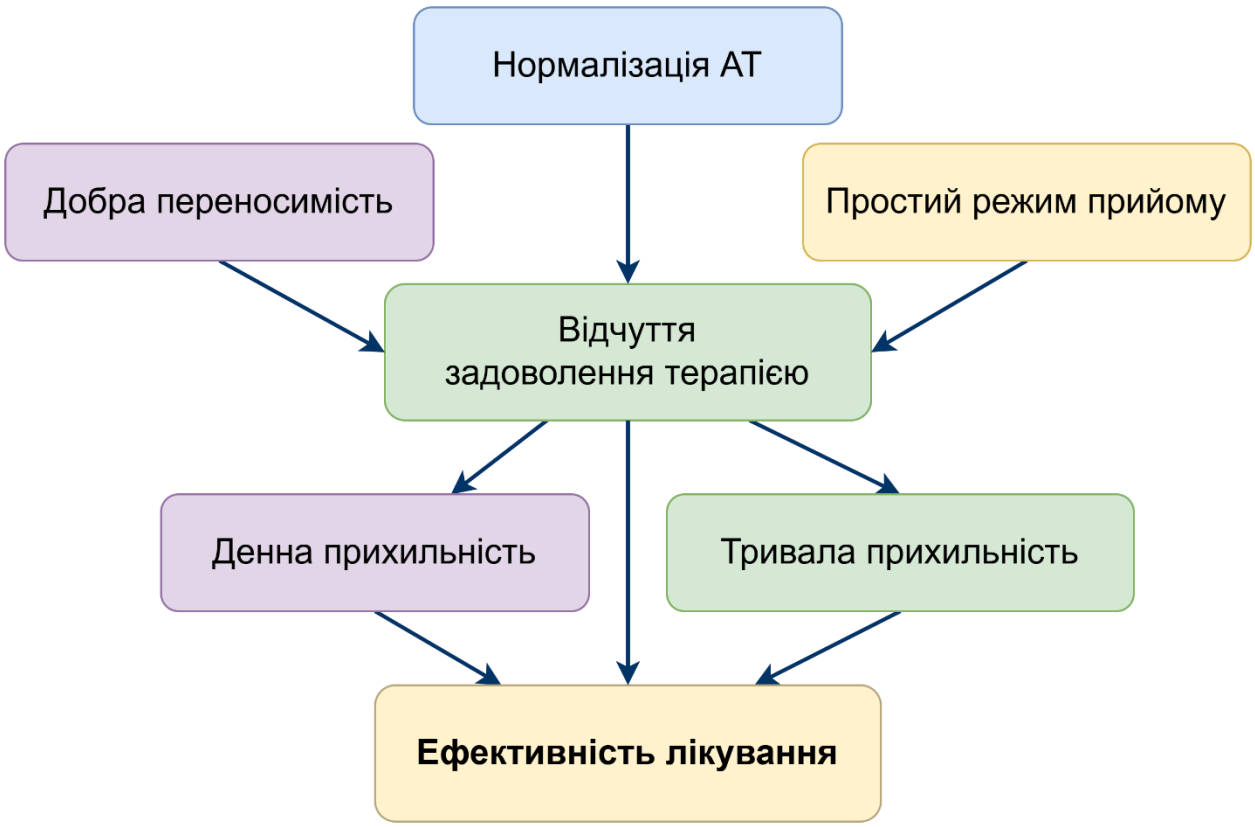
Основні напрями покращення контролю артеріального тиску залежно від виявлених причин його неефективності.

Навчання пацієнтів і лікарів є ключовим елементом у більшості ситуацій — воно сприяє підвищенню обізнаності, подоланню терапевтичної інерції та зміцненню прихильності до лікування.
Застосування фіксованих комбінацій підвищує зручність терапії та зменшує ризик пропуску доз, що особливо важливо для пацієнтів із низькою прихильністю.
У разі вторинної артеріальної гіпертензії основним кроком є ретельне обстеження для виявлення та усунення етіологічного чинника.

Як покращити контроль АТ залежно від причини?

Причини	**Вирішення**
Необізнаність хворих та лікарів	Навчання
Інерція / упередження лікарів	Навчання + ФКТ1
Неприхильність пацієнта	Навчання + ФКТ1
Низька ефективність вільної комбінації	ФКТ1
Вторинна АГ	Ретельне обстеження та дослідження

Примітка: ФКТ1 — фіксована комбінована терапія в 1 таблетці.



джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

1.8. Особливості перебігу та лікування артеріальної гіпертензії у осіб похилого та старечого віку

У всьому світі зростає частка людей похилого та старечого віку, в тому числі збільшується кількість пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Після 65 років АТ 160/95 мм рт. ст. спостерігається у 22% людей, а 140/90 мм рт. ст. — у більше ніж 50%.

Цифри АТ за віком:

1. До 50-60 років як САТ, так і ДАТ поступово зростають. У віці 60 років ДАТ, як правило, досягає плато й надалі тримається незмінним чи навіть трохи знижується, а САТ продовжує зростати до 80 років у жінок і до 70 років у чоловіків. У здорових осіб систолічний АТ досягає максимуму в 90-100 років, а діастолічний АТ — у 50-60 років,
2. У похилому віці АГ може бути як систоло-діастолічною, так і ізольованою систолічною АГ (ІСАГ). Частота виявлення ІСАГ в осіб віком понад 65 років коливається від 6 до 18% у чоловіків і від 15 до 30% у жінок. Серед хворих на АГ віком 65-89 років дві третини припадає на ІСАГ
3. Частіше має місце м'яка форма АГ із САТ 140-180 і ДАТ 90-105 мм рт. ст.
4. Збільшення пульсового АТ більше 50 мм рт ст є харaетерною рисою цієї категорії хворих. Пульсовий АТ - важливий предиктор серцево-судинних ускладнень і смертності. Тому рівень ПАТ у літніх людей понад 60 мм рт. ст. вважається незалежним фактором кардіоваскулярного ризику. Збільшення ПАТ є відображенням збільшення жорсткості артерій і пояснюється зміною поширення відбитої пульсової хвилі. Підвищення ПАТ на 10 мм рт. ст. супроводжується зростанням смертності хворих на 20%.
5. Слід відзначити ще одну особливість АГ у літніх людей — **лабільність АТ.** Вона суттєво погіршує якість життя, призводячи до постійного страху очікування підвищення чи зниження АТ, не дозволяє регулярно приймати антигіпертензивні ліки, зменшує прихильність хворого до лікування. Надмірне нічне зниження АТ, збільшення його ранкового і вечірнього піку є незалежними факторами ризику гіпертензивних ускладнень. У похилих пацієнтів часто спостерігається ортостатична гіпотензія, тому необхідно вимірювати АТ і в положенні стоячи.
6. Рівень АТ у старості значною мірою залежить від маси тіла. У частини хворих існує зв'язок між АГ ураженням нирок і цукровим діабетом
7. Наявність **псевдогіпертензії** у 26% людей старше від 80 років — невідповідність виміряного за методом М.С. Короткова рівня АТ справжньому АТ у бік збільшення першого. В основі цього лежать склеротичні зміни судин. Для визначення псевдогіпертензії проводять тест Ослера. Накачується манжета до зникнення пульсації на променевій артерії. Далі пальпується променева або плечова артерія. У нормі стінки судин у такому стані не пальпуються. При кальцинозі артерій судина відчувається у вигляді щільного тяжа — у такому випадку тест Ослера вважається позитивним

8. АТ слід визначати на обох руках для встановлення діагнозу. У певної кількості пацієнтів, особливо похилого віку, існують значні відмінності в рівнях АТ при вимірюванні на різних руках. Лікар повинен орієнтуватися на вищий показник і надалі вимірювати АТ на відповідній руці.
9. Висока частота «гіпертензії білого халата», що потребує необхідності проведення у старих пацієнтів добового амбулаторного моніторування АТ для визначення справжньої АГ.

