**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ**

**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ОСНОВНІ СИМПТОМИ І СИНДРОМИ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ ТА СИМПТОМАТИЧНИХ АРТЕРІАЛЬНИХ ГІПЕРТЕНЗІЯХ**

***Методичні рекомендації для студентів***

Рекомендовано

вченою радою ХНМУ

Протокол №\_\_\_від \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2018\_

**Харків**

**ХНМУ**

**2018**

Основні симптоми і синдроми при гіпертонічній хворобі і симптоматичних артеріальних гіпертензіях. Метод. реком. для студентів / Склад. Ащеулова Т.В., Амбросова Т.М., Смирнова В.І. **–** Харків: ХНМУ, 2018. – 32 с.

Складачі: Т.В. Ащеулова

 Т.М. Амбросова

 В.І. Смирнова

**ЕПІДЕМІОЛОГІЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

Артеріальна гіпертензія (АГ) є одною з провідних медико-соціальних проблем в усьому світі, тому що в значній мірі визначає високу смертність осіб працездатного віку і непрацездатності від цереброваскулярних і серцево-судинних захворювань. Загалом, поширеність AГ в Європі перебуває в діапазоні 30-45% від загальної чисельності населення, з різким збільшенням з віком.

В Україні в 2014 році було зареєстровано понад 12,1 млн. пацієнтів з АГ, що відповідає 32,2% дорослого населення. Під час аналізу структури AГ за рівнями АТ у 1/2 спостерігається АГ 1-го ступеня, у 1/3 – 2-го ст. і у 1/6 – 3 ст. Поширеність АГ збільшується з віком; не менше 60% осіб у віці >60-65 років мають підвищений АТ або отримують антигіпертензивну терапію. Серед осіб у віці 55-65 років вірогідність розвитку АГ, за даними Фремінгемського дослідження, складає більш ніж 90%.

AГ асоційована зі збільшенням серцево-судинної смертності і ризику серцево-судинних ускладнень у всіх вікових категоріях; серед людей похилого віку ступінь ризику має прямий зв'язок з рівнем САТ і зворотний зв'язок з рівнем ДАТ. Існує також незалежний зв’язок між наявністю AГ, з одного боку, і ризиком розвитку серцевої недостатності, уражень периферійних артерій і зниження функції нирок, з іншого боку.

**ПАТОГЕНЕЗ АГ**

Основні чинники, що визначають рівні АТ, – серцевий викид і загальний периферичний судинний опір (ЗПСО). Збільшення серцевого викиду та/або ЗПСО призводить до зростання АТ, і навпаки. У розвитку артеріальної гіпертензії мають значення як внутрішні гуморальні та нейрогенні (ренінангіотензинова система, симпатична нервова система, баро- і хеморецептори), так і зовнішні фактори (надмірне споживання солі, алкоголю, ожиріння). До вазопресорних гормонів відносяться ренін, ангіотензин II, вазопресин, ендотелін. Вазодепресорними вважають натрійуретричні пептиди, калікреїн-кінінову систему, адреномедуллін, оксид азоту, простагландині (Пг I, Пг II, простациклін). При дисбалансі прессорів і депрессорів АТ збільшується або зменшується. В останні роки активно досліджуються генетичні механізми артеріальної гіпертензії. Достовірно встановлені генетичні аномалії, що сприяють розвитку артеріальної гіпертензії: мутація ангіотензинового гену, мутацій, що викликають. експресію ферменту альдостеронсинтази, мутації b-субодиниць амілорідвразливих натрієвих каналів ниркового епітелію. Стійке підвищення АТ протягом довгого часу призводить до змін судинної стінки => гіаліноз артеріол +атеросклероз великих артерій =>порушення кровопостачання внутрішніх органів (перш за все органів-мішеней: сітківка, мозок, серце, нирки).

**ВИЗНАЧЕННЯ І КЛАСИФІКАЦІЯ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

Рекомендацій з артеріальної гіпертонії (АГ) 2013 р., розроблені Європейським товариством гіпертонії (ESH) та Європейським кардіологічним товариством (ESC) є фундаментальним документом, який містить найбільш актуальні питання класифікації, діагностики та лікування гіпертензії. Рекомендації укладені на основі даних клінічні досліджень, що постійно доповнюються новими даними як з діагностики так і з лікування пацієнтів з високим артеріальним тиском (АТ).

Терміном "AГ" визначають стан, при якому має місце стійке зростання рівня АТ: **систолічного АТ ≥ 140 мм рт.ст. та/або діастолічного
АТ ≥ 90** **мм рт.ст.**. Класифікація рівней АТ та ступенів АГ представлена в табл. 1.

***Таблиця 1.*** Визначення і класифікація офісних показників артеріального тиску **(мм рт.ст.)** a

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Категорія** | **Систолічний** |  | **Діастолічний** |
| Оптимальний |  <120 | та |  <80 |
| Нормальний |  120–129 | та/або |  80–84 |
| Високий нормальний |  130–139 | та/або |  85–89 |
| АГ 1 ступеню |  140–159 | та/або |  90–99 |
| АГ 2 ступеню |  160–179 | та/або |  100–109 |
| АГ 3 ступеню |  ≥180 | та/або |  ≥110 |
| Ізольована систолічна АГ |  ≥140 | та |  <90 |

a Категорія артеріального тиску (АТ) визначається за найвищим показником, не важливо – систолічним або діастолічним. Ізольованій систолічній АГ слід присвоювати ступінь 1, 2 або 3 в залежності від того, до яких із вказаних діапазонів відносяться значення систолічного АТ.

Виділяють **первинну АГ** (також використовується термін «ессенціальна АГ», у нас загальновизнане позначення **«гіпертонічна хвороба»**), при якій підвищення АТ безпосередньо не пов’язано з будь-якими уразками органів, и **вторинні** (**симптоматичні**) АГ, при яких АГ пов’язана з ураженням різних органів/тканин. Серед усіх осіб з АГ доля пацієнтів з гіпертонічною хворобою складає близько 90 %; на долю усіх симптоматичних АГ сумарно приходиться близько 10 %. Серед симптоматичних АГ найчастіше з’являються ренальні (до половини випадків).

**Класифікації АГ за ступенем серцево-судинного ризику**

Більше десяти років у міжнародних рекомендаціях щодо лікування AГ (ВООЗ, 1999; ВООЗ/Міжнародне суспільство гіпертонії, 2003; рекомендації ESH/ESC 2003 і 2007 рр.) серцево-судинний ризик поділяється на різні категорії, з урахуванням величини АТ, наявності серцево-судинних факторів ризику, безсимптомного ураження органів-мішеней, діабету, клінічно маніфестних серцево-судинних захворювань і хронічного захворювання нирок (ХЗН). Класифікація на низький, середній, високий і дуже високий ризик у цих рекомендаціях збережена і означає 10-річний ризик серцево-судинної смертності. Відповідно до Фремінгемських критеріїв, терміни "низький", "середній", "високий" та "дуже високий" ризик означає 10-річний ризик розвитку серцево-судинних ускладнень (фатальних і без смертельного результату) < 15%, 15-20%, 20-30% і > 30% відповідно. Фактори, на основі яких проведена стратифікація ризиків в залежності від перебігу AГ представлені в табл. 2.

