

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ
(СУЧАСНА ПРАКТИКА
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ
З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ)**

***Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів***

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕЗІЄЮ
(СУЧАСНА ПРАКТИКА
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ
З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ)**

***Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів***

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 2 від 21.03.2019.

**ХАРКІВ
ХНМУ
2019**

Ведення хворого з артеріальною гіпертензією (сучасна практика внутрішньої медицини з невідкладними станами) : метод. вказ. для студентів та лікарів-інтернів / упоряд. О. Я. Бабак, М. О. Візір, Г. Ю. Панченко та ін. – Харків : ХНМУ, 2019. – 24 с.

Упорядники О. Я. Бабак
 М. О. Візір
 Г. Ю. Панченко
 М. І. Кліменко
 Л. І. Овчаренко
 В. І. Молодан
 Е. Ю. Фролова
 К. А. Лапшина

1. Кількість годин: аудиторна робота – 5 г, СРС – 3 г.

2. **Матеріальне та методичне забезпечення теми:** таблиці, мультимедійні презентації, електрокардіограми, дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

3. Обґрунтування теми

Серед дорослого населення України проблема артеріальної гіпертензії (АГ) залишається однією з найбільш актуальних. Як і у всьому світі, кардіоваскулярна захворюваність та смертність пов'язана саме з цією патологією, чому сприяють висока поширеність АГ та відсутність адекватного контролю у значної частини популяції. За даними ВООЗ, максимальними показниками ефективного лікування на сьогодні є 25–27 % у країнах, що мають високий рівень організації охорони здоров'я. В Україні станом на 2016 рік зареєстровано близько 4 млн чоловіків та 6 млн жінок з підтвердженою АГ, що становить понад 30 % працездатного населення. Структуру цієї захворюваності на 90–95 % складає есенційна АГ та на 5–10 % – вторинна АГ. Показники контрольованого артеріального тиску становлять лише 6–7 % серед чоловіків та 17–18 % серед жінок.

4. Мета заняття

– загальна: оволодіти знаннями щодо ведення пацієнтів із артеріальною гіпертензією, вивчити методи діагностики та засоби надання допомоги таким пацієнтам, оцінити прогноз для пацієнта;

– конкретна: передбачити об'єм обстеження хворого на рівні практичної підготовки лікаря.

Конкретні цілі. Студент повинен знати:	Початковий рівень знань–умінь. Студент повинен вміти:
<ul style="list-style-type: none">• сучасну класифікацію гіпертонічної хвороби і симптоматичної артеріальної гіпертензії;• диференційну діагностику гіпертонічної хвороби і вторинної гіпертензії;• стратифікацію ризику кардіоваскулярних ускладнень і визначення прогнозу;• тактику ведення хворого залежно від групи ризику;• рекомендації з терапії артеріальної гіпертензії (немедикаментозної і медикаментозної);• антигіпертензивні препарати першої та другої лінії, протипоказання та побічні ефекти;• сучасні принципи вибору та комбінації препаратів антигіпертензивної дії;• стандарти лікування артеріальних гіпертензій;• клінічні прояви гіпертонічних кризів, класифікацію, ведення хворих з кризами;• первинну та вторинну профілактику, прогноз при артеріальній гіпертензії	<ul style="list-style-type: none">• аналізувати дані опитування та об'єктивного обстеження пацієнта з артеріальною гіпертензією;• визначати клінічні симптоми, характерні для гіпертонічної хвороби та вторинної артеріальної гіпертензії;• скласти план діагностики для пацієнта з артеріальною гіпертензією;• визначати та інтерпретувати дані лабораторного дослідження у пацієнта з артеріальною гіпертензією;• аналізувати дані інструментального дослідження у пацієнта з артеріальною гіпертензією;• сформулювати діагноз у разі гіпертонічної хвороби або симптоматичної гіпертензії відповідно до сучасних класифікацій;• призначити лікування та виписати рецептурні бланки на основні препаратів антигіпертензивної дії

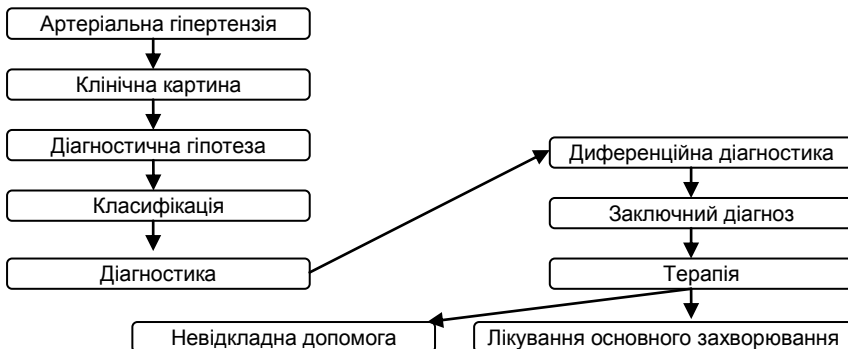
Перелік практичних навичок, якими повинен оволодіти студент:

1. Обстеження пацієнта з артеріальною гіпертензією.
2. Інтерпретація лабораторних показників, які підтверджують або виключають вторинні артеріальні гіпертензії.
3. Інтерпретація даних інструментальних досліджень, які підтверджують або виключають вторинні артеріальні гіпертензії.
4. Інтерпретація результатів додаткових діагностичних методів, які використовуються для оцінювання стану органів-мішеней.
5. Інтерпретація результатів додаткових діагностичних методів, які використовуються для уточнення діагнозу та ускладнень артеріальної гіпертензії.
6. Відпрацювання алгоритму першої медичної допомоги при гіпертонічних кризах.
7. Виписка рецептурних бланків на основні препарати антигіпертензивної дії.

Матеріали для самостійної підготовки

Дисципліна	Знати	Вміти
Анатомія	Анатомічну будову серцево-судинної, нервової, ендокринної систем	
Фізіологія	Фізіологію кровообігу, нервової, ендокринної систем	
Патофізіологія	Патогенетичні механізми розвитку артеріальної гіпертензії	
Пропедевтика внутрішньої медицини	Навички фізичного обстеження хворого, демонструвати вміння володіти ними	Діагностувати, інтерпретувати дані ЕКГ, рентгенологічних досліджень, вимірювати артеріальний тиск
Фармакологія	Класифікацію, фармакокінетику і фармакодинаміку, показання та протипоказання для призначення препаратів, що впливають на тонус судин	

5. Граф логічної структури теми



6. Орієнтована карта роботи студентів:

- а) критерії діагнозу з перевіркою їх біля ліжка хворого;
- б) вибір найбільш інформованих тестів, лабораторних та інструментальних досліджень (по можливості виконаних студентами), які підтверджують діагноз;
- в) призначення лікування, виписування рецептів (знання механізму дії ліків);
- г) вибір методу фізіотерапевтичного лікування;
- д) визначення прогнозу та працездатності хворого;
- ж) визначення групи інвалідності;
- з) профілактика захворювання.