Особливості формування АГ:

- Збільшення жорсткості артерій
- Зниження еластичності аорти
- Збільшення пульсового тиску
- Зменшення щільності симпатичних сплетень у міокарді й відповідне зменшення концентрації медіаторів місцевої симпатичної нервової системи, що супроводжується збільшенням чутливості до гуморальних впливів (зокрема, адреналіну) та зумовлює підвищену чутливість міокарда старих людей до стресорних факторів.
- З віком зменшуються кількість і чутливість β_2-адренорецепторів, які зумовлюють вазодилятацію, а чутливість вазоконстрикторних α_1-адренорецепторів залишається збереженою, що призводить до дисбалансу між вазоконстрикторною та вазодилататорною відповіддю судин у бік підвищення судинного опору. .
- Для осіб похилого віку з АГ характерний більш низький серцевий викид, вищий периферичний судинний опір, знижений нирковий кровотік

Особливості ізольованої систолічної АГ

Для похилого і старечого віку характерна ізольована систолічна АГ із САТ вищим за 140 мм рт. ст. і ДАТ нижчим за 90 мм рт. ст.
1. Численні дані демонструють роль ІСАГ у розвитку ІХС, інсульту та загальної летальності. Відомо, що у людей з ІСАГ ризик смерті від цереброваскулярних захворювань збільшується на 32% із підвищенням САТ на 10 мм рт. ст.
2. Виділяють два типи ІСАГ:- первинна» форма, яка виникає в осіб похилого і старечого віку і від початку має виключно систолічний профіль. При цьому в анамнезі немає вказівок на підвищення ДАТ; - «вторинна», трансформована форма, при якій відбувається поступова трансформація систоло-діастолічної АГ в ІСАГ.
3. У генезі ІСАГ відіграють роль два моменти: виражені морфологічні зміни аорти та її великих гілок, які зумовлюють переважно систолічний профіль гіпертензії і порушення регуляції, насамперед обмінних та нейрогуморальних процесів. Тобто механізми розвитку ІСАГ тісно пов’язані з біологічними механізмами старіння, що ставить її на межі вікових. При даній патології збільшується серцевий викид із гіперкінетичним кровообігом, також збільшується і центральний артеріальний тиск, що є самостійним фактором кардіоваскулярного ризику

Особливості клініки та перебігу АГ

1. Зміни неврологічного статусу

- За сучасними рекомендаціями оцінка неврологічного статусу проводиться у осіб старше 65 років та/або за наявності скарг на погіршення пам'яті за допомогою шкали MMSE або MoCA,
- Артеріальна гіпертензія у людей літнього віку має і такі шляхи реалізації, як судинна (гіпертензивна) деменція— прогресуюча атрофія підкіркової білої субстанції.
- Гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) є одним із найтяжчих і досить частих ускладнень АГ і церебрального атеросклерозу. Встановлено тісний зв'язок інсульту з рівнем АТ, особливо САТ. Так, навіть в осіб із межовими цифрами АТ відносний ризик розвитку інсульту вищий у 1,5 раза порівняно з нормою. Протягом останніх десятиріч досить чітко простежується тенденція до збільшення частоти ішемічних інсультів на тлі гіпертензивного ремоделювання дрібних судин мозку в літніх хворих на АГ. А також, неврологічні симптоми можуть бути наслідком антигіпертензивної терапії, надмірного зниження АТ.

2. **Збільшується і ураження органів-мішеней** в осіб старшого віку навіть при відносно незначному підвищенні АТ, а у випадку. розвитку гіпертензивного кризу органи-мішені є більш вразливими. В той же час агресивне зниження АТ до цільового рівня іноді призводить до побічних проявів (запаморочення, хиткість ходи, слабкість, задуха)

3.У літніх хворих необхідно звертати увагу на **функцію нирок**. АГ сприяє ураженню нирок унаслідок вазоконстрикції, структурних змін у ниркових артеріолах, ішемізації паренхіми, тому навіть незначне зниження функції нирок асоціюється зі збільшенням ризику серцево-судинної захворюваності і смертності.

4. Опис скарг хворих із **лабільною гіпертензією** вказує на те, що вони значно гірше переносять надмірне зниження АТ, яке викликає симптоми запаморочення, головний біль, слабкість, хиткість ходи, серцебиття, сонливість, апатію. Скарги хворих з лабільною гіпертензією вказують на те, що багато з них значно гірше переносять надмірне зниження АТ, а ніж його підвищення.

5. Клінічний перебіг АГ **малосимптомний,** зменшуються частота і виразність гіпертензивних кризів, що приводить до припинення регулярного прийому лікарських засобів

6. **Наявність коморбідних захворюваньу.** У більшості пацієнтів наявні прояви ІХС з порушеннями ритму або серцевою недостатністю, кальцинуюча хвороба клапанів, цукровий діабет, ожиріння, остеоартроз, гіпотіреоз та ін.

7. У старшому віці частіше стикаємося з поганим контролем АТ, що змушує діагностувати у хворого резистентну артеріальну гіпертензію.

Ознаки та причини вторинної АГ у пацієнтів літнього віку

Ознаки та симптоми	Можлива причина вторинної АГ	Діагностика
Підвищення концентрації креатиніну сироватки (≥ 0,5 до 1 мг/дл [44,2-88,4 мкмоль/л]) після початку застосування інгібітора АПФ або БРА Шум (звук протікаючої крові через перешкоди) при аускультації	Стеноз ниркової артерії	Комп'ютерна томографічна ангіографія Доплерівська ультрасонографія ниркових артерій Магнітно-резонансна томографія з гадолінієм
Брадикардія або тахікардія Непереносимість холоду або спеки Закріп або діарея Нерегулярні, тяжкі менструації або їх відсутність	Захворювання щитоподібної залози	Визначення рівня тиреотропного гормону
Гіпокаліємія	Альдостеронізм (рідко у літніх пацієнтів)	Визначення рівнів реніну та альдостерону для розрахунку співвідношення альдостерон/ренін
Епізоди апное під час сну Денна сонливість Хропіння	Обструктивне апное сну	Полісомнографія (дослідження сну) Підрахунок кількості апное уві сні з нічною пульсоксиметрією
Препарати	Імунодепресанти Стероїди Нестероїдні протизапальні засоби Деконгестанти Буспірон Карбамазепін Клозапін Флуоксетин Препарати літію Трициклічні антидепресанти	

Джерело : https://health-ua.com/article/4718-arteralna-gpertenzya-u-pohilomu-vtc-osoblivost-perebgu-ta-lkuvannya

Особливості лікування АГ

Європейськими і світовими експертами на базі ретельного метааналізу багатьох досліджень зроблено висновок про користь антигіпертензивної терапії в літніх хворих як із систоло-діастолічною, так і з ізольованою систолічною АГ. При цьому підкреслюється необхідність обережного зниження АТ в осіб віком понад 80 років із можливістю підтримання САТ на рівні 140-150 мм рт. ст.

Цільові цифри АТ

• Хворим похилого та старечого віку <80 років з рівнем САТ ≥160 мм рт.ст. рекомендовано зниження зазначеного показника до рівня 140-150 мм рт. ст.

• У пацієнтів похилого віку в задовільному стані може бути доцільним зниження САТ <140 мм рт. ст., тоді як у пацієнтів старечого віку в незадовільному стані цільові значення САТ можна обирати залежно від індивідуальної переносимості.

•В осіб віком понад 80 років з вихідним САТ ≥160 мм рт. ст. рекомендовано

знижувати цей показник до 140-150 мм рт. ст. за умови, що вони перебувають у задовільному фізичному та психічному стані.

Цільовий рівень АТ у немічних пацієнтів визначається індивідуально з урахуванням ступеня їх функціональної спроможності відповідно до критеріїв наведених в таблиці.

Визначення ступеню немічності пацієнтів більше 80 років

Характе-ристики	**Повністю незалежні**	**Незалежні у більшості активностей**	**Практично повністю залежні**
Діагноз	Індекс АПЖ (Katz)[1] ≥5/6 та відсутність клінічно значущої деменції (MMSE ≤ 20/30) та рутинна рухова активність	Стан між групою 1 і групою 2	Індекс АПЖ (Katz) ≤2/6 або тяжка деменція або хронічний постільний режим або термінальний стан
Терапев-тична стратегія	▪ Розпочати медикаментозне лікування при САТ≥160 мм. рт.ст.; можливо розглядати й при САТ 140 – 159 мм рт.ст. ▪ САТ знижувати до 140-150 мм рт.ст.; можливим є зниження до 139 мм рт.ст., якщо переноситься, але із пересторогою якщо ДАТ вже < 70 мм рт.ст. ▪ Розглянути можливість починати з монотерапії.	▪ Розпочати медикаментозне лікування при САТ≥160 мм. рт.ст.; можливо розглядати й при САТ 140 – 159 мм рт.ст. ▪ САТ знижувати до 140-150 мм рт.ст.; можливим є зниження до 139 мм рт.ст., якщо переноситься, але із пересторогою якщо ДАТ вже < 70 мм рт.ст. ▪ Розглянути можливість починати з монотерапії та титрувати антигіпертензивні препарати з обережністю. ▪ Розглянути можливість деескалації лікування, якщо САТ <120 мм рт.ст. або у пацієнтів з ортостатичною гіпотензією. ▪Детальніша оцінка функціонального	▪ Обрати терапевтичну стратегію відповідно до коморбідностей з урахуванням поліфармації. ▪ Розглянути медикаментозне лікування при САТ≥160 мм. рт.ст. ▪ Цільовий рівень САТ - 140-150 мм рт.ст. ▪ Деескалація лікування, якщо офіс. САТ <120 мм рт.ст. або у пацієнтів з ортостатичною гіпотензією. ▪ Корекція інших факторів та препаратів, що знижують АТ.