***Таблиця 2.*** Стратифікація загального серцево-судинного ризику на категорії низького, середнього, високого та дуже високого ризику, залежно від САТ, ДАТ, наявності факторів ризику, безсимптомного ураження органів-мішеней, діабету, стадії ХЗН або клінічно маніфестних серцево-судинних захворювань.

|  |  |
| --- | --- |
| **Другі фактори ризику, безсимптомне ураження органів-мішеней або ассоційоване захворювання** | **Артеріальний тиск (мм рт.ст.)** |
| **Високий нормальний****САТ 130-140 або****ДАТ 85-89** | **АГ 1 ступеню****САТ 140-159 або****ДАТ 90-99** | **АГ 2 ступеню****САТ 160-179 або****ДАТ 100-109** | **АГ 3 ступеню****САТ ≥ 180 або****ДАТ ≥ 110** |
|  Інших факторів ризику немає |  | Низький ризик | Середній ризик | Високий ризик |
| 1-2 фактори ризику | Низький ризик | Середній ризик | Середній і високий ризик | Високий ризик |
| 3 і більше факторів ризику | Низький і середній ризик | Середній і високий ризик | Високий ризик | Високий ризик |
| Ураження органів-мішеней, ХЗН 3 ст. або діабет | Середній і високий ризик | Високий ризик | Високий ризик | Високий і дуже високий ризик |
| Клінічно маніфестні серцево-судинні захворювання, ХЗН ≥ 4 ст. або діабет з ураженням органів-мішеней або факторами ризику | Дуже високий ризик | Дуже високий ризик | Дуже високий ризик | Дуже високий ризик |

АТ = артеріальний тиск, АГ = артеріальна гіпертонія, ХЗН = хронічне захворювання нирок; ДАТ = діастолічний артеріальний тиск, САТ = систолічний артеріальний тиск

У таблиці 3 приведені власне фактори серцево-судинного ризику, які визначають перебіг і прогноз AГ, серед яких виділяють 4 основні блоки: 1) наявність факторів ризику, 2) безсимптомне ураження органів-мішеней, 3) діабет 4) клінічно маніфестні серцево-судинні захворювання.

***Таблиця 3***. Фактори (окрім офісного АТ), що вливають на прогноз; використані для стратифікації загального серцево-судинного ризику у хворих АГ

|  |
| --- |
| **Фактори ризику** |
| Чоловіча стать |
| Вік (≥55 років у чоловіків, ≥65 років у жінок) |
| Паління |
| Дисліпідемія |
| Загальний холестерин >4.9 ммоль/л (190 мг/дл) і/або |
| Холестерин ліпопротеїнів низької щільності >3.0 ммоль/л (115 мг/дл) та/або |
| Холестерин ліпопротеїнів високої щільності: <1.0 ммоль/л (40 мг/дл), у чоловіків, <1.2 ммоль/л (46 мг/дл) у жінок та/абои |
| Тригліцериди >1.7 ммоль/л (150 мг/дл) |
| Глюкоза плазми натще 5.6–6.9 ммоль/л (102–125 мг/дл) |
| Порушення толерантності до глюкози |
| Ожиріння [ІИМТ ≥30 кг/м2] |
| Абдомінальне ожиріння (обвід талії: ≥102 см у чоловіків, ≥88 см у жінок) (для осіб європейської раси) |
| Сімейний анамнез ранніх серцево-судинних захворювань (<55 років у чоловіків, <65 років у жінок) |
| **Безсимптомне ураження органів-мішеней** |
| Пульсовий тиск (у осіб похилого і старечого віку) ≥60 мм рт.ст. |
| Електрокардіографічні ознаки ГЛШ (індекс Соколова-Лайона >3.5 мВ, RaVL >1.1 мВ; індекс Корнелла >244 мв х мсек) або |
| Електрокардіографічні ознаки ГЛШ [індекс МЛШ: >115 г/м2 у чоловіків, 5 г/м2 у жінок (ППТ)]a |
| Потовщення стінки сонних артерій (комплекс інтима-медіа >0.9 мм) або бляшка |
| Швидкість каротидно-феморальної пульсової хвилі >10 м/сек |
| Щиколотково-плечовий індекс <0.9 |
| ХЗН с рСКФ 30–60 мл/хв/1.73 м2 (ППТ) |
| Мікроальбумінурія (30–300 мг/добу) або співвідношення альбуміну до креатиніну (30-300 мг/г; 3.4–34 мг/ммоль) (переважно у вранішній порції сечі) |
| **Цукровий діабет** |
| Глюкоза плазми натще ≥7.0 ммоль/л (126 мг/дл) при двох вимірах підряд та/або |
| HbA1c >7% (53 ммоль/моль і/або |
| Глюкоза плазми після навантаження >11.0 ммоль/л (198 мг/дл) |
| Уже є в наявності серцево-судинні або ниркові захворювання |
| Цереброваскулярна хвороба: ішемічний інсульт, крововилив у мозок, транзиторна ішемічна атака |
| ІХС: інфаркт міокарду, стенокардія, коронарна реваскуляризація методом ЧКВ або АКШ |
| Серцева недостатність, включаючи серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду |
| Клінічно маніфестне ураження периферичних артерій |
| ХЗН с рСКФ <30 мл/хв/1.73м2 (ППТ); протеінурія (>300 мг за добу) |
| Важка ретинопатія: крововиливи або ексудати, набряк соска зорового нерву  |

ІМТ – індекс маси тіла, АТ – артеріальний тиск, ППТ – площа поверхні тіла, АКШ – аорто-коронарне шунтування, ІХС – ішемічна хвороба серця, ХЗН – хронічне захворювання нирок, рШКФ – розрахункова швидкість клубочкової фільтрації, HbA1c – глікірований гемоглобін, ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночка, МЛШ – маса лівого шлуночка, ЧШВ – черезшкірне коронарне втручання

a Ризик максимальний при концентричній ГЛШ: підвищення індексу МЛШ при відношенні товщини стінки до радіуса, на рівні 0.42.

Концепція артеріальної гіпертензії і загального серцево-судинного ризику основана на тому факті, що лише у невеликої частини осіб з гіпертонією в наявності лише підвищений АТ, у більшості виявляються й інші серцево-судинні фактори ризику. Тому одночасна наявність підвищеного АТ та інших серцево-судинних факторів ризику можуть взаємообтяжувати один одного, і в цілому надає більший серцево-судинний ризик, ніж сума його компонентів окремо. Нарешті, у осіб з високим ризиком тактика антигіпертензивної терапії (початок і інтенсивність лікування, застосування комбінації лікарських засобів), а також інші види лікування може відрізнятися від такої ж у пацієнтів із групи низького ризику. Є дані про те, що у пацієнтів із групи високим ризиком досягти контролю АТ важче, і вони частіше мають потребу в призначенні антигіпертензивної медикаментозної терапії в поєднанні з іншими лікарськими засобами, наприклад, разом з активною гіполіпідемічною терапією. За допомогою стратифікаційного підходу і оцінки загального серцево-судинного ризику у хворих з АГ для отримання максимальної економічної ефективності лікування АГ треба враховувати не тільки рівні АТ, але і загальний серцево-судинний ризик.

Особливо варто підкреслити важливість діагностування ушкодження органів-мішеней, оскільки пов’язані з АГ безсимптомні зміни в кількох органах вказують на прогресування серцево-судинного континіуму, що значно підвищує ризик вище того рівня, який залежить тільки від факторів ризику. Визначення безсимптомного ураження органів-мішеней є важливим підтвердженням додаткового ризику, пов'язаний з кожним субклінічним порушенням.