Зміст теми

Артеріальна гіпертензія визначається при офісних значеннях систолічного артеріального тиску (САТ) > 140 мм рт. ст. та/або значеннях діастолічного артеріального тиску (ДАТ) > 90 мм рт. ст. Це ґрунтується на даних багатьох рандомізованих клінічних досліджень, в яких встановлено, що лікування пацієнтів з такими значеннями АТ є сприятливим для прогнозу.

Есенційна гіпертензія (гіпертонічна хвороба, первинна артеріальна гіпертензія) – це підвищення АТ за відсутності очевидної причини.

Вторинна гіпертензія (або симптоматична) – це гіпертензія з ідентифікованою причиною, яка може піддаватися лікуванню зі втручанням, специфічним для цієї причини.

Гіпертензивний криз (ГК) – це раптове значне підвищення АТ (3-й ступінь), яке в багатьох випадках супроводжується гострим ураженням органів-мішеней (ОМ), що часто є небезпечним для життя і вимагає негайного, але обережного втручання для зниження АТ.

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства гіпертензії (European Society of Hypertension – ESH) та Європейського товариства кардіології (European Society of Cardiology – ESC) 2018 р. виділяють декілька рівнів АТ (*табл. 1*).

Таблиця 1

Класифікація гіпертензії за рівнем артеріального тиску

Категорії	САТ, мм рт. ст.	ДАТ, мм рт. ст.
Оптимальний рівень	< 120	< 80
Нормальний рівень	< 130	< 85
Високий нормальний рівень	130–139	85–89
Гіпертензія:		
I ступінь АГ	140–159 або/та 90–99	
II ступінь АГ	160–179 або/та 100–109	
III ступінь АГ	≥ 180 або/та ≥ 110	
Ізольована систолічна гіпертензія	≥ 140	< 90

Стадія захворювання визначається за допомогою класифікації з ураження ОМ (табл. 2).

Таблиця 2

Класифікація АГ за ураженням органів-мішеней

Стадія I	Відсутні об'єктивні ознаки органічних уражень серця, головного мозку, нирок, сітківки, судин
Стадія II	Є об'єктивні ознаки гіпертензивного ушкодження ОМ без симптомів порушення функції: – артеріальна жорсткість: пульсовий тиск (у людей похилого віку) > 60 мм рт.ст., каротидно-стегнова пульсова хвиля > 10 м/с; – ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (індекс Соколова–Лайона > 35 мм, або R в avL > 11 мм; добуток Корнелла > 2440 мм × мс або вольтажний критерій Корнелла > 28 мм у чоловіків або > 20 мм у жінок); – ехокардіографічні ознаки гіпертрофії лівого шлуночка; – мікроальбумінурія (30–300 мг/24 год) або підвищене співвідношення альбумін-креатинін (30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль); – помірна ХХН із ШКФ > 30–59 мл/хв/1,73м ² ; – гомілково-плечовий індекс < 0,9; – набута ретинопатія; – ознаки ураження сонних артерій – збільшення товщини інтими-медії ≥ 0,9 мм або визначення наявної атеросклеротичної бляшки
Стадія III	Визначені об'єктивні ознаки ураження ОМ з відповідною симптоматикою та дисфункцією
Серце	Інфаркт міокарда лівого шлуночка Хронічна серцева недостатність ІА-ІІІ ст.
Головний мозок	Гостре порушення мозкового кровообігу Гіпертензивна енцефалопатія (гостра) Деменція судинного генезу
Очне дно	Геморагії або/та ексудати в сітківці Набряк диску зорового нерва
Нирки	Важка ХХН з ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м ²
Судини	Розшарування аорти Оклюдивне захворювання периферичних артерій

Стратифікація ризику. Багато систем оцінки кардіоваскулярного ризику є нині доступними, і більшість визначає ризик впродовж 10 років. Починаючи з 2003 р., Європейські рекомендації щодо профілактики ССЗ рекомендують використовувати систематичну оцінку коронарного ризику SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation), оскільки вона базується на результатах масштабних, репрезентативних досліджень європейської когорти. Система SCORE оцінює 10-річний ризик першого фатального атеросклеротичного явища, пов'язаного з віком, статтю, курінням, загальним рівнем холестерину та САТ, ураженням ОМ та основними факторами ризику, наведеними в табл. 3. Фактори стратифікації ризику наведені у табл. 4.

Таблиця 3

Параметри оцінювання загального ризику ускладнень

Демографічні характеристики та лабораторні параметри

Стать (чоловіки > жінки)

Вік (у чоловіків > 55 років, у жінок > 65 років)

Паління (поточна або минула історія)

Дисліпідемія (рівень загального холестерину > 5,0 ммоль/л або ХС ЛПНЩ > 3,0 ммоль/л, або ХС ЛПВЩ < 1,0 ммоль/л у чоловіків і < 1,2 ммоль/л у жінок, або ТГ > 1,7 ммоль/л)

Рівень глюкози крові натще 5,6–6,9 ммоль/л

Порушена толерантність до глюкози

Ознаки абдомінального ожиріння (талія > 88 см у жінок і > 102 см у чоловіків)

Сімейний анамнез передчасної ССЗ (чоловіки віком < 55 років та жінки у віці < 65 років)

Додаткові фактори ризику

Сечова кислота

Ранній клімакс

Малорухливий спосіб життя

Психосоціальні та соціально-економічні фактори

Частота серцевих скорочень (значення в стані спокою > 80 уд/хв)

Коморбідна патологія

Цукровий діабет

Цереброваскулярна патологія (гостре порушення мозкового кровообігу ішемічного або геморагічного характеру)

Захворювання серця (інфаркт міокарда, стенокардія, перенесена операція реваскуляризації, серцева недостатність ІІА-ІІІ, фібриляція передсердь)

Патологія нирок (ниркова недостатність – креатинін сироватки у крові у чоловіків > 133 мкмоль/л, у жінок > 124 мкмоль/л; діабетична нефропатія), протеїнурія ≥ 300 мг/добу

Оклюзивне захворювання периферичних артерій

Важка ретинопатія (геморагії, ексудати, набряк диску зорового нерва)

Таблиця 4

Стратифікація ризику для оцінки прогнозу у пацієнтів з АГ

Фактори стратифікації	Рівень АТ, мм рт. ст.				
	Нормальний САТ 120–129 ДАТ 80–84	Вис. норм. САТ 130–139 ДАТ 85–89	АГ 1-го ст. САТ 140–159 ДАТ 90–99	АГ 2-го ст. САТ 160–179 ДАТ 100–109	АГ 3-го ст. САТ > 180 ДАТ > 110
Немає факторів ризику	Низький ризик		Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик
1–2 фактори ризику	Низький ризик	Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик	Дуже високий ризик
Множинні фактори ризику, без ураження ОМ, МС, ЦД	Помірний ризик	Високий ризик	Високий ризик	Високий ризик	Дуже високий ризик
Серцево-судинна патологія, ХХН, ЦД з ураженням ОМ	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик

ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Метою об'єктивного обстеження є встановлення діагнозу та ступеня гіпертонії, виявлення потенційних вторинних причин гіпертонії, визначення факторів, які потенційно можуть сприяти розвитку гіпертензії (спосіб життя, супутні лікарські препарати або сімейна історія), виявлення супутніх факторів серцево-судинного ризику (включаючи спосіб життя та сімейний анамнез), супутніх захворювань та встановлення наявності даних про ураження ОМ або існуючі ССЗ, цереброваскулярні або ниркові захворювання.