		стану: рухливості, м'язової сили, депресії, статусу харчування.	

[1]АПЖ – активність у повсякденному житті. Ця шкала включає 6 основних щоденних обов'язків: миття, одягання, відвідування туалету, пересування, харчування та контроль тазових функцій. Для кожного пункту, '0' означає, що особа не може виконати його без допомоги, 0,5 - потребує певної допомоги, 1 - не потребує жодної допомоги.

Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

Особливості зниження АТ

- Зменшення рівня АТ повинно бути поступовим і відбуватися під контролем ЕКГ, загального клінічного і неврологічного стану хворого.
- Оптимальним (цільовим) вважати найнижчий рівень АТ, який добре переноситься хворим.
- Основним у лікуванні хворих на АГ у похилому й старечому віці повинно бути м'яке лікування, що запобігає підйомам АТ та зниженням перфузії життєво важливих органів (головного мозку, серця, нирок).
- Не допускати швидкого та значного зниження АТ - розлади церебрального кровопостачання при надмірному (для кожного конкретного хворого) зменшенні АТ на тлі атеросклеротичного ураження церебральних судин, кардіальні прояви бувають спричинені зменшенням коронарного кровообігу в стенозованій коронарній судині, зменшення кровопостачання нирок і погіршення функції , погіршення зору і навіть його втрата, що пов'язано з порушенням мікроциркуляції в сітківці ока. Надмірне зниження АТ може призвести до зміни мікроциркуляції та кисневого балансу в тканинах, підсиленням гемокоагуляції.
- Зниження діастолічного АТ у хворих з ізольованою систолічною АГ не є перешкодою для продовження терапії.
- Призначаючи лікування старій людині, лікар повинен пам'ятати, що рівні АТ, при яких може спостерігатися погіршення регіонарного кровопостачання, індивідуальні

Початок терапії

Початок терапії здійснюється згідно рекомендаціям для всіх пацієнтів з АГ, але для пацієнтів старшого віку (у віці 80 років) цільова група рекомендує розпочати лікування лікарськими препаратами при САТ 160 мм рт.ст., хоча може розглядатися і нижчий поріг САТ 140 - 160 мм рт. ст. Автори відзначають, що пороги для початку медикаментозного лікування для дуже слабких пацієнтів повинні бути індивідуалізовані.

Вибір препаратів

1. Модифікація способу життя має значення і для осіб похилого віку. Літні люди дуже добре реагують зниженням АТ на обмеження споживання солі і зменшення маси тіла. У літньому віці збільшується чутливість АТ до солі, гемодинаміки на різні навантаження

2. Бажано використовувати препарати з декількома шляхами метаболізму та екскреції, призначаючи їх у зручній для хворого формі.

3. Початкова монотерапія рекомендована: пацієнтам дуже похилого віку та слабким пацієнтам з міркувань безпеки;

4. Традиційно препаратами першого вибору для старих людей вважаються тіазидні діуретики та антагоністи кальцію дигідропіридинового ряду тривалої дії, які особливо показані при ІСАГ. Експериментальні й клінічні дослідження продемонстрували поступове зменшення активності реніну з віком. Водночас концентрація альдостерону знижується значно меншою мірою, що збільшує його питомий внесок у підвищення АТ. Це сприяє досить високій антигіпертензивній ефективності діуретиків у людей старшого віку. В осіб літнього віку діуретики поряд з високою антигіпертензивною ефективністю зменшують жорсткість і збільшують пружність аорти, знижують можливий ризик розвитку серцевої недостатності. Прийом блокаторів кальцієвих каналів і непетльових діуретиків пов'язаний з меншим коливанням рівня систолічного АТ, при цьому блокатори кальцієвих каналів зменшують його ефективніше.

Рекомендації ESH ESC з ведення хворих на АГ похилого віку

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
У літніх пацієнтів з АГ із систолічним АТ > 160 мм рт. ст. існують тверді докази того, щоб рекомендувати його знижувати до 150-140 мм рт. ст.	I	A
У відібраних пацієнтів похилого віку (до 80 років) антигіпертензивна терапія може бути розглянута при систолічному АТ > 140 мм рт. ст. з цільовим його рівнем < 140 мм рт. ст. за умови хорошої переносимості лікування	IIb	C
В осіб старше 80 років з початковим рівнем систолічного АТ > 160 мм рт.ст. рекомендовано його знизити до 150-140 мм рт. ст. за умови, що вони перебувають у хорошому фізичному і психічному стані	I	B
В ослаблених пацієнтів похилого віку рішення з приводу призначення антигіпертензивної терапії повинен приймати лікуючий лікар, проводячи моніторинг клінічних ефектів лікування	I	C
Продовження антигіпертензивної терапії з хорошою переносимістю слід розглянути, коли пацієнт, який проходить лікування, досягає 80-річного віку	IIa	C
Усі групи гіпотензивних засобів рекомендовані і можуть бути призначені в осіб літнього віку, хоча діуретики та антагоністи кальцію є більш ефективними при ізольованій систолічній АГ	I	A

Джерело: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf

5. Високу ефективність продемонстрували іАПФ і сартани. Інгібітори АПФ є препаратами вибору переважно для двох категорій хворих похилого віку з АГ: із дисфункцією лівого шлуночка та/або серцевою недостатністю; із супутнім цукровим діабетом. Це засновано на доведеному зниженні серцево-судинної смертності в першому випадку й уповільненні розвитку ниркової недостатності — у другому. При непереносимості інгібітори АПФ можуть

бути замінені антагоністами ангіотензинових рецепторів. При АГ для профілактики розвитку деменції є пріоритетним прийом блокатора кальцієвих каналів дигідропіридинового ряду або інгібітора АПФ або обох препаратів

6. Альфа-адреноблокатори (празозин, доксазозин) не рекомендуються для лікування АГ у літніх людей через частоту розвитку ортостатичних реакцій

7. Бета-адреноблокатори відіграють профілактичну роль і запобігають стрес-асоційованим порушенням ритму й гіпертензивним кризам, хоча антигіпертензивна ефективність цих препаратів в осіб старших вікових груп може зменшуватись. Загалом прогностична ефективність бета-адреноблокаторів у літніх хворих дещо менша, ніж іАПФ, сартанів і антагоністів кальцію. Це зумовлено насамперед меншою здатністю бета-адреноблокаторів знижувати центральний артеріальний тиск

8. В осіб похилого віку слід обережно і під контролем призначати комбінації препаратів. Так, одночасне призначення БАБ з дигідропіридиновими АК може спричинити ортостатичну гіпотензію і прогресування серцевої недостатності. Одночасний прийом БАБ і нітратів може призводити до посилення ортостатичних коливань АТ., що здатне спричинити падіння хворого.. Не рекомендовано починати лікування комбінацією трьох препаратів через ризик занадто швидкого або надмірного зниження АТ, особливо у пацієнтів похилого віку

9. При резистентній АГ оптимальною є схема лікування, яка включає дворазовий прийом препаратів протягом доби, один з яких має бути перед нічним сном.

10. Комбінація тіазидів з ІАПФ вважається раціональною, але може викликати значну ортостатичну гіпотензію в якості ефекту першої дози у пацієнтів похилого віку, тому, якщо хворому показані саме діуретики, іноді варто починати з монотерапії ІАПФ або сартанами, а потім приєднувати діуретик.

Водночас вибір препарату першої лінії при лікуванні літньої людини насамперед повинен залежати від наявності та вираженості різних факторів ризику (стать, ліпідний спектр крові, паління, цукровий діабет, сімейний анамнез), ураження органів-мішеней (цереброваскулярні захворювання, стенокардія, інфаркт міокарда, застійна серцева недостатність, нефропатія, ретинопатія. Тому лікування старших осіб має бути обережним, орієнтованим передусім на клінічний стан хворого, а збільшення доз препаратів – поступовим.

Дози препаратів, режим та тривалість терапії

1. Регулярна тривала антигіпертензивна терапія достовірно знижує ризик розвитку основних серцево-судинних ускладнень АГ − мозкового інсульту, інфаркту міокарда та серцево-судинної смертності.