**ДІагностичНе обсТеЖЕННЯ**

Під час початкового обстеження хворого АГ треба:

(І) підтвердити діагноз АГ,

(II) встановити причини вторинної АГ

(III) оцінити серцево-судинний ризик, ураження органів-мішеней і супутні проблеми із здоров’ям.

Для цього необхідно:

1. виміряти АТ,
2. зібрати медичний анамнез, включаючи сімейний,
3. провести фізикальне обстеження,
4. лабораторне та інструментальне обстеження (деяким пацієнтам необхідно провести додаткові діагностичні тести).
5. Виявлення безсипмптомного ураження органів-мішеней.

**1. Вимірювання артеріального тиску** (див. методвказівки за темою «Дослідження пульсу та артеріального тиску»)

2. Медичний анамнез

При збиранні медичного анамнезу треба встановити час постановки первинного діагнозу АГ, значення АТ в минулому і теперішній час та оцінити попередню антигіпертензивну терапію. Особливу увагу треба приділити вказівкам на вторинні причини АГ. Жінок слід опитати про наявність гіпертонії під час вагітності. АГ супроводжується підвищеним ризиком ниркових і серцево-судинних ускладнень (ІХС, серцева недостатність, інсульт, периферичне ураження артерій, серцево-судинна смерть), давіть при наявності супутніх захворювань. Ось чому в усіх хворих треба старанно збирати анамнез серцево-судинних захворювань, оцінювати загальний серцево-судинний ризик, включаючи такі супутні захворювання, як цукровий діабет, клінічно маніфестну серцеву недостатність або вказівки на неї в анамнезі, ІХС, периферичне ураження артерій, клапанні вади серця, серцебиття, синкопальні стани, неврологічні порушення, особливо інсульт і транзиторні ішемічні атаки (ТІА). При збиранні анамнезу ХЗН треба встановити характер і тривалість захворювання нирок. Необхідно встановити факт зловживання нікотином і ознаки дисліпідемії. Сімейний анамнез ранньої АГ та/або ранніх серцево-судинних захворювань – важлива перша ознака сімейної (генетичної) схильності до серцево-судинних захворювань, що вказує на необхідність виконання генетичних аналізів за клінічними показаннями. Подробиці збирання сімейного і медичного анамнезу представлені в таблиці 4.

***Таблиця 4***. Збір індивідуального й сімейного медичного анамнезу

|  |
| --- |
| 1. **Тривалість і попередні значення підвищеного АТ, включаючи домашні**
 |
| 1. **Вторинна гіпертонія**
 |
| а) сімейний анамнез ХЗН (полікістоз нирок) |
| б) наявність в анамнезі захворювання нирок, інфекцій сечових шляхів, гематурії, зловживання знеболюючими (паренхіматозні захворювання нирок)  |
| в) приймання ліків, таких як пероральні контрацептиви, солодець, карбеноксолони, судинозвужувальні краплі в ніс, кокаїн, амфетаміни, глюко- і мінералокортикоїди, нестероїдні протизапальні засоби, еритропоетин, циклоспорин |
| г) повторні епізоди пітливості, головного болю, тривоги, серцебиття (феохромоцитома) |
| д) періодична м'язова слабість і судороги (гіперальдостеронізм) |
| е) симптоми, що дозволяють припускати захворювання щитовидної залози |
| **3. Фактори ризику** |
| а) сімейний і особистий анамнез АГ і серцево-судинних захворювань |
| б) сімейний і особистий анамнез дисліпідемії |
| в) сімейний і особистий анамнез цукрового діабету (препарати, показники глікемії, поліурія) |
| г) паління |
| д) особливості харчування |
| е) динаміка маси тіла, ожиріння |
| ж) рівень фізичної активності |
| з) храп, апное уві сні (збір інформації також від партнера) |
| и) низька маса тіла при народженні |
| **4. Анамнез і симптоми ураження органів-мішеней і серцево-судинних захворювань** |
| а) головний мозок і зір: головний біль, запаморочення, порушення зору, ТІА, чутливі або рухові порушення, інсульт, реваскуляризація сонної артерії |
| б) серце: біль у грудях, задишка, набряк щиколоток, інфаркт міокарда, реваскуляризація, непритомності, серцебиття в анамнезі, аритмії, особливо фібриляція передсердь |
| в) нирки: спрага, поліурія, ніктурія, гематурія |
| г) периферичні артерії: холодні кінцівки, кульгавість, що перемежовується, відстань ходьби без болю, периферична реваскуляризація |
| д) храп, хронічні захворювання легень, апное уві сні |
| е) когнітивна дисфункція |
| **5. Лікування АГ** |
| а) поточна антигіпертензивна терапія |
| б) попередня антигіпертензивна терапія |
| в) дані про прив'язаність або недостатню прив'язаність до лікування |
| г) ефективність і побічні ефекти препаратів. |

АТ – артеріальний тиск, ХЗН – хронічне захворювання нирок, ТІА – транзиторна ішемічна атака.

**3. Фізикальне обстеження**

Мета фізикального обстеження – поставити або підтвердити діагноз АГ, виміряти АТ в даний момент, провести скринінг на вторинні причини АГ і уточнити загальний серцево-судинний ризик. АТ слід вимірювати у відповідності з чіткими правилами, і повторити вимір для підтвердження діагнозу АГ. Хоча б однократно АТ потрібно виміряти на обох руках. Різниця результатів виміру САТ на двох руках >20 мм рт. ст. і/або ДАТ >10 мм рт. ст. (якщо вона підтвердиться) повинна бути основою для подальшого пошуку судинних аномалій. Усім хворим слід виконати аускультацію сонних артерій, серця й ниркових артерій. При наявності шумів необхідно додаткове обстеження (ультразвукове дослідження сонних артерій, ехокардіографія, ультразвукове дослідження ниркових судин, залежно від локалізації шуму). У положенні стоячи слід виміряти окружність талії, масу тіла й ріст і розрахувати ІМТ. Пальпація пульсу й аускультація серця може виявити аритмії. У всіх хворих слід виміряти частоту серцевих скорочень у спокої. Наявність тахікардії вказує на підвищений ризик захворювання серця. Неритмічний пульс повинен викликати підозру на фібриляцію передсердь, включаючи безсимптомну фібриляцію передсердь. Деталі фізикального обстеження узагальнено в таблиці 5.

***Таблиця 5***. Фізикальне обстеження на предмет вторинної АГ, ураження органів-мішеней і ожиріння

|  |
| --- |
| **Симптоми, що дозволяють припускати вторинну АГ** |
| * Ознаки синдрому Кушинга
 |
| * Шкірні прояви нейрофіброматозу (феохромоцитома)
 |
| * Збільшення нирок при пальпації (полікістоз)
 |
| * Наявність шумів у проекції ниркових артерій (реноваскулярна гіпертонія)
 |
| * Шуми в серці й у грудній клітці (коарктація й інші захворювання аорти, ураження артерій верхніх кінцівок)
 |
| * Ослаблення й уповільнення пульсації на стегновій артерії, зниження АТ в стегновій артерії, у порівнянні з АТ, одночасно обмірюваним на плечовій артерії (коарктація й інші захворювання аорти, ураження артерій нижніх кінцівок)
 |
| * Різниця АТ на правій і лівій руці (коарктація аорти, стеноз підключичної артерії)
 |
| **Ознаки ураження органів-мішеней** |
| * Головний мозок: рухові або чутливі порушення
 |
| * Сітківка: зміни на очному дні
 |
| * Серце: частота серцевих скорочень, наявність III або IV тону, шуми, порушення ритму, локалізація верхівкового поштовху, хрипи в легенях, периферичні набряки
 |
| * Периферичні артерії: відсутність, ослаблення або асиметрія пульсу, холодні кінцівки, ішемічні виразки на шкірі
 |
| * Сонні артерії: систолічний шум
 |
| **Ознаки ожиріння** |
| * Маса тіла й зріст
 |
| * Розрахунки ІМТ: маса тіла /зріст2 (кг/м2)
 |
| * Окружність талії, обмірювана в положенні стоячи, на середині відстані між нижнім краєм реберної дуги й верхнім краєм клубової кістки
 |

АТ – артеріальний тиск, ІМТ – індекс маси тіла.