Ретельний **анамнез** хвороби повинен враховувати наступне.

- Час першої діагностики гіпертонії, включаючи записи про будь-які попередні медичні обстеження, госпіталізацію тощо.
- Будь-які поточні та минулі значення АТ.
- Поточні і минулі антигіпертензивні препарати.
- Вживання інших ліків.
- Сімейний анамнез гіпертонії, ССЗ, інсульту або ниркового захворювання.
- Спосіб життя, включаючи рівні тренування, зміни маси тіла, історію дієти, історію куріння, вживання алкоголю, вживання наркотиків, розлади сну та вплив будь-якого лікування на статеву функцію.
- Історія будь-яких супутніх факторів серцево-судинного ризику.
- Деталі та симптоми минулих і нинішніх супутніх захворювань.

Ключові аспекти фізикального обстеження

Статура

Маса і зріст вимірюються за каліброваною шкалою, з розрахунком ІМТ. Окружність талії та стегон.

Ознаки ураження органів-мішеней

Неврологічне обстеження та когнітивний статус.

Фундоскопічне дослідження для гіпертонічної ретинопатії.

Пальпація і аускультация серцевих і сонних артерій.

Пальпація периферичних артерій.

Порівняння АТ на обох руках (принаймні один раз).

Вторинна гіпертензія

Огляд шкіри: ділянки нейрофіброматозу (феохромоцитом).

Пальпація нирок для виявлення збільшення при полікістозному захворюванні нирок.

Аускультация серцевих і ниркових артерій для виявлення шумів, що свідчать про коарктацію аорти, або реноваскулярну гіпертензію.

Порівняння радіального пульсу з пульсом стегнової артерії: виявлення затримки при коарктації аорти.

Ознаки хвороби Кушинга або акромегалії.

Ознаки захворювання щитоподібної залози.

Рекомендовані тести:

- гемоглобін та/або гематокрит;
- глюкоза в крові натще, глюкозотолерантний тест і глікозильований гемоглобін;
- ліпидограма;
- електроліти крові;
- сечова кислота крові;
- креатинін крові і ШКФ;
- тести на функцію печінки;
- аналіз сечі: мікроскопічне дослідження; сечовий білок, співвідношення альбумін:креатинін;
- ЕКГ у 12 відведеннях;
- амбулаторне моніторування АТ;
- фундоскопія;
- ехокардіографія;
- доплерографія сонних артерій;
- швидкість пульсової хвилі;
- УЗД органів черевної порожнини з доплерографією;
- неврологічне дослідження ЦНС.

МЕТОДИКА ВИМІРЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Вимірювання "офісного" артеріального тиску

Аускультативні або осцилометричні напівавтоматичні або автоматичні сфігмоманометри є рекомендованими для вимірювання АТ під час візиту до лікаря. Ці пристрої повинні бути перевірені відповідно до стандартизованих умов і протоколів. АТ спочатку повинен бути виміряний на обох руках, використовуючи відповідний розмір манжети для окружності руки. Постійна і значна різниця САТ між руками (тобто > 15 мм рт. ст.) пов'язана з підвищеним кардіоваскулярним ризиком, швидше за все, внаслідок атероматозного ураження судин. Там, де існує різниця в АТ між руками, встановлена при одночасному вимірюванні, рука з вищими значеннями АТ повинна використовуватися для всіх наступних вимірювань.

У людей похилого віку, з діабетом або іншими можливими причинами ортостатичної гіпотензії, АТ слід також вимірювати через 1 і 3 хв після стояння. Ортостатична гіпотензія визначається як зниження САТ > 20 мм рт. ст. або в ДАТ > 10 мм рт. ст. протягом 3 хв стояння, що пов'язане з підвищеним ризиком смертності і серцево-судинних подій. Частоту серцевих скорочень також слід реєструвати під час вимірювання АТ, оскільки у спокої вона є незалежним предиктором патологічних або смертельних кардіоваскулярних подій, незважаючи на те що її не включено до алгоритмів оцінки серцево-судинного ризику.

Загальні рекомендації щодо процедури вимірювання АТ

- Пацієнту потрібно перебувати у зручному сидячому положенні в тихому середовищі протягом 5 хв.

- Три вимірювання АТ повинні бути записані з проміжком 1–2 хв, додаткові вимірювання – тільки якщо перші два показники відрізняються > 10 мм рт. ст. АТ визначають як середнє значення двох останніх показань.

- Додаткові вимірювання можуть бути проведені у пацієнтів з нестабільними значеннями АТ, спричиненими аритміями, наприклад, у пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП), оскільки більшість автоматизованих пристроїв не були перевірені на вимірювання АТ у пацієнтів з ФП.

- Для більшості пацієнтів використовуйте стандартну манжету (12–13 см × 35 см), але потрібно мати також більші та менші манжети.

- Манжета повинна бути розташована на рівні серця, при цьому спина і рука підтримуються, щоб уникнути скорочення м'язів і пов'язаного з цим збільшення АТ.

- При використанні аускультативних методів використовують фази І і V (раптове зменшення/зникнення) звуків Короткова для ідентифікації САТ і ДАТ відповідно.

- Виміряйте АТ на обох руках під час першого візиту, щоб виявити можливі відмінності між плечами. Використовуйте руку з більш високим значенням у подальшому.

- Виміряйте АТ через 1 та 3 хв після виходу з сидячого положення у всіх пацієнтів при першому вимірі, щоб виключити ортостатичну гіпотензію. Вимірювання АТ у лежачому та стоячому положенні також слід враховувати при наступних візитах у людей похилого віку, з діабетом та іншими станами, в яких часто може виникати ортостатична гіпотензія.

- Рееструйте частоту серцевих скорочень і використовуйте пальпацію пульсу, щоб виключити аритмію.