2. Починати лікування бажано з низьких доз препаратів, підбираючи мінімально достатні для отримання ефекту. Зменшення рівня АТ має бути поступовим і відбуватися під контролем ЕКГ, загального і неврологічного

стану хворого.
3. Акцент у лікуванні АГ повинен робитися не просто на контролі короткочасних коливань АТ, а на постійній корекції гемодинаміки для забезпечення зворотного розвитку ремоделювання судин, ГЛШ і відновлювання ендотеліальної функції.
4.. Виключити можливість ортостатичної гіпотензії до і на тлі лікування (-ортостатична проба). Це дасть змогу запобігти виникненню ускладнень з боку центральної нервової системи.
5. Режим прийому препаратів- у старших осіб слід віддавати перевагу не одно-, а дворазовому прийому антигіпертензивних засобів (коли добова доза ділиться на 2 прийоми). Прийом препарату на ніч сприяє поліпшенню контролю АТ впродовж доби та його зниженню в особливо небезпечний нічний та ранній ранковий час
6. Якщо має факт надмірного нічного зниження АТ то призначити препарати короткої дії для контролю гіпертензії протягом дня.. Вести щоденник стану хворого й нотатки використаних ліків). Головним правилом лікування АГ у літніх людей можна вважати індивідуальний підхід, що забезпечує найбільшу ефективність і безпечність антигіпертензивного
7. Дискутується питання про необхідність безперервної терапії у хворих старшого віку. Досі не до кінця вирішеним залишається питання про необхідність, доцільності та наслідки антигіпертензивної терапії у дуже літніх (віком понад 80 років) осіб.

Побічні ефекти терапії

- Перед призначенням препаратів необхідно оцінити наявні у хворого фактори, що підвищують ризик виникнення ускладнень (хвороби печінки та нирок, серцева недостатність, прогресуюче зменшення ваги, гіпоальбумінемія, порушення кровопостачання мозку).
- Зменшення фізіологічних резервів органів і систем, вікові особливості фармакокінетики, фармакодинаміки та взаємодії ліків збільшують ризик негативного впливу, потребують уточнень при виборі препаратів, їх дози, форми і режиму застосування та моніторингу побічних реакцій
- Ортостатична гіпотензія, для зменьшення симптомів - покращена гідратація, підйом головного кінця ліжка, застосування антигіпертензивних препаратів у нічний час є раціональними способами купірування симптоматики, проте їхня ефективність більшою мірою залишається недоведеною.
- Починати лікування пацієнтів віком >80 років треба дуже обережно, враховуючи можливість порушення ауторегуляції, наявності кардіоцеребрального синдрому і посилення явищ ішемії на тлі швидкого зниження АТ. Але вік >80 років не є підставою для відмови від антигіпертензивної терапії, особливо якщо хворий має досвід попереднього успішного лікування.

- Призначаючи лікування літнім хворим, слід враховувати деякі вікові особливості, що можуть впливати на переносимість та ефективність окремих класів антигіпертензивних препаратів

Таким чином, головним правилом терапії АГ в осіб літнього віку можна вважати індивідуальний підхід, що забезпечує найбільшу ефективність і безпечність антигіпертензивного лікування.

РОЗДІЛ 2. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ АРИТМІЙ

2.1. Визначення, найбільш поширені аритмії та класифікація антиаритмічних препаратів

Серцеві аритмії – зміни нормальної частоти, регулярності та джерела збудження серця, а також розлади проведення імпульсу, порушення зв'язку та /або послідовності між активацією передсердь та шлуночків.

В 2000 році на VI Національному конгресі кардіологів України була затверджена класифікація порушень ритму, яку використовують в практичній медицині по сьогоднішній день.

Екстрасистолія представляє собою передчасні збудження та скорочення всього серця або його відділів, імпульс для яких зазвичай виходить із різних ділянок провідної системи серця. Це найпоширеніше порушення серцевого ритму, що може істотно впливати на якість життя хворих, бути маркером структурно-функціональних змін міокарда та свідчити про можливість виникнення небезпечних для життя аритмій серця.

Класифікація екстрасистол за локалізацією:

Суправентрикулярні:
- синусові
- передсердні,
- атріовентрикулярні:

з одночасним збудженням передсердь та шлуночків;

з попереднім збудженням шлуночків;

з попереднім збудженням шлуночків та повною ретроградною АВ-блокадою («стволові» екстрасистоли).

Шлуночкові:

з лівого шлуночка

з правого шлуночка

з верхівки серця

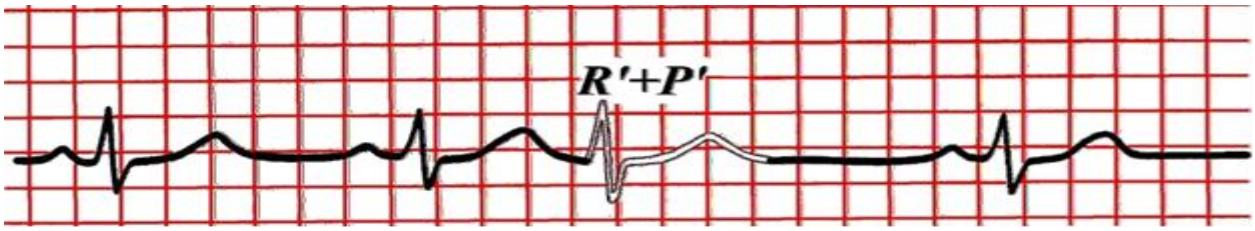
з високорозташованих частин шлуночків (базальні)

Суправентрикулярні:

Імпульс з атріовентрикулярного сполучення доходить до передсердь і шлуночків одночасно, викликаючи їхнє синхронне збудження. Збудження поширюється на шлуночки звичайним шляхом.

ЕКГ характеристика суправентрикулярні екстрасистол:

- Зубець Р зливається із найчастіше не зміненим комплексом QRS, може бути деформований через накладання зубця Р.
- Постекстрасистолічна пауза буває як неповною компенсаторною, так і повною.



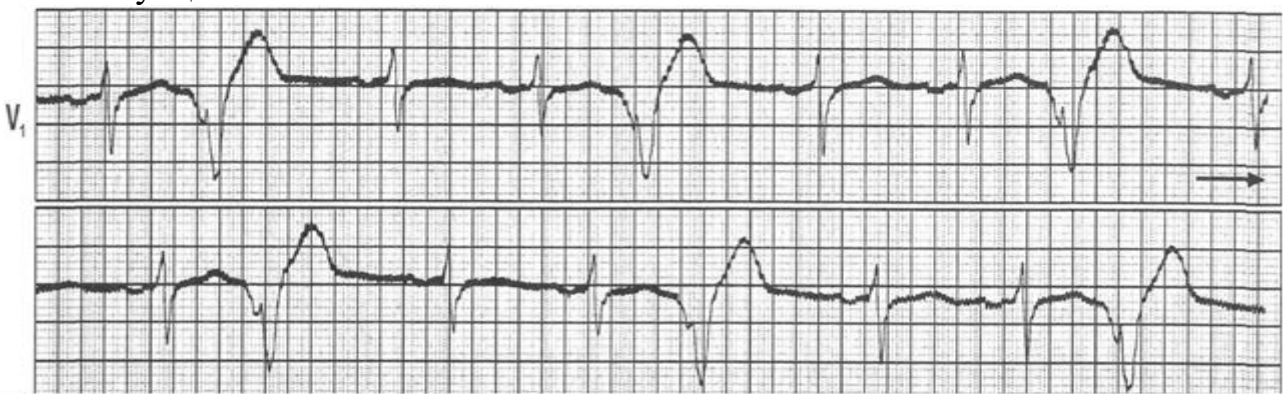
Екстрасистола з АВ сполучення з одночасним збудженням передсердь та шлуночків

Джерело: https://compendium.com.ua/uk/clinical-guidelines-uk/cardiology-uk/section-13-uk/glava-1-diagnostika-i-likuvannya-ekstrasistoliyi-ta-parasistoliyi/

Шлуночкові екстрасистоли - це передчасні скорочення під впливом імпульсів, що виходять з різних ділянок внутрішньошлуночкової провідної системи. Шлуночкова екстрасистолія - найбільш поширене порушення серцевого ритму, яке може істотно впливати на якість життя хворих

ЕКГ критерії шлуночкових екстрасистол:

- Відсутність зубця Р;
- Деформація та розширення комплексу QRS;
- Повна компенсаторна пауза;
- Дискордантні відносини між найбільшимзубцем комплексу QRS і кінцевою частиною шлуноч-кового комплексу - сегментом RST і зубцем Т



Правошлуночкова екстрасистолія

Джерело:https://compendium.com.ua/uk/clinical-guidelines-uk/cardiology-uk/section-13-uk/glava-1-diagnostika-i-likuvannya-ekstrasistoliyi-ta-parasistoliyi/

АВ вузлова реципрокна тахікардія (АВВРТ)

АВВРТ виникає у результаті циркуляції імпульсу в середині АВ вузла. В основі АВВРТ лежить поздовжня дисоціація АВ вузла на два шляхи

ЕКГ-діагностика

Типова «Повільно-швидка» (slow-fast) АВВРТ (80-90% серед усіх форм АВВРТ) :

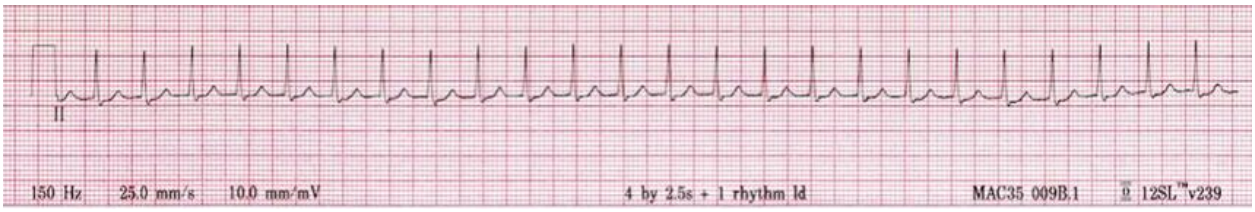
• Регулярна тахікардія з ЧСС 100-220 уд/хв.