**Клінічні прояви артеріальної гіпертензії:**

**Синдром артеріальної гіпертензії:** головні болі, запаморочення, порушення зору, підвищення АТ, акцент II тону над аортою, тахікардія. **Кардіальний синдром:** кардіалгії, аритмії, гіпертрофія лівого шлуночка, серцева недостатність. **Церебральний синдром:** головні болі потиличної локалізації, запаморочення, зниження пам'яті, когнітивні розлади, прояви церебро-васкулярної захворювання. **Нирковий синдром:** мікроальбумінурія, набряки, ниркова недостатність. **Астеновегетативний синдром:** зниження працездатності, гіперемія й підвищена пітливість.

**4. Лабораторне й інструментальне обстеження**

Лабораторне й інструментальне обстеження спрямоване на одержання даних про наявність додаткових факторів ризику, вторинної АГ і ураження органів-мішеней. Дослідження повинні проводитися в порядку від найпростіших до самих складних. Подробиці лабораторних досліджень представлено в таблиці 6.

***Таблиця 6.*** Лабораторні й інструментальні методи обстеження

|  |
| --- |
| **Рутинні тести** |
| * Гемоглобін і/або гематокрит
 |
| * Глюкози плазми натще
 |
| * Загальний холестерин, холестерин ліпопротеїнів низької щільності, холестерин ліпопротеїнів високої щільності в сироватці
 |
| * Тригліцериди сироватки натще
 |
| * Калій і натрій сироватки
 |
| * Сечова кислота сироватки
 |
| * Креатинін сироватки (з розрахунками ШКФ)
 |
| * Аналіз сечі з мікроскопією осаду, білок у сечі по тест-смужці, аналіз на мікроальбумінурію
 |
| * ЕКГ в 12 відведеннях
 |
| **Додаткові методи обстеження, з урахуванням анамнезу, даних фізикального обстеження й результатів рутинних лабораторних аналізів** |
| * Глікірований гемоглобін (Hba1c), якщо глюкоза плазми натще > 5.6 ммоль/л (102 мг/дл) або якщо раніше був поставлений діагноз діабет
 |
| * Кількісна оцінка протеінурії (при позитивному результаті на білок по тест-смужці); калій і натрій у сечі та їх співвідношення
 |
| * Домашнє й добове амбулаторне моніторування АТ
 |
| * Ехокардіографія
 |
| * Холтерівське ЕКГ-моніторування (у випадку аритмій)
 |
| * Ультразвукове дослідження сонних артерій
 |
| * Ультразвукове дослідження периферичних артерій/ черевної порожнини
 |
| * Вимір швидкості пульсової хвилі
 |
| * Кісточково-плечовий індекс
 |
| * Фундоскопія
 |
| **Розширене обстеження (зазвичай проводиться відповідними фахівцями)** |
| * Поглиблений пошук ознак ураження головного мозку, серця, нирок і судин, обов'язковий при резистентній й ускладненій АГ
 |
| * Пошук причин вторинної АГ, якщо на те вказують дані анамнезу, фізикального обстеження або рутинні й додаткові методи дослідження
 |

АТ – артеріальний тиск, ЕКГ – електрокардіограма, ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації.

**5. Виявлення безсимптомного ураження органів-мішеней**

У зв'язку з важливістю безсимптомного ураження органів мішеней як проміжного етапу серцево-судинного континіуму й детермінанти загального серцево-судинного ризику, необхідно ретельно виявляти ознаки ураження органів, використовуючи, за показниками відповідні методики (таблиця 10). Слід зазначити, що в цей час накопичено дуже багато доказів важливої ролі безсимптомного ураження органів-мішеней у визначенні серцево-судинного ризику в осіб з підвищеним АТ й без нього. Серйозним аргументом за доцільність виявлення ураження органів-мішеней у повсякденній клінічній практиці є той факт, що кожен із чотирьох маркерів органної ураження (мікроальбумінурія, підвищення швидкості пульсової хвилі [ШПХ], ГЛШ і бляшки в сонних артеріях) є незалежними предикторами серцево-судинної смертності.

**5.1. Серце**

***Електрокардіографія***

Електрокардіографія (ЕКГ) в 12 відведеннях повинна бути частиною рутинного обстеження всіх хворих АГ. Реєстрація ЕКГ має значення, як мінімум, у пацієнтів старше 55 років. За допомогою ЕКГ можна виявити пацієнтів з ознаками гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) (є незалежним предиктором серцево-судинних подій),.перевантаження лівого шлуночка, що означає більш виражений ризик, з ішемією, порушеннями провідності, дилатацією лівого передсердя й аритміями, включаючи фібрилляцію передсердь. Добове моніторування ЕКГ по Холтеру показане при підозрі на аритмію й можливі епізоди ішемії міокарда. Фібрилляція передсердь – дуже часта й широко розповсюджена причина серцево-судинних ускладнень, особливо інсульту, у хворих АГ, тому раннє виявлення фібрилляції передсердь могло б сприяти профілактиці інсультів за рахунок призначення, за показниками, що відповідає антикоагулянтній терапії.

***Ехокардіографія***

Хоча ехокардіографія й не позбавлена певних технічних обмежень, вона більш чутлива, ніж ЕКГ, у діагностиці ГЛШ і допомагає уточнити серцево-судинний і нирковий ризик. Ехокардіографія дозволяє точніше стратифікувати загальний ризик і вибрати схему лікування. Адекватне дослідження лівого шлуночка у хворих АГ містить вимір товщини задньої стінки лівого шлуночка, міжшлуночкової перегородки, кінцевого діастолічного розміру лівого шлуночка. Визначення індексу маси лівого шлуночка (МЛШ) з поправкою на розміри тіла дозволяє виявити ГЛШ, а розрахунки відносної товщини стінки або співвідношення товщини стінки до радіуса характеризує геометрію шлуночка (концентрична або ексцентрична гіпертрофія).