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Існують дві чітко визначені стратегії зниження АТ: модифікація способу життя та медикаментозне лікування. Інструментальні методи терапії нині вивчаються, але ще не підтверджені у якості ефективних варіантів лікування. Модифікація способу життя, безсумнівно, може знижувати АТ, а в деяких випадках – загальний серцево-судинний ризик, але більшість пацієнтів з гіпертензією також потребує медикаментозного втручання. Антигіпертензивна терапія заснована на результатах, отриманих в найбільшій кількості рандомізованих досліджень в клінічній медицині. Мета-аналіз даних досліджень кількох сотень тисяч пацієнтів показав, що зниження САТ на 10 мм рт. ст. та/або ДАТ на 5 мм рт. ст. асоціюється зі зниженням частоти серцево-судинних катастроф на ~ 20 %, смертності від усіх причин на 10–15 %, інсульту ~ 35 %, коронарних подій ~ 20 % і серцевої недостатності ~ 40 %. Це відносне зниження ризику є довготрива-

лим, незалежним від вихідного рівня АТ та рівня кардіоваскулярного ризику, супутніх захворювань (наприклад, діабету та ХХН), віку, статі та етнічної приналежності.

Рекомендації щодо цільових показників АТ у пацієнтів з гіпертонічною хворобою

Рекомендується, щоб початковою метою лікування було зниження АТ до < 140/90 мм рт. ст.

Для пацієнтів <65 років, які отримують антигіпертензивні препарати, рекомендується досягати діапазону САТ 120–129 мм рт. ст. у більшості пацієнтів.

У літніх пацієнтів (у віці > 65 років), які отримували антигіпертензивні препарати, рекомендованим цільовим діапазоном САТ є 130–139 мм рт. ст.

Рекомендується ретельний моніторинг побічних ефектів.

Зазначені вище показники АТ рекомендуються пацієнтам на будь-якому рівні серцево-судинного ризику та у пацієнтів зі встановленим СЗ і без нього.

Для всіх пацієнтів з гіпертонічною хворобою цільовим значенням ДАТ рекомендовано < 80 мм рт. ст., незалежно від рівня ризику та наявності супутніх захворювань.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ

1. Обмеження споживання солі

У всьому світі звичайне споживання натрію становить від 3,5 до 5,5 г на добу (що відповідає 9–12 г солі на добу), з помітними відмінностями між країнами і навіть між регіонами в межах країн.

Рекомендується обмежити споживання натрію приблизно на 2,0 г на добу (еквівалентно приблизно 5,0 г солі на добу) у загальній популяції і спробувати досягти цієї мети у всіх пацієнтів з гіпертензією. Ефективне зниження вживання солі є складним завданням, тому що часто спостерігається недостовірна оцінка того, які продукти містять високий рівень солі. Необхідно рекомендувати уникати додавання солі та високосольових харчових продуктів. Зменшення споживання солі населенням залишається пріоритетом громадського здоров'я, але вимагає спільних зусиль між харчовою промисловістю, урядами та громадськістю в цілому, оскільки 80 % споживання солі передбачає приховану сіль в оброблених продуктах.

2. Обмеження споживання алкоголю

Існує давно встановлена позитивна лінійна кореляція між вживанням алкоголю, АТ, поширеністю гіпертонії та ризиком ССЗ. Алкоголь може мати сильний пресорний ефект. Чоловікам з гіпертонічною хворобою, які вживають алкоголь, рекомендується обмежити його споживання до 14 одиниць на тиждень, а жінкам – до 8 одиниць на тиждень (1 одиниця дорівнює 125 мл вина або 250 мл пива). Також рекомендовані "безалкогольні" дні протягом тижня, уникання пияцтва.

3. Інші дієтичні рекомендації

Пацієнтам з гіпертонією рекомендовано дотримуватись здорової збалансованої дієти, що містить овочі, бобові, свіжі фрукти, нежирні молочні продукти, цільні зернові, рибу і ненасичені жирні кислоти (особливо оливкову олію), і обмежити споживання червоного м'яса і насичених жирних кислот. Дієта повинна супроводжуватися іншими змінами способу життя, такими як фізичні вправи та нормалізація маси тіла.

Що стосується споживання кави, було визначено, що кофеїн має гострий пресорний ефект. Тим не менш, споживання кави також пов'язане з користю для серцево-судинної системи, про що свідчить нещодавній систематичний огляд перспективних когортних досліджень, що включають більше 1 млн учасників та 36 352 кардіоваскулярних подій. Крім того, споживання зеленого або чорного чаю може також мати невеликий, але достовірний ефект зниження АТ.

Регулярне споживання солодких безалкогольних напоїв асоціюється з надмірною масою тіла, метаболічним синдромом, діабетом 2-го типу і більш високим серцево-судинним ризиком. Слід утримуватись від споживання цих напоїв.

Таким чином, дотримання здорової і збалансованої дієти може сприяти зниженню АТ, а також зменшити загальний серцево-судинний ризик.

4. Зниження маси тіла

Надмірна маса тіла пов'язана з гіпертензією, а її зменшення до нормальної сприяє зниженню АТ. У мета-аналізі зниження САТ і ДАТ, пов'язані зі втратою маси 5,1 кг, становили 4,4 і 3,6 мм рт. ст. відповідно. Як надмірна маса тіла, так і ожиріння пов'язані з підвищеним ризиком серцево-судинної смерті. Для контролю над метаболічними факторами ризику рекомендується зниження маси тіла у пацієнтів з надмірною масою та ожирінням, але нормалізація маси може бути сприятливою метою для багатьох.

Збереження нормальної маси тіла (ІМТ приблизно 20–25 кг/м² у людей < 60 років; вище у пацієнтів похилого віку) і окружності талії (< 94 см для чоловіків і < 80 см для жінок) рекомендується для негіпертензивних осіб для профілактики гіпертензії, а для пацієнтів з гіпертонічною хворобою – для зниження АТ. Зменшення маси тіла може також підвищити ефективність антигіпертензивних препаратів і профіль кардіоваскулярного ризику. Нормалізація маси тіла повинна бути досягнена завдяки багатодисциплінарному підходу, який включає дієтичні поради, регулярні фізичні вправи та мотиваційні консультації. Крім того, короткострокові результати часто не підтримуються протягом тривалого часу. Результат також можна покращити за допомогою препаратів проти ожиріння і, більшою мірою, бариатричної хірургії, яка здатна знизити серцево-судинний ризик у пацієнтів із морбідним ожирінням.

5. Фізична активність

Фізична активність індукує гостре підвищення АТ, особливо САТ, з подальшим короткочасним зниженням АТ нижче базового рівня. Епідеміологічні дослідження показують, що регулярна аеробна фізична активність може бути корисною як для профілактики і лікування гіпертонії, так і для зниження ризику і смертності. Мета-аналіз клінічних досліджень показав, що тренування з аеробної витривалості, динамічне тренування з опором та ізометричні тренування зменшують рівні САТ і ДАТ у спокої на 3,5/2,5, 1,8/3,2 і 10,9/6,2 мм рт. ст. відповідно. Тренування витривалості знижує АТ більше у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (8,3/5,2 мм рт. ст.). Регулярна фізична активність меншої інтенсивності та тривалості знижує АТ менше, ніж середня або високоінтенсивна підготовка, але пов'язана з принаймні на 15 % зниженням смертності в когортних дослідженнях. Це свідчить про те, що пацієнтам з гіпертонічною хворобою слід рекомендувати динамічні аеробні вправи (ходьба, біг підтюпцем, їзда на велосипеді або плавання) протягом 5–7 днів на тиждень. Також можна порадити виконання силових вправ 2–3 дні на тиждень. Для додаткової користі у здорових дорослих людей рекомендується поступове збільшення аеробної фізичної активності до 300 хв на тиждень помірної інтенсивності або 150 хв тиждень активної аеробної фізичної активності або еквівалентної їх комбінації.