• Вузькі комплекси QRS (<120 мс).

• 1:1 - одне скорочення передсердь відповідає одному скороченню шлуночків.

• Зубці Р можуть бути приховані в комплексі QRS, або ретроградні (*дуже близько до QRS (<70 мс), що часто призводить до появи псевдо-r у відведенні V1)* .

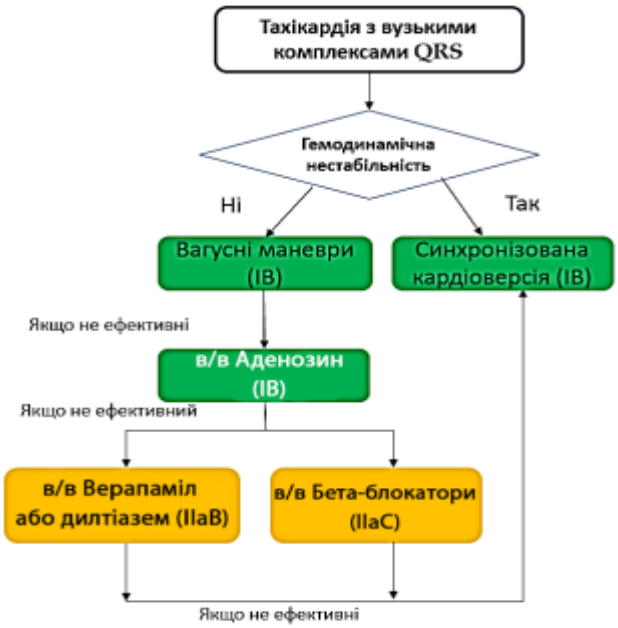
• Тахізалежна депресія ST. Варіабельність інтервалу RR, альтернація QRS.



АВ вузлова реципрокна тахікардія

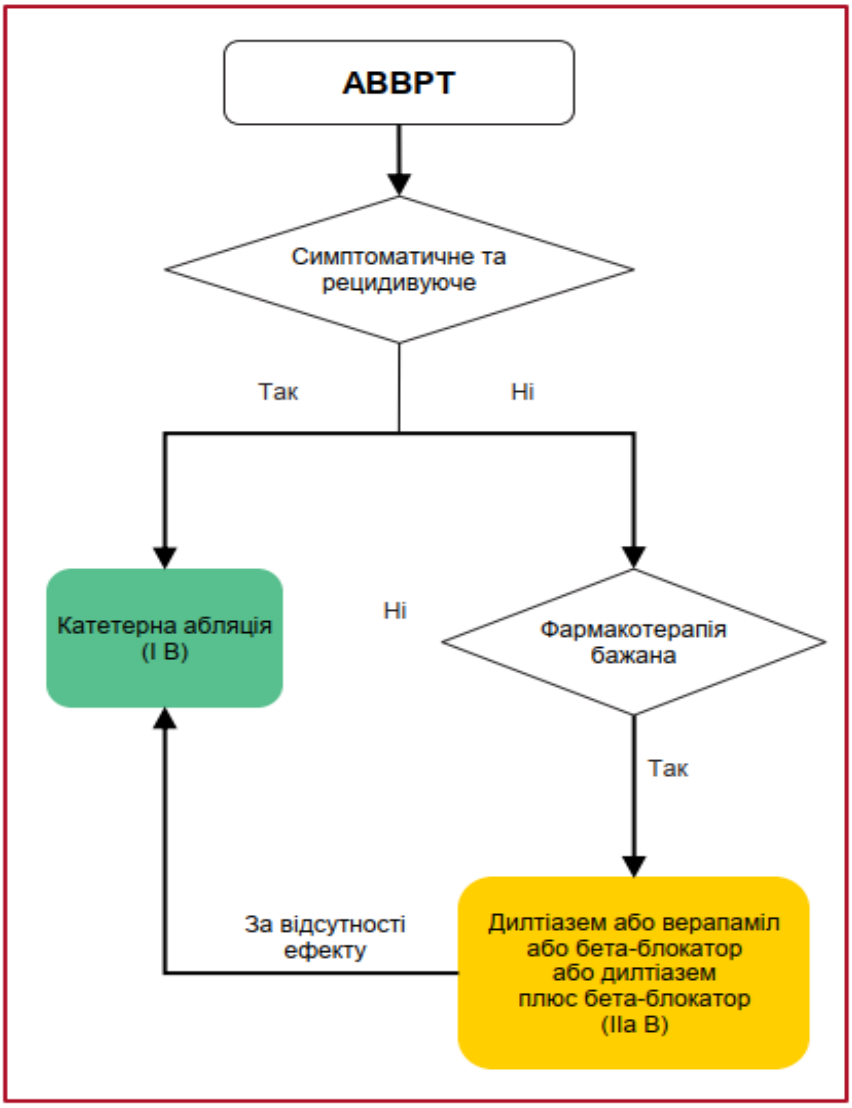
Джерело: https://compendium.com.ua/uk/clinical-guidelines-uk/cardiology-uk/section-13-uk/glava-1-diagnostika-i-likuvannya-ekstrasistoliyi-ta-parasistoliyi/

Алгоритм невідкладного лікування тахікардій із вузькими QRS



Джерело: https://ucardioj.com.ua/index.php/UJC/article/download/299/299/905

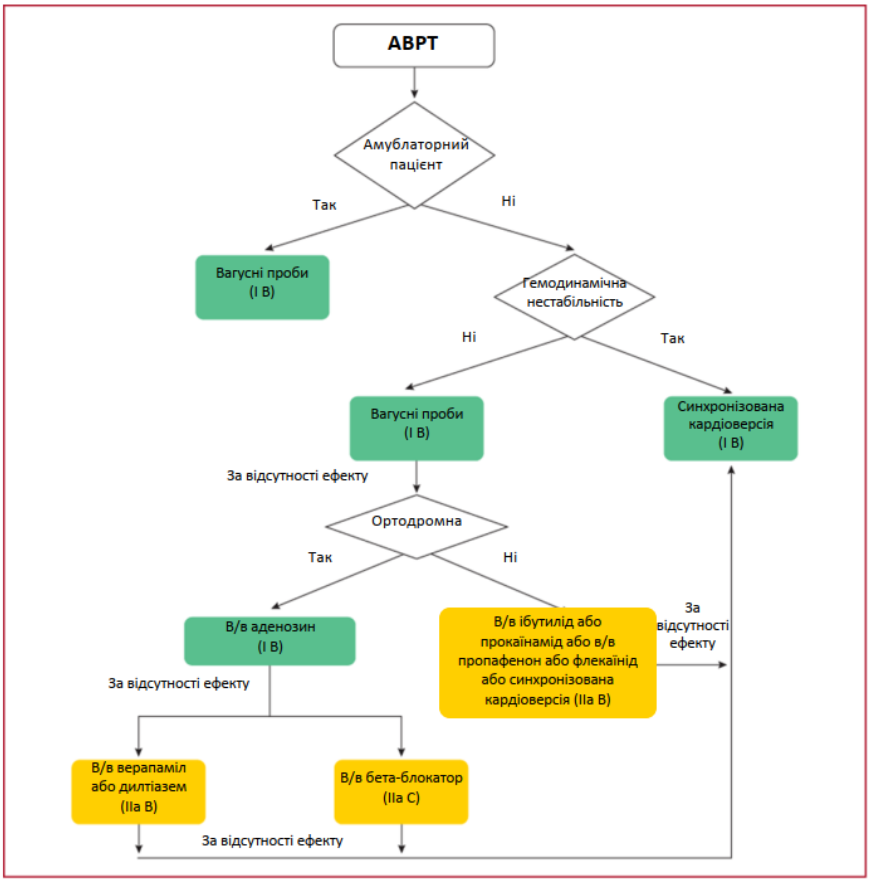
Алгоритм тривалої терапії АВ вузлової реципрокної тахікардії