АГ супроводжується порушенням процесів розслаблення й наповнення лівого шлуночка, що звичайно позначають як «діастолічна дисфункція». Викликана АГ діастолічна дисфункція асоційована з концентричною гіпертрофією й сама по собі може індукувати появу симптомів і ознак серцевої недостатності, навіть при все ще нормальній фракції викиду (ФВ) (серцева недостатність із збереженою фракцією викиду). Характеристики трансмітрального кровотоку, певного за допомогою допплерографії, допомагають кількісно оцінити порушення наповнення й передбачити наступний розвиток серцевої недостатності й загальну смертність. Ехокардіографію слід поєднувати з пульсовою тканинною допплерографією мітрального отвору. Для гіпертонічної ураження серця типове зниження ранньої швидкості діастолічного наповнення (е'), визначене методом тканинної допплерографії. Найчастіше септальна е' знижена більшою мірою, чому латеральна е'. Діагностика й визначення виразності діастолічної дисфункції засновані на показнику е' (середнє з показників у септальній і латеральній частині мітрального отвору) і додаткових вимірах, включаючи відношення трансмітрального E до e’(співвідношення E/e’) і розмір лівого передсердя. Показники швидкості е' і відношення E/e’ більшою мірою залежать від віку й трохи меншою – від статі. За відношенням E/e’ можна виявити збільшення тиску заповнення лівого шлуночка. Прогностичне значення швидкості е' <8 у хворих АГ загальновизнане, а значення відношення E/e’ вище >13 асоційоване у хворих АГ з підвищенням серцевого ризику, незалежно від МЛШ і відносної товщини стінки ЛШ. Виявлення дилатації лівого передсердя може надати додаткову інформацію і є необхідною передумовою для діагностики діастолічної дисфункції. Розмір лівого передсердя найкраще оцінювати по його індексованому обсягу, або іОЛП Показано, що іОЛП >34 мл/м2 є незалежним предиктором смерті, серцевої недостатності, фібриляції передсердь й ішемічного інсульту.

Діапазони нормальних значень і критерії діагностики гіпертонічної ураження серця за ехокардіографічними показниками представлено в таблиці 7.

***Таблиця 7.*** Відрізні значення параметрів, використовуваних для оцінки ремоделювання лівого шлуночка й діастолічної функції у хворих АГ. (За Lang et al. і Nagueh et al.)

|  |  |
| --- | --- |
| **Показник** | **Відхилення від норми** |
| Індекс маси лівого шлуночка (г/м2) |  >95 (жінки)> 115 (чоловіка |
| Відносна товщина стінки  |  >0.42 |
| Діастолічна функція: |  |
| Септальна швидкість e’ (см/сек) | <8 |
| Латеральна швидкість е' (см/сек) | <10 |
| Об'ємний індекс лівого передсердя (мл/м2) | ≥34 |
| Тиск наповнення лівого шлуночка: |  |
| Середнє відношення Е/e’ | ≥13 |

**5.2. Кровоносні судини**

***Сонні артерії***

Ультразвукове дослідження сонних артерій з виміром товщини комплексу інтиму-медіа (КІМ) і оцінкою наявності бляшок дозволяє прогнозувати як інсульт, так і інфаркт міокарда, незалежно від традиційних серцево-судинних факторів ризику. КІМ вимірюють на рівні біфуркації сонної артерії (що відображає головним чином атеросклероз), і на рівні загальної сонної артерії (що відображає в основному судинну гіпертрофію). КІМ сонної артерії >0.9 мм розглядається як критерій безсимтомного ураження сонних артерій і відображає процеси патологічного ремоделювання судин при АГ.

Про наявність бляшки говорить КІМ >1.5 мм або локальне збільшення товщини на 0.5 мм або на 50%, у порівнянні зі значенням КІМ у прилеглих ділянках сонної артерії. Атеросклеротична бляшка є сильним незалежним предиктором серцево-судинних подій.

***Швидкість пульсової хвилі***

Встановлено, що феномен жорсткості великих артерій і відбиття пульсової хвилі є найважливішими патофізіологічними детермінантами ІСАГ і зростання пульсового тиску при старінні. Швидкість каротидно-феморальної пульсової хвилі (ШПХ) – це «золотий стандарт» виміру аортальної жорсткості. Граничне значення ШПХ до 10 м/сек розглядається як показник жорсткості великих артерій.

Аортальна жорсткість має незалежну прогностичну значимість у відношенні фатальних і нефатальних серцево-судинних подій у хворих АГ. У ряді досліджень було кількісно оцінене значення ШПХ, на додаток до традиційних факторів ризику, включаючи SCORE і Фремінгемський бал ризику. За результатами виміру жорсткості артерій значна частина хворих із групи середнього ризику може бути рекласифікована в групи більш високого або більш низького серцево-судинного ризику.

***Кісточково-плечовий індекс***

Кісточково-плечовий індекс (КПІ) може вимірятися або автоматично, за допомогою приладів, або за допомогою доплерометра з безперервною хвилею й сфігмоманометра для виміру АТ. Низький КПІ (<0.9) указує на поразку периферичних артерій і на виражений атеросклероз у цілому і є предиктором серцево-судинних подій і асоційований приблизно із дворазовим збільшенням серцево-судинної смертності й частоти основних коронарних подій, у порівнянні із загальними показниками в кожної фремінгемської категорії ризику. Крім того, у проспективних дослідженнях встановлено, що навіть безсимптомне ураження периферичних артерій (УПА), діагностована за низьким КПІ, у чоловіків супроводжується 20% частотою серцево-судинної захворюваності й смертності в найближчі 10 років. Однак КПІ більш доцільно визначати для діагностики УПА в осіб з високою ймовірністю УПА.

**5.3. Нирки**

Діагноз обумовленого АГ ураження нирок ґрунтується на виявленні зниженої функції нирок і/або підвищеної екскреції альбуміну із сечею. Відразу ж при виявленні ХЗН її класифікують залежно від рШКФ (швидкості клубочкової фільтрації), яку розраховують по скороченій формулі MDRD, по формулі Кокрофта-Голта або, за формулою групи з епідеміології хронічної захворювання нирок (CKD-EPI), для чого потрібно знати вік, стать, расу й рівень креатиніну сироватки. При рШКФ менш 60 мл/хв/1.73 м2 виділяють три стадії ХЗН: 3 стадію (ШКФ 30–60 мл/хв/1.73 м2) і 4 і 5 стадії (ШКФ менш 30 і 15 мл/хв/1.73 м2, відповідно). Ці формули допомагають виявити легкий ступінь порушення функції нирок, коли показники креатиніну ще залишаються в межах норми.

Підвищення концентрації креатиніну в сироватці або зниження рШКФ указують на погіршення функції нирок, підвищення сечової екскреції альбуміну або білка вказує, як правило, на ураження фільтраційного бар'єра клубочків. Показано, що мікроальбумінурія служить предиктором розвитку явної діабетичної нефропатії у хворих діабетом 1 і 2 типів, у той час як наявність явної протеінурії в цілому вказує на вже сформоване ураження, паренхіми нирок. Було показано, що у хворих АГ з діабетом і без нього мікроальбумінурія, що навіть не перевищує звичайні граничні значення є предиктором серцево-судинних подій. Як у загальній популяції, так і у хворих діабетом одночасне збільшення екскреції білка із сечею й зниження рШКФ указує на більший ризик серцево-судинних і ниркових подій, ніж кожна аномалія окремо; таким чином, ці фактори ризику є незалежними й кумулятивними. Граничне значення мікроальбумінурії обрано на рівні 30- 300 мг/г.

Виявлення порушеної функції нирок у хворого АГ, що виражається у вигляді будь-якого зі згаданих вище порушень, являє собою дуже потужний і частий предиктор, майбутньої серцево-судинної захворюваності й смертності, тому розраховувати ШКФ і визначати мікроальбумінурію рекомендується у всіх хворих АГ.