6. Припинення куріння

Куріння є основним фактором ризику для ССЗ та раку. Дослідження показали, що як нормотензивні суб'єкти, так і курці з нелікованою гіпертонією мають більш високі щоденні значення АТ, ніж некурячі. Відмова від куріння є, мабуть, єдиним найбільш ефективним заходом для профілактики ССЗ, включаючи інсульт та інфаркт міокарда. Таким чином, історія використання тютюну повинна бути встановлена на кожному візиті пацієнта, а курцям з гіпертонічною хворобою слід порадити припинити куріння.

Коротка порада лікаря має невеликий, але істотний ефект від 1–3 %. Це можна поліпшити шляхом застосування фармакологічних заходів, при цьому вареніклін і комбінована нікотинозамінювальна терапія перевершують бупропіон або одну замісну нікотинову терапію. Поєднання поведінкової підтримки з фармакотерапією збільшує шанси на успіх на 70 – 100 % порівняно з короткою консультацією.

МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ

Препарати першої лінії:

Блокатори системи ренін-ангіотензину (інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту і блокатори рецепторів ангіотензину).

Інгібітори АПФ і БРА є одними з найбільш широко використовуваних класів антигіпертензивних препаратів. Вони мають подібну ефектив-

ність один з одним та іншими основними класами лікарських засобів щодо зменшення ризику основних серцево-судинних подій та смертності. АРВ асоціюються зі значно нижчими, аналогічними до плацебо, показниками припинення лікування у зв'язку з виникненням побічних ефектів, ніж всі інші антигіпертензивні препарати. Інгібітори АПФ та АРВ не слід комбінувати для лікування гіпертензії, оскільки немає додаткової користі від другого препарату в комбінації. Подвійне поєднання блокаторів РААС також призвело до передчасного припинення одного випробування через побічні явища, коли інгібітор реніну, аліскірен, поєднувався з інгібітором АПФ або БРА у людей з діабетом. Цей результат зупинив подальші дослідження клінічної користі аліскірена для лікування АТ.

Інгібітори АПФ і БРА знижують альбумінурію більше, ніж інші препарати, що знижують АТ, і ефективні для уповільнення прогресування діабетичної та недіабетичної ХХН. Останній мета-аналіз показує, що блокатори РААС є єдиними антигіпертензивними засобами, для яких є докази зниженого ризику захворювання нирок у кінцевій стадії.

Інгібітори АПФ і БРА також виявляються ефективними в запобіганні або регресуванні уражень ОМ, таких як ГЛШ і ремоделювання артерій, еквівалентно зниженню АТ. Обидва препарати зменшують частоту випадків ФП, що може бути пов'язано з поліпшенням функції ЛШ та більш ефективною структурною регресією ЛШ. Інгібітори АПФ і БРА також показані при постінфарктному кардіосклерозі і у пацієнтів з ХСН, які є частими ускладненнями гіпертензії.

Інгібітори АПФ асоціюються з дещо підвищеним ризиком ангіоневротичного набряку, особливо у людей африканського походження, і у таких пацієнтів серед блокаторів РААС перевага може бути надана БРА.

Блокатори кальцієвих каналів

Блокатори кальцієвих каналів (БКК) широко використовуються для лікування гіпертензії і мають подібну ефективність, як і інші основні класи лікарських засобів, щодо зниження АТ, ризику серцево-судинних подій та смертності. БКК мають більший вплив на зниження інсульту, ніж очікувалося від досягнення зниження АТ, але також можуть бути менш ефективними у запобіганні ХСН. Проте, при випробуваннях антигіпертензивної терапії розглядається і наявність серцевої недостатності. Хоча це клінічно дуже важлива подія, це є складною кінцевою точкою для точної оцінки, або тому, що симптоми та ознаки є відносно неспецифічними, або тому, що набряк через БКК може призвести до помилкового діагнозу.

Порівняння з діуретиками також може бути складним, оскільки втрата рідини може маскувати ознаки і симптоми початкової серцевої недостатності, а не запобігати цьому. БКК також були порівняні з іншими антигіпертензивними засобами в дослідженнях на основі ураження ОМ, і,

як повідомляється, вони є більш ефективними, ніж бета-блокатори, у сповільненні прогресування каротидного атеросклерозу, а також у зниженні рівня ГЛШ і протеїнурії.

БКК є гетерогенним класом препаратів. У більшості клінічних досліджень, які за результатами демонструють переваги БКК, використовували дигідропіридини (особливо амлодипін). У меншій кількості досліджень порівнювали недигідропіридини (верапаміл і ділтіазем) з іншими лікарськими засобами, а мета-аналізи, що оцінюють два підкласи (проти інших препаратів), не показали істотних відмінностей у ефективності.

Тіазидні/тіазидоподібні діуретики (наприклад, хлорталідон та індапамід)

Ефективність діуретиків у попередженні всіх типів захворювань та смертності була підтверджена у клінічних дослідженнях і мета-аналізі. Діуретики також виявляються більш ефективними, ніж інші класи лікарських засобів, для запобігання серцевій недостатності.

Залишається невизначеним питання, чи слід надавати перевагу таким тіазидним діуретикам, як хлорталідон та індапамід, над класичними тіазидними діуретиками (наприклад, гідрохлортіазидом і бендрофлуазидом). Хлорталідон та індапамід використовувалися в ряді клінічних досліджень з визначеними перевагами для серцево-судинної системи, і ці препарати є більш потужними, ніж гідрохлортіазид, у зниженні АТ, з більшою тривалістю дії порівняно з гідрохлортіазидом і не свідчать про більшу частоту побічних ефектів. Більш низькі дози тіазидоподібних діуретиків (характерні для сучасних антигіпертензивних схем лікування) також мають більше доказів з клінічних досліджень, які демонструють зниження частоти кардіоваскулярних подій і смертності порівняно з більш низькими дозами тіазидних діуретиків. При цьому гідрохлортіазид, окремо або в комбінації з калій-зберігаючим препаратом, також використовувався в клінічних дослідженнях із позитивними результатами зі зниження АТ. Недавній мета-аналіз плацебо-контрольованих досліджень на основі тіазидів, хлорталідону та індапаміду повідомляв про подібний вплив на кардіоваскулярний прогноз трьох типів діуретиків. Отже, рекомендується, щоб як тіазиди, так і хлорталідон та індапамід використовувалися як антигіпертензивні засоби.