Джерело: https://ucardioj.com.ua/index.php/UJC/article/download/299/299/905

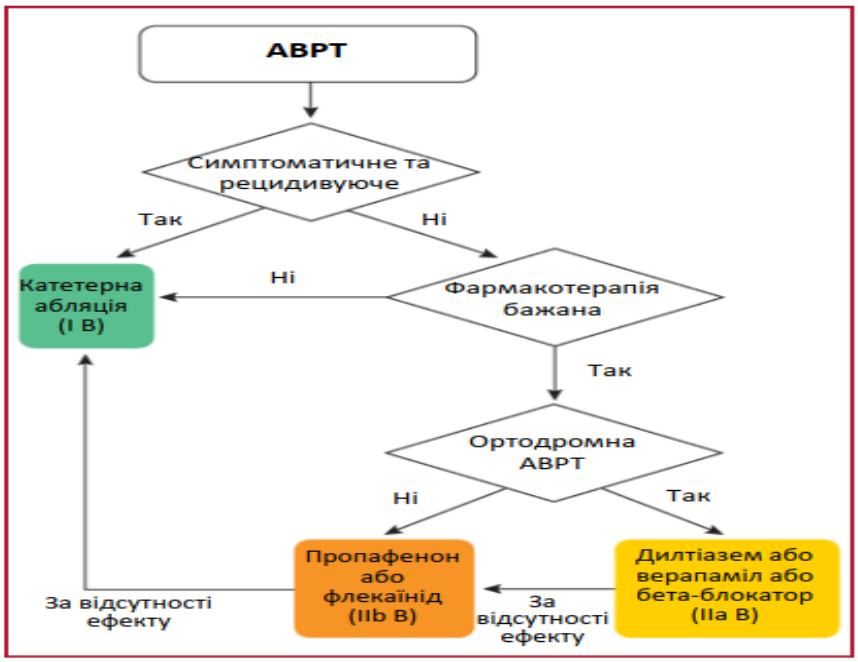
Атріовентрикулярна реципрокна тахікардія АВРТ В основі виникнення АВРТ лежить macrore-entry, одним компонентом якого є АВ з'єднання - система Гіса-Пуркінье, а іншим – додаткове АВ з'єднання. Цю групу порушень ритму часто позначають як суправентрикулярну тахікардію при синдромах передчасного збудження шлуночків.

Алгоритм невідкладної терапії АВРТ



Джерело: https://ucardioj.com.ua/index.php/UJC/article/download/299/299/905

Алгоритм тривалої терапії АВРТ



Джерело: https://ucardioj.com.ua/index.php/UJC/article/download/299/299/905

Класифікація Антиаритмічних препаратів (V. Williams, 1970; D. Harrison, 1986)

Клас I.	Препарати, що блокують швидкі Na+ канали, подавляють швидку фазу деполярізації	
Клас 1А	Збільшуючі тривалість реполярізації та ефективний рефрактерний період	***хінідин; прокаїнамід; дизопірамід;гілуритмал.***
Клас 1В.	Зменьшуючі тривалість реполярізації та ефективний рефрактерний період:	***лідокаїн;мексилетин;токаїнід;фенітоїн.***
Клас 1С.	Зберігаючі тривалість реполярізації та ефективний рефрактерний період :	пропафенон;флекаїнід; етацизин; енкаїнід; алапінін; морацизин.
Клас II	Бета-адреноблокатори, здійснюють симпатолітичну дію, ↓ частоту стимуляції САВ та гальмують проведення в АВВ	***пропранолол; метопролол; есмолол; атенолол.***
Клас III	Препарати, що блокують К+ канали, подовжують реполярізацію, ↓ ЧСС та провідність, впливаючі на САВ і АВВ:	***аміодарон, дронедарон; бретилій; соталол; ібутилід.***
Клас IV	Препарати, що сповільнюють AV-проведення імпульсу. Блокатори повільних кальцієвих каналів:	***верапаміл; дилтіазем.***
Клас V *(за деякими модифікованими версіями)*	*ААП з різними механізмами дії*	

Нова класифікація Антиаритмічних препаратів представлена на конгресі аритмологів EHRA 2025, 30 березня-1 квітня 2025 р. Відень, Австрія «Практичний компендіум антиаритмічних препаратів: клінічне консенсусне положення Європейської асоціації серцевого ритму та Європейського товариства кардіологів»

Клас	Підклас	Первинна фармакологічна ціль / дія	ААП
0		Іонні канали, що беруть участь в автоматизмі синоатріального вузла (If)	Івабрадин
		Блокатори натрієвих потенціалкерованих каналів	
I	Ia	Nav1.5 (INa) відкритий статус (середня дисоціація)	Аймалін, дизопірамід, прокаїнамід, хінідин / гідрохінідин
	Ib	Nav1.5 (INa) інактивований статус (швидка дисоціація)	Лідокаїн, мексилетин, фенітоїн
	Ic	Nav1.5 (INa) відкритий / інактивований статус (повільна дисоціація)	Антазолін, цибензолін, флекаїнід, пілсікаїнід, пропафенон, етацизин
	Id	Пізній натрієвий струм	Ранолазин
		Інгібітори та активатори автономної нервової системи	
II	IIa	Блокатори β-адренорецепторів	Атенолол, бісопролол, есмолол, ландіолол, метопролол, небіволол, надолол, пропранолол, карведилол, лабетолол
	IIb	Агоністи β-адренорецепторів	Ізопреналін
	IIc	Інгібітори мускаринових M2-рецепторів	Атропін, скополамін
	IId	Активатори блукаючого нерва / вивільнення ацетилхоліну	Дигоксин, дигітоксин
	IIe	Активатори рецепторів аденозину A1	Аденозин (АТФ)
		Блокатори та відкривачі калієвих каналів	
III	IIIa	Неселективні блокатори K^+-каналів	Аміодарон, дронедарон, соталол, бретилій
		Kv11.1 (hERG) блокатори K^+-каналів	Дофетилід, ібутилід, ніфекалант
		Kv1.5 (IKur) блокатори K^+-каналів	Вернакалант
	IIIb	Kir6.2 (KATP) блокатори K^+-каналів	Нікорандил, міноксидил
	IIIc	Блокатори GIRK1 та GIRK2 (IKACh)	Наразі немає дозволених препаратів
		Модулятори кальцієвих каналів L-типу	
IV	IVa	Неселективні поверхневомембранні та медійовані Cav 1.2 та Cav 1.3 каналами блокатори кальцієвого струму L-типу (ICaL)	Бепридил, дилтіазем, етрипаміл, верапаміл
	IVb	Блокатори каналів внутрішньоклітинного саркоплазматичного ретикулуму (RyR2-Ca2+)	Не розроблено препаратів
		Блокатори механочутливих каналів	
V		Блокатори каналів транзиторного рецепторного потенціалу (TRPC3 / TRPC6)	Не розроблено препаратів
		Блокатори каналів щілинних контактів	
VI	VI	Блокатори Cx (Cx40, Cx43, Cx45) — вплив на канали, що управляють взаємодією електротонічних клітин, пов'язаних із конексином	Не розроблено препаратів
Молекули, що лежать в основі довгострокових сигнальних процесів, впливають на структурне ремоделювання тканин міокарда (терапія на випередження)			
VII		Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, омега-3-поліненасичені жирні кислоти, сакубітрил, статини	Еналаприл, лізиноприл, лозартан, кандесартан, спіронолактон, ейкозопентаєнова кислота, докозопентаєнова кислота, статини тощо

Джерело: https://umj.com.ua/uk/publikatsia-266061-videnskij-gambit-2025-dlya-klasifikatsiyi-antiaritmichnih-zasobiv-yaki-mozhlivi-vplivi-na-shhodennu-praktiku

2.2. Фібриляція передсердь в практиці сімейного лікаря

Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішим типом аритмії у дорослих, що супроводжується значним тягарем для систем охорони здоров'я у всьому світі. За даними офіційної статистики понад 37,5 мільйонів людей у світі страждають від фібриляції передсердь, та прогнозується, що до 2050 року кількість випадків збільшиться на 60%.

ФП є основною причиною кардіоемболічного інсульту. За оцінками **ESC 2024**, близько **30-40% випадків ФП залишаються недіагностованими,** що зумовлює високий ризик ускладнень і пропущені можливості для ранньої профілактики.

Клінічна картина ФП є варіабельною – можливий як безсимптомний перебіг, так і виражена симптоматика, що значно погіршує якість життя хворого.

Визначення і класифікація. Ознаками ФП є швидка (350–700/хв), некоординована активація передсердь, що призводить до втрати гемодинамічної ефективності їх скорочень, що супроводжується нерегулярним ритмом шлуночків. На електрокардіограмі це виглядає як варіабельність інтервалів R-R при відсотності зубця Р.