**5.4. Дослідження очного дна**

Традиційна класифікація гіпертонічної ретинопатії за даними огляду очного дна базується на піонерській роботі Keith, Wagener і Barker, опублікованій в 1939 р., а її прогностичне значення у хворих АГ було підтверджено документально. Ретинопатія III ступеню (крововиливи в сітківку, мікроаневризми, тверді ексудати, м'які, або «ватяні», ексудати) і IV ступеню (симптоми III ступеню й набряк соска зорового нерву й/або макулярний набряк) указує на важку гіпертонічну ретинопатію, яка є сильним предиктором смертності. Зміни I ступеню (фокальне або розповсюджене звуження артеріол) і II ступеню (симптом артеріовенозного перехреста) говорять про ранню стадію гіпертонічної ретинопатії; її прогностичне значення для серцево-судинної смертності в цілому менше.

Зв'язок між калібром судин сітківки й майбутніми інсультами була проаналізована в систематичному огляді й мета-аналізі: розширення венул сітківки було предиктором інсульту, у той час як калібр артеріол сітківки не був асоційований з інсультом. Звуження артеріол і венул сітківки, як і зміни капілярів в інших відділах судинного русла, може бути раннім структурним порушенням при АГ.

У цей час вивчаються нові підходи до оцінки співвідношення «стінка – просвіт» артеріол сітківки, які допомагають безпосередньо виміряти ступінь судинного ремоделювання на ранніх і пізніх стадіях АГ.

**5.5. Головний мозок**

Крім добре відомого впливу АГ на розвиток клінічно маніфестного інсульту, вона також супроводжується ризиком безсимптомного ураження головного мозку, яке виявляється тільки при проведенні МРТ головного мозку, особливо в осіб літнього й старечого віку. Найбільш типовими проявами ураження мозку є вогнища підвищеної інтенсивності в білій речовині, які виявляються майже у всіх літніх хворих АГ, хоча й на різних рівнях, а також приховані інфаркти, більшість із яких мають невеликі розміри й розташовуються в глибоких відділах мозку (лакунарні інфаркти). Частота таких інфарктів варіює від 10% до 30% . Недавно були ідентифіковані вогнища іншого типу, які являють собою мікрокрововиливи й виявляються приблизно в 5% пацієнтів. Наявність гіперінтенсивних вогнищ у білій речовині й прихованих мозкових інфарктів супроводжується підвищенням ризику інсульту, когнітивних порушень і деменції. МРТ, виконане хворим АГ без явних серцево-судинних захворювань, показало, що приховані цереброваскулярні вогнища зустрічаються навіть частіше (44%), чому субклінічне ураження серця (21%) і нирок (26%), і нерідко виявляються під час відсутності ознак ураження інших органів. Недостатня доступність і висока вартість не дозволяють широко застосовувати МРТ для обстеження літніх хворих АГ. Однак у всіх хворих АГ з неврологічними порушеннями й, зокрема, з погіршенням пам'яті, слід шукати гіперінтенсивні вогнища в білій речовині й приховані мозкові інфаркти. Оскільки когнітивні порушення в літньому й старечого віці, принаймні, почасти, пов'язані з АГ у ході клінічного обстеження хворого АГ літнього й старечого віку слід застосовувати відповідні тести для оцінки когнітивних функцій.

**Короткий огляд рекомендацій з виявлення безсимптомного ураження органів-мішеней, серцево-судинних захворювань і хронічної захворювання нирок:**

**Серце**

– ЕКГ рекомендується всім хворим АГ для виявлення ГЛШ, дилатації лівого передсердя, аритмій або супутніх захворювань серця - рівень доказовості B

– Усім хворих з анамнезом або даними фізикального обстеження, що вказують на значимі порушення ритму, доцільно виконувати тривале моніторування ЕКГ, а при підозрі на аритмії під час фізичного навантаження – ЕКГ-тести з фізичним навантаженням - рівень доказовості З

– Ехокардіографію доцільно виконувати для уточнення серцево-судинного ризику й підтвердження електрокардіографічного діагнозу ГЛШ, дилатації лівого передсердя або передбачуваних захворювань серця (при наявності підозри на них) - рівень доказовості B

– У всіх випадках, коли анамнез змушує припускати ішемію міокарда, рекомендується проведення ЕКГ-тестів з фізичним навантаженням; при позитивному або сумнівному результаті рекомендується проводити візуалізуючий тест-стрес (стрес-ехокардіографію, стресс-МРТ або стрес-радіоізотопну сцинтіграфію серця) - рівень доказовості З

**Артерії**

* Ультразвукове сканування доцільне для виявлення гіпертрофії судин або безсимптомного атеросклерозу, особливо у хворих літнього й старечого віку - рівень доказовості B
* Вимір каротидно-феморальної ШПХ доцільно для виявлення жорсткості великих артерій - рівень доказовості B
* Для діагностики УПА доцільно визначити кісточково-плечовий індекс- рівень доказовості B

**Нирки**

* Усім хворим АГ рекомендується визначати рівень креатиніну в сироватці й розраховувати ШКФd - рівень доказовості B
* Усім хворим АГ рекомендується визначати протеінурію (по тест-смужці) - рівень доказовості B
* Рекомендується визначати мікроальбумінурію та її співвідношення із сечовою екскрецією креатиніну (у плямі сечі) - рівень доказовості В

**Огляд очного дна (фундоскопія)**

* Дослідження сітківки доцільно у хворих важко контрольованої або резистентної АГ, для виявлення крововиливів, ексудатів і набряку сосків зорового нерву - рівень доказовості В
* Дослідження сітківки не рекомендується хворим з м'якою й помірною АГ, що не страждають діабетом, за винятком молодих пацієнтів - рівень доказовості З

**Головний мозок**

* У хворих АГ з когнітивними порушеннями може бути доцільним проведення магніторезонансної або комп'ютерної томографії головного мозку для виявлення прихованих мозкових інфарктів, лакунарних інфарктів, мікрокрововиливів і вогнищ у білій речовині - рівень доказовості З

ЕКГ – електрокардіограма, ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації, ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночка, МРТ – магніторезонансна томографія, УПА – ураження периферичних артерій, ШПХ – швидкість пульсової хвилі

**ВИЯВЛЕННЯ ВТОРИННОЇ ГІПЕРТОНІЇ**

**Вторинні АГ** - підвищення АТ, пов'язане із захворюваннями або ушкодженням органів, що беруть участь у регуляції АТ.

У відносно невеликої частини пацієнтів (5-10%) з АГ можна виявити конкретну й потенційно оборотну причину підвищення АТ. Цей скринінг включає збір клінічного анамнезу, фізикальне дослідження й рутинні лабораторні аналізи. На вторинну форму АГ може вказувати різко виражене підвищення АТ, раптовий початок або погіршення плину АГ, погана відповідь АТ на медикаментозну терапію й ураження органів-мішеней, не відповідне до тривалості АГ.