Як тіазидні, так і тіазидоподібні діуретики можуть знижувати рівень калію в сироватці і мати менш сприятливі побічні ефекти, ніж блокатори РААС, що може пояснювати їхню асоціацію з більш високою частотою припинення лікування. Вони також проявляють дисметаболічні ефекти – підвищують резистентність до інсуліну та ризик виникнення діабету. Калій може послабити ці ефекти, і недавнє дослідження показало, що побічний ефект тіазидів на метаболізм глюкози може бути зменшений шляхом додавання калій-зберігаючих сечогінних засобів. Як тіазиди, так і тіазидоподібні препарати є менш ефективними антигіпертензивними

засобами у пацієнтів зі зниженою ШКФ (< 45 мл/хв) і стають неефективними, коли ШКФ < 30 мл/хв. За таких обставин петльові діуретики, такі як фуросемід (або торасемід), повинні замінити тіазиди і тіазидоподібні діуретики для досягнення антигіпертензивного ефекту.

Бета-блокатори

Рандомізовані клінічні дослідження та мета-аналізи демонструють, що, порівняно з плацебо, бета-блокатори значно знижують ризик інсульту, серцевої недостатності та значних серцево-судинних подій у пацієнтів з гіпертонічною хворобою. Порівняно з іншими лікарськими засобами, що знижують АТ, бета-блокатори зазвичай еквівалентні для запобігання серйозним кардіоваскулярним подіям, за винятком менш ефективної профілактики інсульту. Можливо, що різниця виникла через невеликі відмінності в досягнутому АТ (включаючи центральний САТ) між різними лікарськими засобами, до яких цереброваскулярні події можуть бути особливо чутливими. Дослідження з ураження ОМ також показали, що бета-блокатори є дещо менш ефективними, ніж блокатори РААС і БКК для запобігання або регресії ГЛШ, товщини інтима-медіи сонної артерії, жорсткості аорти і ремоделювання малих артерій. Бета-блокатори, а також діуретики, і особливо їх комбінація, також пов'язані з підвищеним ризиком виникнення цукрового діабету у схильних суб'єктів (в основному, з метаболічним синдромом). Вони також демонструють дещо менш сприятливий профіль побічних ефектів, ніж у блокаторів РААС, з більш високою частотою припинення лікування при оцінці в реальних умовах.

Показано, що бета-блокатори особливо корисні для лікування гіпертензії в конкретних ситуаціях, таких як стенокардія, контроль частоти серцевих скорочень, постінфарктний кардіосклероз, хронічна СН зі зниженою ФВ і як альтернатива інгібіторам АПФ або БРА у молодих жінок з гіпертензією, які планують вагітність.

Бета-блокатори не є однорідним класом. В останні роки збільшилося використання вазодилатуючих бета-блокаторів, таких як лабеталол, небіволол, целіпролол і карведилол. Дослідження небівололу підтвердили його більш сприятливий вплив на центральний АТ, жорсткість аорти, ендотеліальну дисфункцію тощо, менш негативний вплив на статеву функцію. Показано, що бісопролол, карведилол і небіволол покращують прогноз при серцевій недостатності.

Препарати другої лінії:

- альфа 1-адреноблокатори;
- алкалоїди раувольфії;
- центральні α_2 -агоністи (клонідин, гуанфацин, метилдопа);
- агоністи імідазолінових рецепторів (моксонідин);
- прями інгібітори реніну (аліскірен).

Центрально-активні препарати широко використовувалися в ранні десятиліття антигіпертензивного лікування, коли інші види лікування не були доступні, але в даний час використовуються рідше, головним чином через їхню біднішу переносимість відносно нових основних класів лікарських засобів. Альфа-блокатор доксазозин був ефективний у дослідженні результатів англо-скандинавських кардіологічних досліджень (ASCOT) як терапія третьої лінії (без збільшення ризику серцевої недостатності), і був більш ефективним, ніж плацебо, але менш ефективним, ніж спіронолактон при зниженні АТ при резистентній гіпертензії в рамках дослідження PATHWAY-2. Альфа-блокатори також можуть знадобитися для конкретних показань (наприклад, для лікування симптоматичної гіпертрофії простати). Антигіпертензивні препарати, окрім основних класів, які вже обговорювалися вище, більше не рекомендовані для рутинного лікування гіпертензії і в основному зарезервовані для додаткової терапії в рідкісних випадках лікарсько-стійкої гіпертензії, де всі інші варіанти лікування не пройшли.

Алгоритм медикаментозного лікування гіпертонії

Розглядаючи наведені вище дані та визнаючи нагальну потребу у вирішенні факторів, що сприяють поганому контролю АТ при лікуванні пацієнтів з гіпертонічною хворобою, був розроблений алгоритм лікування для надання простих і прагматичних рекомендацій щодо лікування гіпертонічної хвороби.

(1) Ініціюйте лікування у більшості пацієнтів із комбінованого препарату, що включає дві діючі речовини, для підвищення швидкості, ефективності та передбачуваності контролю АТ.

(2) Переважними комбінаціями з двома лікарськими засобами є РААС-блокатор з БКК або діуретиком. Бета-блокатор у поєднанні з діуретиком або будь-яким лікарським засобом інших основних класів є альтернативою, коли існують специфічні показання для бета-блокатора, наприклад, стенокардія, інфаркт міокарда, серцева недостатність або контроль частоти серцевих скорочень.

(3) Використовуйте монотерапію для пацієнтів з низьким рівнем ризику, які мають гіпертензію 1-ї стадії, чий САТ становить < 150 мм рт. ст.

(4) Застосовуйте поліпіпл з трьома препаратами, що включає блокатор РААС, БКК і діуретик, якщо АТ не контролюється комбінацією з двох лікарських засобів.

(5) Додавайте спіронолактон для лікування стійкої гіпертензії, якщо нема протипоказань.

(6) Застосовуйте інші класи антигіпертензивних препаратів у рідкісних випадках, коли АТ не контролюється вищевказаними методами лікування.

Контроль ризику супутніх серцево-судинних захворювань Статини і гіполіпідемічні препарати

Пацієнти з гіпертензією, а тим більше пацієнти з цукровим діабетом 2-го типу або метаболічним синдромом, часто мають атерогенну дисліпідемію, що характеризується підвищеними рівнями тригліцеридів і холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) і низьким рівнем холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ). Сприятливий вплив прийому статинів у пацієнтів без попередніх серцево-судинних подій (цільове значення ХС ЛПНЩ < 3,0 ммоль/л) було підтверджено результатами досліджень росувастатину JUPITER і HOPE-3, які показують, що зниження рівня ХС ЛПНЩ у пацієнтів з вихідними значеннями < 3,4 ммоль/л знижувало частоту розвитку кардіоваскулярних подій на 24–44 %. Це обґрунтовує застосування статинів у пацієнтів з гіпертонічною хворобою, які мають середньо-високий серцево-судинний ризик.