Класифікація ФП:

- Вперше виявлена – перший задокументований епізод, незалежно від тривалості і симптомів
- Пароксизмальна – епізод триває до 7 діб, припиняється самостійно або внаслідок втручання
- Персистуюча – епізод триває понад 7 діб, прийнята стратегія відновлення синусового ритму.
- Тривало персистуюча – епізод триває понад 12 місяців, прийнята стратегія відновлення синусового ритму.
- Постійна – прийняте рішення про збереження ритму ФП і контроль ЧСС.

Скринінг. Своєчасна і точна діагностика ФП має ключове значення для ефективного ведення пацієнтів, зниження ризику ускладнень і вибору відповідної терапевтичної тактики. У контексті первинної ланки саме сімейний лікар відіграє ключову роль у ранньому виявленні, стратифікації ризику та направленні пацієнта до вузького спеціаліста.

Рання діагностика в амбулаторних умовах є ключем до:

- своєчасної профілактики інсульту,
- запобігання серцевій недостатності,
- зменшення госпіталізацій та покращення якості життя.

ESC 2024 наголошує: будь-який пацієнт із нерегулярним пульсом, особливо старше 65 років, потребує перевірки на ФП. Крім того, рекомендоване активне виявлення ФП у всіх осіб старше 75 років навіть без скарг та у всіх осіб старше 65 років з факторами ризику тромбоемболій.

Рекомендації щодо скринінгу ФП:

- Рутинна оцінка серцевого ритму під час контактів з медичним персоналом рекомендується всім особам віком ≥65 років для раннього виявлення фібриляції передсердь (клас рекомендацій I, рівень доказів A).
- Популяційний скринінг на ФП з використанням тривалого неінвазивного підходу на основі ЕКГ слід розглядати у осіб віком ≥75 років або ≥65 років з додатковими факторами ризику тромбоемболій за шкалою CHA2DS2-VA, щоб забезпечити більш раннє виявлення ФП (клас рекомендацій IIa, рівень доказів B).

Інструменти для скринінгу ФП:

Метод / інструмент	Формат / час	Переваги / коли застосовувати	Обмеження / коментарі
Пальпація пульсу	моментальний, під час візиту	простий, безкоштовний, доступний кожному лікарю	не дуже чутливий, суб'єктивний
12-канальна ЕКГ	короткочасний запис	«золотий стандарт» для підтвердження — необхідна умова для діагнозу	вимагає обладнання, інтерпретації
Одноканальна/портативна ЕКГ	запис протягом 30 с чи більше	зручна альтернатива для первинної ланки / скринінгу	не всі пристрої мають клінічну точність/вихід ЕКГ
Автоматичні аналізатори з функцією виявлення аритмії (наприклад, тонометри з аналізом ритму)	під час вимірювання АТ / пульсу	інтегруються в рутинні візити	можуть давати помилкові сигнали, потребують підтвердження
Фотоплетизмографія (PPG) – смарт-годинники, фітнес-браслети, смартфони	періодичний або пасивний моніторинг	дозволяє «ловити» інтермітуючі епізоди	потрібне підтвердження ЕКГ; чутливість / специфічність залежать від технології
Амбулаторне моніторування (Холтер, патч-ЕКГ,)	декілька годин до декількох днів	кращий захват пароксизмальної ФП	обмежений час, витрати, комфорт пацієнта

Імплантовані петлеві рекордери	довготривале спостереження (місяці / роки)	ефективно в діагностиці німої або рідкісної ФП	інвазивність, вартість, обмежений доступ
Біомаркери (наприклад, NT-proBNP) як стратифікаційний інструмент	одноразове дослідження	можуть допомогти відсіювати, кому потрібен інтенсивний скринінг	не використовуються самі по собі для постановки діагнозу, потребують підтвердження ЕКГ / електрофізіологічно

Діагностика. Встановлення діагнозу ФП повинна базуватися виключно на результатах електрокардіографічного дослідження (ЕКГ) (клас рекомендацій I, равень доказів А).

Для оцінки впливу симптомів, пов'язаних з фібриляцією передсердь, рекомендовано використовувати модифіковану шкалу Європейської асоціації серцевого ритму (mEHRA)

Шкала mEHRA:

Клас	Симптоми	Опис
1	Немає	ФП не викликає симптомів
2a	Легкі	Симптоми ФП не впливають на повсякденну активність
2b	Помірні	Симптоми ФП не впливають на повсякденну активність,, проте турбують пацієнта
3	Тяжкі	Симптоми ФП впливають на повсякденну активність
4	Інвалідизуючі	Повсякденна активність неможлива через симптоми ФП

До обов’язкових аналізів належать загальний аналіз крові, оцінка функції нирок, визначення рівнів електролітів і печінкових ферментів, показники глюкози та глікованого гемоглобіну (HbA1c), а також оцінка функції щитоподібної залози.

Трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ) є стандартним компонентом обстеження пацієнтів із ФП. Отримані дані щодо морфологічних та функціональних параметрів серця мають важливе значення для вибору оптимальної стратегії ведення та лікування хворого (клас рекомендацій I, рівень доказів С).

Діагностичний алгоритм у первинній ланці

Крок 1. Виявлення підозри: нерегулярний пульс / симптоми / зміни на автоматичному тонометрі.

Крок 2. Підтвердження діагнозу: 12-канальна ЕКГ або портативний носимий пристрій із записом ЕКГ.

Крок 3. Первинна оцінка пацієнта

- артеріальний тиск, ЧСС;
- оцінка симптомів (mEHRA)
- визначення факторів ризику інсульту (CHA_2 DS_2 -VA) (таблиця 3);
- оцінка ризику кровотеч.

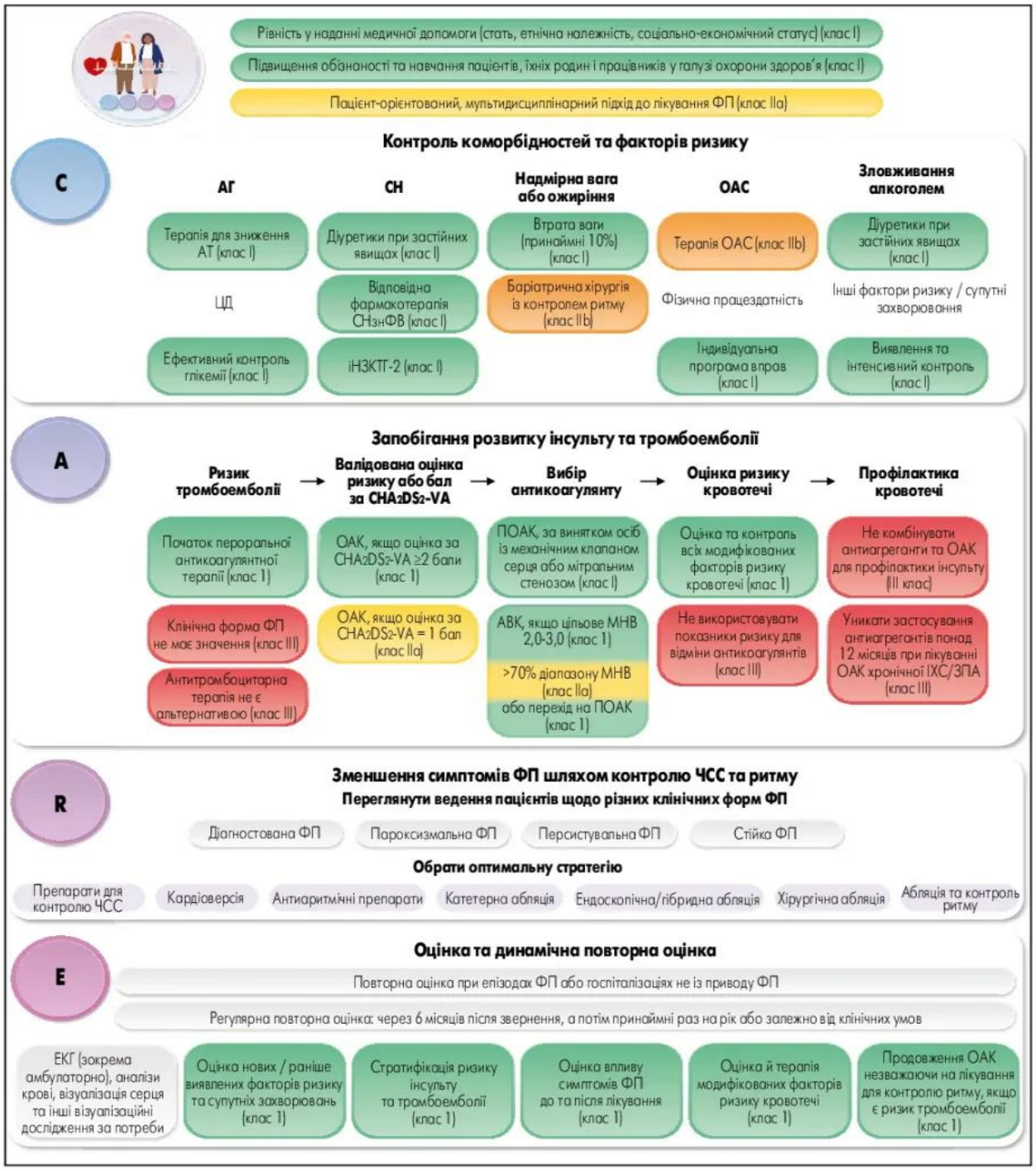
Крок 4. Направлення до кардіолога, якщо:

- перший епізод ФП;
- виражені симптоми;
- супутня СН або гіпотензія;
- потреба у вирішенні питання про кардіоверсію або абляцію.