# **Етіологічна класифікація вторинних АГ:**

Артеріальна гіпертензія, пов'язана з патологією нирок

Артеріальна гіпертензія, пов'язана з патологією ендокринної системи

Артеріальна гіпертензія при ураженні великих артеріальних судин

Артеріальна гіпертензія, пов'язана із прийманням лікарських препаратів

**Артеріальна гіпертензія, пов'язана з патологією нирок**

Артеріальна гіпертензія при первинних хронічних захворюваннях ниркової паренхіми, так звана ***ренопаренхіматозна АГ,*** – найбільш часта причина симптоматичної АГ, зустрічається із частотою 30–85%, досягаючи при термінальній хронічній нирковій недостатності (ХНН) 95–97%. Серед захворювань нирок найбільш частою причиною розвитку ренопаренхіматозної АГ є хронічний гломерулонефрит (ХГН). Оскільки ниркова гіпертензія часто розвивається на тлі ураження нирок при пієлонефриті, гломерулонефриті, цукровому діабеті, клінічні прояви будуть пов'язані з основним захворюванням. Найбільш частими скаргами є біль в області попереку, дизуричні прояви, короткочасне підвищення температури тіла, спрага, поліурія, загальна слабість і підвищена стомлюваність. Враховуючи досить частий латентний плин гломеруло- і пієлонефриту, істотне значення набуває виявлення таких симптомів, як ніктурія, нічна пітливість, відчуття мерзлякуватості в області попереку, спрага (особливо вночі). Для ренопаренхіматозної АГ характерно постійне підвищення рівня АТ, особливо виражене підвищення діастолічного АТ. Підстави для підозри ренопаренхіматозної АГ наступні:

* молодий (15-35 років) вік виникнення АГ;
* високий рівень АГ, злоякісна гіпертензія (в 25% випадків);
* резистентність до комбінованої гіпотензивної терапії;
* наявність в анамнезі гломерулонефриту, пієлонефриту (особливо перенесених у дитячому віці!);
* переважне підвищення діастолічного АТ;
* обтяжена спадковість по вторинних формах АГ.

Лабораторна діагностика вкрай важлива для постановки діагнозу. Визначення відносної щільності сечі, концентрації креатиніну й сечовини в сироватці крові й розрахунки швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) дають уявлення про функціональний стан нирок. Мікроскопія сечового осаду в загальному аналізі сечі допомагає виявити еритроцити, лейкоцити, циліндри, клітки епітелію, протеінурію, мікроальбумінурію. Нерідко єдиними проявами хронічного пієлонефриту, поряд з АГ, можуть бути ізольований сечовий синдром (лейкоцитурія різного ступеню, бактеріурія, протеінурія, що часто не перевищує 1 г на добу), анемія.

Інструментальні методи дослідження включають: ультразвукове дослідження нирок – неінвазивний метод, за допомогою якого визначають розмір, форму, співвідношення коркової й мозкової речовини нирок, структурні зміни в чашково-мисковій системі, наявність об'ємних утворень, кісти, полікістозу в нирках, обструкцію сечовивідних шляхів. У цей час УЗД дозволяє рідше використовувати метод внутрішньовенної урографії із введенням контрастної речовини, що виявляє нефротоксичну дію; • радіологічні методи – сцинтиграфія нирок дозволяє оцінити функціональний стан кожної нирки окремо; важливе діагностичне значення мають комп'ютерна томографія (КТ) і магнітно-резонансна томографія (МРТ) нирок. За показниками виконується біопсія нирки.

***Вазоренальна гіпертензія, або реноваскулярна АГ,*** – досить розповсюджена форма симптоматичної гіпертензії, яка виявляється у 5% пацієнтів з підвищеним АТ. Більшість уражень ниркових артерій, що призводять до розвитку вазоренальної гіпертензії, обумовлено атеросклерозом, фіброзно-м'язовою дисплазією, неспецифічним аортоартериїтом та ін.

Вазоренальна АГ розвивається при наявності функціонально значимого стенозу (50-70%), що призводить до ішемії нирки й активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Основна причина вазоренальної АГ в осіб молодого й середнього віку є фібромускулярна дисплазія ниркової артерії, у літніх і старих людей – атеросклероз ниркової артерії. Дисплазія ниркової артерії – спадкоємне захворювання, що приводить до системної ураження артерій (сонних, хребетних, ниркових). Хворіють переважно люди до 30 років, частіше чоловіка, часто сполучається з нефроптозом. Атеросклероз ниркових артерій частіше зустрічається чоловіків старше 50 років. У діагностиці враховується наявність ознак атеросклерозу інших артерій (стенокардія, порушення мозкового кровообігу кульгавість, що перемежовується). Специфічних симптомів, що вказують на наявність вазоренальної гіпертензії, немає, однак ряд особливостей клінічного плину АГ дозволяють припустити її зв'язок зі стенозом ниркових артерій. До них можна віднести різкий початок АГ до 30 або після 50 років, необтяжений сімейні анамнез з АГ, погіршення роботи нирок після призначення іАПФ, при фізикальному обстеженні й лабораторному звертають на себе увагу судинні шуми при аускультації живота й над проекцією ниркових артерій, важке ураження очного дна (не відповідне до тривалості АГ), підвищення рівнів креатиніну, зниження рівнів калію й натрію, підвищення реніну плазми, збільшення розмірів нирки.

Найбільш інформативними методами дослідження ниркового кровотока є дуплексне сканування, радіоізотопні методи дослідження, магнітно-резонансна ангіографія, спіральна комп'ютерна томографія.

**Артеріальна гіпертензія, пов'язана з патологією ендокринної системи**

## ***Феохромоцитома*** – пухлина зі зрілих кліток хромофінної тканини мозкового шару надниркова залоза, рідше пухлина параганглієв аорти, симпатичних нервових вузлів і сплетінь. Поширеність – 0,5-1% усіх випадків АГ.

Хромофінна тканина продукує адреналін і норадреналін. Звичайно при феохромоцитомі катехоламіни викидаються в кров'яне русло періодично, із чим пов'язане виникнення катехоламінових кризів Типовий напад характеризується раптовим підйомом АТ, головним болем, профузним потовидыленням, прискореним серцебиттям, занепокоєнням або страхом смерті, зблідненням шкіри, нудотою, болем в області черевної порожнини або грудей. Феохромоцитома також може асоціюватися з погіршенням зору й набряком зорового нерву, ортостатичною гіпотензією, порушеннями ритму серця, психічними розладами, сечовипусканням під час або відразу після нападу. Катехоламіни активно втручаються у вуглеводний обмін - підвищується вміст цукру в крові, тому під час кризу спостерігається спрага, а після поліурія. Спостерігається також схильність до ортостатичного падіння АТ, що проявляється втратою свідомості при спробі перемінити горизонтальне положення на вертикальне (гіпотонія в ортостазі). При феохромоцитомі також спостерігається зменшення ваги тіла, що пов'язане зі збільшенням основного обміну.

Основою для постановки діагнозу є лабораторна діагностика. Для діагностики проводиться дослідження рівня катехоламінів (норадреналіну) та їх метаболітів (ванілілміндальної кислоти, метанефрину й норметанефрину) у добовій сечі. Визначення метанефрину й норметанефрину в плазмі крові або добовій сечі вважається «золотим стандартом» у діагностиці феохромоцитоми.

Для діагностики феохромацитоми найбільш чутливим методом є КТ або МРТ. Метод радіоізотопного сканування з використанням метайодобензилгуанідину (MIBG) дозволяє підтвердити функціональну активність феохромоцитоми, виявлену в наднирковій залозі методами КТ або МРТ, діагностувати пухлину із хромафінної тканини позанадниркової локалізації, а також метастази, оскільки у 10% хворих має місце злоякісна феохромоцитома.

***Синдром Іценко–Кушинга (синдром Кушинга)*** – гіперкортицизм, обумовлений підвищенням вмісту в крові ендогенних і екзогенних глюкокортикоїдів, гіперпродукція яких корою надниркової залози може спостерігатися при наявності: глюкостероми; гіперпродукції адренокортикотропного гормону (АКТГ) передньою часткою гіпофіза (наявність аденоми; у цьому випадку свідчить про захворювання Іценко-Кушинга); секретуючий АКТГ пухлини різних органів (у першу чергу, легень).