Як детально описано в рекомендаціях Європейського товариства з атеросклерозу, при наявності ССЗ і дуже високого рівня серцево-судинного ризику, статини слід призначати для досягнення рівня ХС ЛПНЩ < 1,8 ммоль/л або зниження > 50 %, якщо вихідний рівень ХС ЛПНЩ становить від 1,8 до 3,5 ммоль/л. У пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком рекомендується досягти цілей ХС ЛПНЩ < 2,6 ммоль/л або зниження > 50 %, якщо вихідний рівень ЛПНЩ становить від 2,6 до 5,2 ммоль/л. Достовірні ефекти терапії статинами також показані у пацієнтів з попереднім інсультом з цільовими значеннями ХС ЛПНЩ < 2,6 ммоль/л. Чи вони також отримують користь від рівня ХС ЛПНЩ < 1,8 ммоль/л, залишається питанням для майбутніх досліджень. Результати даних вже проведених досліджень свідчать про те, що багато пацієнтів з гіпертензією матимуть вигоду від терапії статинами.

Антитромбоцитарна та антикоагулянтна терапія

Найбільш поширені ускладнення гіпертензії пов'язані з тромбозом. Гіпертензія зумовлює схильність до тромбоутворення, а також схиляється до захворювання судин нижніх кінцівок, серцевої недостатності або фібриляції передсердь, які є станами, пов'язаними з тромбоемболією, системною або венозною.

Використання антитромбоцитарної та антикоагулянтної терапії у пацієнтів з гіпертонією було розглянуто в Кокрановському систематичному огляді, який включав чотири рандомізовані дослідження з загальною кількістю 44 012 пацієнтів. Автори дійшли висновку, що в цілому ацетилсаліцилова кислота (аспірин) не знижує ризик інсульту або кардіоваскулярної події порівняно з плацебо у пацієнтів з підвищеним АТ і без попереднього ССЗ при первинній профілактиці. Щодо вторинної профілактики повідомлялося, що антитромбоцитарна терапія у пацієнтів з підвищеним АТ викликає абсолютне зниження серцево-судинних подій на 4,1 % порівняно з плацебо.

Не було продемонстровано користі від антикоагулянтної терапії, окремо або в комбінації з аспірином, у пацієнтів із гіпертензією за відсутності інших показань, що вимагають застосування антикоагулянтів, таких як ФП або тромбоемболія вен. У результаті антикоагулянтної терапії у пацієнтів неконтрольована гіпертензія є одним з незалежних факторів ризику внутрішньочерепних геморагій і великих кровотеч. У таких пацієнтів слід звертати увагу на змінні фактори ризику кровотечі під час всіх візитів. Оцінка ризику кровотечі за допомогою такої шкали, як HAS-BLED, включає неконтрольовану гіпертензію (визначену як САТ > 160 мм рт. ст.) як один з факторів ризику кровотечі; це повинно використовуватися для того, щоб "відзначити" пацієнтів з особливо високим ризиком (наприклад, HAS-BLED > 3) для більш регулярного оцінювання та подальшого спостереження.

Таким чином, аспірин не рекомендується застосовувати для первинної профілактики у хворих на артеріальну гіпертензію без ССЗ. Для вторинної профілактики користь антитромбоцитарної терапії у пацієнтів з гіпертензією може бути більшою, ніж ризик побічної дії. Тиклопідин, клопідогрель і нові антиагреганти, такі як прасугрель і тикагрелор, не були достатньо оцінені у пацієнтів із високим АТ.

7. Завдання для самостійної роботи

1. Дайте визначення артеріальної гіпертензії.
2. Назвіть основні причини артеріальної гіпертензії.
3. Поясніть, як класифікуються артеріальні гіпертензії.
4. Назвіть причини і механізми виникнення есенційної гіпертензії.
5. Назвіть причини і механізми виникнення ендокринних гіпертензій.
6. Назвіть причини і механізми виникнення ренопаренхіматозних гіпертензій.
7. Назвіть причини і механізми виникнення вазоренальної гіпертензії.
8. Назвіть причини і механізми виникнення гемодинамічних гіпертензій.
9. Клінічна симптоматика артеріальної гіпертензії.
10. Клінічна симптоматика уражень органів-мішеней при артеріальній гіпертензії.
11. Клінічна симптоматика ускладнень артеріальної гіпертензії.
12. Діагностика захворювань, які приводять до артеріальної гіпертензії.
13. Стратифікація ризику ускладнень при артеріальній гіпертензії.
14. Диференційна діагностика артеріальних гіпертензій.
15. Лікування артеріальних гіпертензій.
16. Основні антигіпертензивні препарати.
17. Профілактика артеріальної гіпертензії.

8. Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань

1. Хворий 1970 року народження скаржиться на слабкість, запаморочення, короткочасні періоди непритомності, біль у ділянці серця. При аускультатції серця: ЧСС – 40/хв, тони ритмічні, 1-й тон глухий, періодично значно посилений. АТ – 160/90 мм рт. ст. Яка найбільш ймовірна причина гемодинамічних порушень?

A. Брадисистолічна форма миготливої аритмії.

B. АВ-блокада II ст.

C. АВ-блокада III ст.

D. Синусова брадикардія.

E. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.

2. Хвора 1935 року народження відчуває тремтіння всього тіла, пульсацію в голові, періодичні синкопальні стани. Ліва межа серця по лівій передній аксиллярній лінії, в т. Боткіна – діастолічний шум. АТ – 150/20 мм рт. ст. Яке захворювання найбільш ймовірне?

A. Тиреотоксичне серце.

B. Гіпертрофічна кардіоміопатія.

C. Недостатність клапанів аорти.

D. Гіпертонічна хвороба.

E. Стеноз мітрального отвору.

3. Під час транспортування хворого 50 років лікар швидкої допомоги помітив погіршення загального стану, відсутність пульсу і дихальних рухів грудної клітки, розширення зіниць. До приймального відділення 5 хв їзди. Що є першочерговим по відношенню до даного хворого?

A. Налогодити інгаляцію кисню.

B. Швидше транспортувати хворого до лікарні.

C. Ввести адреналін внутрішньосерцево.

D. Почати серцево-легеневу реанімацію.

E. Ввести поліглюкін внутрішньовенно.

4. Потерпілий знайдений на вулиці без свідомості. Бригадою швидкої допомоги доставлений в обласну клінічну лікарню. Об'єктивно: шкірні покриви бліді з мармуровим відтінком, вологі, холодні. Пульс на променевих артеріях ниткоподібний, АТ – 70/50 мм рт. ст. Тони серця приглушені, в задньонижніх відділах легень – одиничні застійні хрипи. На ЕКГ: зубець Q і підйом сегмента ST вище ізолінії у відведенні II, III, aVF. Відразу після краплинного вливання норадреналіну на 5 % розчині глюкози і допаміну АТ підвищився до 130/80 мм рт. ст., покращилися властивості пульсу, почала повертатися свідомість. Яке найбільш вірогідне ускладнення інфаркту міокарда мало місце?