- **Шкала CHA2DS2-VA**

Фактор	Опис	Бал
C - Chronic heart failure	Симптоми та ознаки ХСН незалежно від фенотипу або наявність асимптомної ФВ ≤ 40%	1
H - Hypertension	Гіпертензія (АТ > 140/90) або прийом 2+ антигіпертензивних препаратів	1
A - Age 75 years or above	Вік понад 75 років	2
D - Diabetes mellitus	Цукровий діабет	1
S - Prior stroke, TIA, or arterial thromboembolism	Тромбоемболії в анамнезі	2
V - Vascular disease	Захворювання коронарних/периферичних судин	1
A - Age 65–74 years	Вік 65-74 роки	1

Менеджмент. Ведення пацієнтів із ФП здіюснюється згідно з алгоритмом AF-CARE



Алгоритм ведення пацієнтів із ФП відповідно до підходу AF-CARE (адаптовано з 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed)

Примітка: ОАК – оральні антикоагулянти, МНВ – міжнародне нормалізоване відношення, ПОАК – прямі оральні антикоагулянти, АВК – антагоністи вітаміну К, ЗПА – захворювання периферичних артерій, НЗКТГ-2 - натрій-залежного ко-транспортера глюкози 2.

Джерело: https://health-ua.com/cardiology/79082-osnovni-aspekti-menedzmentu-pacijentiv-iz-fibriliacijeiu-peredserd

Профілактика. Рекомендації щодо первинної профілактики ФП:

- Підтримка оптимального артеріального тиску рекомендується в загальній популяції для профілактики фібриляції передсердь, з інгібіторами АПФ або блокаторами рецепторів ангіотензину II як терапією першої лінії (клас рекомендацій I, рівень доказів B).
- Відповідна медикаментозна терапія серцевої недостатності (СН) рекомендується особам з СНзФВ для запобігання ФП (клас рекомендацій I, рівень доказів B).
- Підтримка нормальної ваги (ІМТ 20–25 кг/м2)рекомендується для населення загалом для запобігання ФП (клас рекомендацій I, рівень доказів B).
- Для профілактики ФП рекомендується вести активний спосіб життя, еквівалентний 150–300 хвилинам на тиждень помірної інтенсивності або 75–150 хвилинам на тиждень високої інтенсивності аеробної фізичної активності (клас рекомендацій I, рівень доказів B).
- Уникання зловживання алкоголем та надмірного вживання алкоголю рекомендується для всієї популяції для запобігання ФП (клас рекомендацій I, рівень доказів B).
- Метформін або інгібітори НЗКТГ2 слід розглядати для осіб, які потребують фармакологічного лікування цукрового діабету для запобігання ФП (клас рекомендацій IIA, рівень доказів B).
- Зниження ваги слід враховувати у людей з ожирінням для запобігання ФП (клас рекомендацій IIA, рівень доказів B).

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Joglar J.A., Chung M.K., Armbruster A.L., Benjamin E.J., Chyou J.Y., Cronin E.M. et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2024; 149(1): e1–e156. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193.
2. Mancia G., Kreutz R., Brunström M., et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens. 2023; 41(12): 1874-2071. doi:10.1097/HJH.0000000000003480
3. Merino J.L., Tamargo J., Blomström-Lundqvist C. et al. Practical Compendium of Antiarrhythmic Drugs: A Clinical Consensus Statement of the European Heart Rhythm Association of the ESC. Europace. 2025. doi.org/10.1093/europace/euaf076. Посилання: (www.umj.com.ua/uk/publikatsia-266061-videnskij-gambit-2025-dlya-klasifikatsiyi-antiaritmichnih-zasobiv-yaki-mozhlivi-vplivi-na-shhodennu-praktiku)
4. Parati G., Stergiou G., O'Brien E., et al. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring // J Hypertens. – 2014. – Vol. 32(7) – P. 1359-1366. doi:10.1097/HJH.0000000000000221
5. Van Gelder I. C., Rienstra M., Bunting K. V., Casado Arroyo R., Caso V., Crijns H. J. G. M. et al. 2024 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal. 2024; 45(36): P. 3314–3414. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae176.
6. Наказ МОЗ України від 12.09.2024 № 1581 Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба (артеріальна гіпертензія)». Режим доступу: http://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/ykpmd_1581_12092024_dod.pdf.

Додаткова

1. Скибчик В.А., Пилипів О.С. Маскована гіпертензія як фактор високого ризику серцево-судинних захворювань і смертності. Артеріальна гіпертензія. 2023; 16(3-4): 28-34. doi: http://dx.doi.org/10.22141/2224-1485.16.3-4.2023.354
2. Ahammed MR, Ananya FN. Impact of weight loss on atrial fibrillation. Cureus. 2023;15(9):e46232. DOI: 10.7759/cureus.46232
3. Effect of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids on Cardiovascular Outcomes in Patients with Diabetes: A Metaanalysis of Randomized Controlled Trials

[Electronicresource] / L. Huang, F. Zhang, P. Xu [et al.] // Advances in Nutrition. 2023; 14(5): 1250–1251. –Access mode: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2161831323002946
4. Franklin BA, Eijsvogels TMH, Pandey A, Quindry J, Toth PP. Physical activity, cardiorespiratory fitness, and cardiovascular health: a clinical practice statement of the American Society for Preventive Cardiology Part II: physical activity, cardiorespiratory fitness, minimum and goal intensities for exercise training, prescriptive methods, and special patient populations. Am J Prev Cardiol. 2022;12:100425. DOI: 10.1016/j.ajpc.2022.100425.
5. Hoadley J. Food Synergy: An Operational Concept for Understanding Nutrition [Electronic resource] / J. Hoadley // Journal of Food, Nutrition and Population Health. 2022; 6 (9):47. – Access mode : https://www.primescholars.com/articles/food-synergyan-operational-concept-for-understanding-nutrition.pdf
6. Huang Q., Yang W., Asayama K., et al. Ambulatory Blood Pressure Monitoring to Diagnose and Manage Hypertension. Hypertension. 2021; 77(2); 254-264. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14591
7. Lei M., Wu L., Terrar D.A., Huang C.L. (2025) The modernized classification of cardiac anti-arrhythmic drugs: its application to clinical practice. Heart Rhythm, Published online April 3. doi:10.1016/j.hrthm.2025.03.1997. Посилання: (www.umj.com.ua/uk/publikatsia-266061-videnskij-gambit-2025-dlya-klasifikatsiyi-antiaritmichnih-zasobiv-yaki-mozhlivi-vplivi-na-shhodennu-praktiku)
8. Merino, J. L., Tamargo, J., Blomström- Lundqvist, C., Boriani, G., Crijns, H. J. G. M., Dobrev, D., et al. (2025). Practical compendium of antiarrhythmic drugs: A clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association of the ESC. EP Europace, euaf076. https://doi.org/10.1093/europace/euaf076
9. Lippi G., Sanchis-Gomar F., Cervellin G. Global epidemiology of atrial fibrillation: an increasing epidemic and public health challenge. International Journal of Stroke. 2020; 15(3): 217–221. DOI: 10.1177/1747493019897870.
10. Stergiou G., O'Brien E., Myers M., Palatini P., Parati G. STRIDE BP Scientific Advisory Board. STRIDE BP: an international initiative for accurate blood pressure measurement. J Hypertens. 2020; 38: 395-399.
11. Stergiou G., Palatini P., Parati G., et al. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. J Hypertens. 2021; 39(7): 1293-1302. doi:10.1097/HJH.0000000000002843
12. Sydorova N. (2023) Class IC Antiarrhythmic Drugs: Informed Choice. Proceedings of the Latvian Academy of Sciences. Section B. Natural, Exact, and Applied Sciences. 2023; 77(2): 83–91. https://doi.org/10.2478/prolas-2023-0012.

13. Tzeis, S., Reddy, V.Y., Chun, K.R. J., et al. (2024). 2024 European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Heart Rhythm, 21(9), e31-e149. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.06.003