А. Тромбоемболія судин головного мозку.

В. Кардіогенний шок.

С. Пароксизм фібриляції передсердь.

Д. Тромбоемболія легеневої артерії.

Е. Внутрішньоальвеолярний набряк легенів.

5. Жінка 27 років виявлена без свідомості. Об'єктивно: шкіра суха, язик сухий, запах ацетону, задишка, дихання глибоке, гучне. ЧСС – 120/хв, АТ – 80/50 мм рт. ст. Живіт напружений, при пальпації болючий. У крові: лейкоцити – $17,0 \times 10^9$ /л, глюкоза – 21 ммоль/л, креатинін – 0,28 ммоль/л, рН – 7,2. У сечі, отриманій катетером, реакція з нітропрусидом натрію + + +. Яке лікування найбільш ефективне в даній ситуації?

А. Введення інсуліну швидкої дії 100 ОД внутрішньовенно струминно.

В. Введення інсуліну швидкої дії в дозі 6–10 ОД/год внутрішньовенно.

С. Введення інсуліну середньої тривалості дії 100 ОД внутрішньовенно краплинно.

Д. Ввести 4 % розчин бікарбонату натрію 400,0.

Е. Ввести глюкогон 1,0 мг підшкірно або внутрішньом'язово.

6. У чергову лікарню доставлений чоловік 45 років, без свідомості. За відомостями, отриманими від перехожих, перед втратою свідомості були психотичні ознаки – агресивність, дезорієнтація. У кишені виявлена картка хворого на цукровий діабет, отримує глібенкламід і пролонгований інсулін. Об'єктивно: шкіра волога, бліда, язик вологий, клонічні судоми. ЧСС – 100/хв, АТ – 120/70 мм рт. ст. Який найбільш ймовірний діагноз?

А. Гіпоглікемічна кома.

В. Токсична дія алкоголю.

С. Печінкова кома.

Д. Гіперосмолярна кома.

Е. Отруєння наркотиками.

7. Хворий 58 років з гострим інфарктом міокарда (перший день) раптово знепритомнів. Об'єктивно: одиночні дихальні рухи. Пульс на судинах шиї та тони серця відсутні. На моніторі – мерехтіння шлуночків. З чого слід почати лікувальні заходи?

А. Закритого масажу серця.

В. Штучної вентиляції легенів.

С. Внутрішньовенного введення лідокаїну.

Д. Електричної дефібриляції.

Е. Внутрішньосерцевого введення адреналіну.

8. Лікар-ендокринолог був викликаний в урологічне відділення до хворого 46 років, з нападом ниркової кольки. Під час інструментального обстеження хворий втратив свідомість. АТ знизився до 40/20 мм рт. ст. В анамнезі: тривалий прийом глюкокортикоїдів у зв'язку з ревматоїдним артритом.

В останні 3 дні глюкокортикоїди не приймав. Об'єктивно: загальмований, шкіра звичайного кольору і вологості, тони серця глухі, пульс – 100/хв, слабого наповнення, ритмічний. Легені і органи черевної порожнини без особливостей. Суглоби кінцівок деформовані, припухлості й почервоніння немає. Яка найбільш ймовірна патологія зумовила дану картину?

A. Кардіогенний шок.

B. Гостра надниркова недостатність.

C. Аддисоновий криз.

D. Гіповолемічний шок.

E. Анафілактичний шок.

9. Хворий 25 років у приймальні лікарні раптово впав на підлогу. Об'єктивно: колір обличчя і шкірних покривів ціанотичний, зіниці не реагують на світло. Спостерігаються судомні скорочення різних груп м'язів. Хворий прийшов до тями через 15 хв, нічого не пам'ятає. Як оцінити описаний стан?

A. Великий епілептичний припадок.

B. Епілептичний статус.

C. Істеричний напад.

D. Малий епілептичний припадок.

E. Дієнцефальний напад.

10. Хворий 48 р. у несвідомому стані доставлений до лікарні. Зловживає алкоголем. Об'єктивно: шкіра бліда, на тулубі "судинні зірочки", печінковий запах з рота, язик обкладений коричневим нальотом. Розширення підшкірних вен передньої стінки живота (caput medusae). Наявність вільної рідини в черевній порожнині. Гепатомегалія. Спленомегалія. набряки нижніх кінцівок. Який стан виник у хворого?

A. Гіперглікемічна кома.

B. Гіпоглікемічна кома.

C. Гостра печінкова недостатність.

D. Проривання виразки шлунка.

E. Гостра шлунково-кишкова кровотеча.

Література

Основна

1. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension
2. База даних тестового контролю МОЗ України – Київ, 2015
3. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. №384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії». Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги "Артеріальна гіпертензія".
4. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая. – Київ : Моріон, 2011. – 408 с.
5. Внутрішня медицина: poradnik лікарю загальної практики : навч. посібник / А. С. Свінцицький, О. О. Абрагамович, П. М. Боднар та ін. ; за ред. А. С. Свінцицького. – Київ : Медицина, 2014. – 1272 с.
6. Клиническая фармакология : учеб. (ВУЗ IV ур. а.) / под ред. О. Я. Бабака, А. Н. Беловола, И. С. Чекмана. – Киев : Медицина, 2012. – 728 с.

Додаткова

1. Діагностика, лікування та профілактика основних кардіологічних захворювань: навч. посіб. для студ. V курсу медичних ВНЗ IV рівня акредитації: у 2 ч. / за ред. О. М. Біловола, П. Г. Кравчуна. – Харків : ХНУ ім. В. Н. Каразіна, 2010. – Ч.1. – 264 с. – Ч. 2. – 200 с.
2. Практикум з внутрішньої медицини : навч. посібник / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Л. Л. Сидорова та ін. – Київ : Український медичний вісник, 2010. – 416 с.
3. Сучасна практика внутрішньої медицини : навч. посібник для студентів VI курсу медичних ВНЗ IV рівня акредитації. / за ред. О. М. Біловола, П. Г. Кравчуна, Л. А. Лапшиної. – Харків : ХНУ ім. В. Н. Каразіна, 2012 – 644 с.

Навчальне видання

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ
(СУЧАСНА ПРАКТИКА
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ
З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ)**

***Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів***

Упорядники Бабак Олег Якович
Візір Марина Олександрівна
Панченко Галина Юріївна
Кліменко Миколай Іванович
Овчаренко Людмила Іванівна
Молодан Володимир Ілліч
Фролова Еліна Юріївна
Лапшина Катерина Аркадіївна

Відповідальний за випуск О. Я. Бабак



Редактор Є. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,5. Зам. № 19-33726.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.