У більшості випадків синдром Кушинга (гіперкортицизму) є ятрогенним внаслідок застосування пацієнтами кортикостероїдів, з них лише в 20% хворих виявляється АГ. Пухлини, що викликають синдром Іценко-Кушинга є рідкими (співвідношення 4:5,8 випадків на 1 млн осіб на рік), але в 80% і більш пацієнтів виявляється АГ.

Таким чином, розвиток як захворювання, так і синдрому Іценко-Кушинга обумовлене ендогенною гіперпродукцією кортикостероїдів і частіше відзначається у жінок (8:1) у віці 20-40 років. У дитячому віці випадки захворювання Іценко-Кушинга виявляють украй рідко.

Основним клінічним проявом гіперкортицизму є в першу чергу диспластичне ожиріння («кушингоїдне»), яке спостерігається практично у всіх хворих і характеризується своєрідним перерозподілом жирової клітковини (навіть при відсутності ожиріння при дуже важких формах захворювання) – надлишкове відкладання жиру відзначається у верхній половині тулуба при порівняно тонких кінцівках (м'язова атрофія). Обличчя стає місяцеподібним, здобуває багрово-червоний колір, іноді із ціанотичним відтінком («матронізм»). Шкірні покриви стоншуються, стають сухими. На шкірі з'являються гіперпігментація, численні висипання типу акне, а також яскраво-багряні або фіолетові стриї. Стриї розташовуються переважно на животі, молочних залозах, бічних поверхнях тулуба, внутрішніх поверхнях стегон, плечах. У жінок внаслідок надлишку статевих стероїдів відзначають надлишкове обволосіння, аменорею. У дітей надлишкове обволосіння з'являється на чолі, щоках, лобку, спині й поперековій області. Характерним для гіперкортицизму й найважливішою діагностичною ознакою є наявність вираженого остеопорозу (особливо в грудному й поперековому відділах хребта). Пацієнти виглядають слабкими, сутулими, стають менше ростом (за рахунок компресії хребців), виникає сонливість, біль у кістках, погіршується пам'ять. Серед інших симптомів гіперкортицизму найбільш значимі підвищення артеріального тиску, зміна психіки хворих (від депресії до агресивності й стероїдних психозів), що найчастіше приводить до суїцидальних спроб, порушення терморегуляції й апетиту (нічне відчуття голоду), полідипсія. В 10-20% випадків розвивається стероїдний цукровий діабет або частіше – порушення толерантності до глюкози.

Гіперкортицизм діагностується на підставі:

- клінічної картини захворювання (характерний зовнішній вигляд, остеопороз, артеріальна гіпертензія, зміна психіки й ін.);

- даних гормонального обстеження (різко підвищений вміст рівнів кортизолу й АКТГ у крові, вільного кортизолу й 17-ОКС у сечі, висока дексаметазонова проба);

- даних ультразвукового дослідження, комп'ютерної, магнітно-резонансної томографії надниркових залоз і головного мозку.

***Синдром Конна -*** первинний альдостеронізм розвивається в результаті надлишкового й нерегульованого утворення альдостерону в клубочковому шарі кори надниркової залози – альдостероми. Поширеність первинного гіперальдостеронізму – від 5 до 15% серед усіх форм АГ. У більшості хворих пухлинними й непухлинними формами гіперальдостеронізму спостерігається важка АГ. В 10-20% випадків при рефрактерному плині АГ діагностуються різні форми гіперальдостеронізму. При гіперальдостеронізмі, обумовленому аденомою надниркової залози (синдром Конна), і при непухлинних формах гіперальдостеронізму (двостороння гіперплазія кори надниркової залози, однобічна гіперплазія кори надниркової залози) клінічні симптоми пов'язані з важкою гіпокаліємією – перемежована кульгавість, м'язова слабість, полідипсія, поліурія, судороги, біль у м'язах (литковом’язових), кистях рук і пальцях стоп, характерні порушення серцевого ритму. Частими скаргами також є ніктурія, поліурія, полидипсія, сухість у роті. У частини пацієнтів плин захворювання може бути малосимптомним. Таким чином, у випадку виявлення у пацієнта з АГ гіпокаліємії, не пов'язаної із прийманням лікарських засобів, слід виключити альдостеронізм, хоча зазначене порушення зустрічається лише в 30% випадків. Для діагностики альдостеронізму проводять визначення співвідношення альдостерон/ренін, характерне підвищення концентрації альдостерону в плазмі крові, зниження активності реніну, зниження вмісту К+ у плазмі. Для візуалізації ураження надниркової залози й уточнення сторони локалізації пухлини виконують КТ або МРТ.

**Артеріальна гіпертензія при ураженні великих артеріальних судин**

Неспецифічний аортоартеріїт (НАА) (синоніми: артеріїт Такаясу, захворювання Такаясу, середній аортальний синдром, хвороба відсутності пульсу, синдром дуги аорти) – системний васкуліт з переважною поразкою аорти та її галузей невідомої етіології. Захворювання однак найпоширеніше в Японії, південно-східній Азії, Індії, Китаї, у країнах Латинської Америки переважно зустрічається у жінок молодого віку (відношення захворюваності жінок і чоловіків відповідно 8:1), у віці від 20 до 40 років. Існують 4 види судинного ураження при артеріїті Такаясу: стеноз, оклюзія, дилатація, аневризма. Характерно множинне сегментарне ураження аорти та її галузей з наявністю стенозів, оклюзій, утворенням аневризм. Клінічна картина НАА залежить від басейну артерій, залучених у запальний процес, і стадії захворювання. АГ визначається в 43-76% випадків у хворих НАА. Найбільш часті причини, що приводять до розвитку АГ при НАА: стенотичні ураження однієї або обох ниркових артерій з розвитком вазоренальної АГ; коарктаційний синдром; множинний характер ураження брахіоцефальних артерій з розвитком АГ цереброішемічного генезу. При постановці діагнозу НАА використовують критерії, запропоновані Американською колегією ревматологів (1990):

1. Розвиток клінічних проявів, властивих артеріїту Такаясу, у віці до 40 років.

2. Перемежована кульгавість. Розвиток або наростання м'язової слабості або дискомфорту в одній або більш кінцівках (особливо верхніх).

3. Зниження висоти пульсу на брахіальній артерії/ артеріях.

4. Відмінність рівня САТ на руках > 10 мм рт.ст.

5. Наявність систолічного шуму над однією або обома підключичними артеріями або черевною аортою.

6. Ангіографічні зміни: звуження й/або оклюзія аорти, її проксимальних галузей або великих артерій у проксимальних відділах верхніх або нижніх кінцівок, не обумовлені атеросклерозом, фібромускулярною дисплазією або іншими причинами.

Діагноз установлюють при наявність будь-яких трьох або більш критеріїв артеріїту Такаясу. Діагноз підтверджується ехокардіографічно.

В основі інструментальної діагностики аортоартеріїту використовують комбінацію променевих методів – колірного дуплексного сканування й КТ/МР-ангіографії або рентгенконтрастної ангіографії, що дозволяє уточнити локалізацію й поширеність ураження артеріального басейну.

***Коарктація аорти (КА)*** – це органічне звуження аорти, що створює механічну перешкоду току крові, у зв'язку із чим вище коарктації виникають симптоми, пов'язані з гіперволемією, а нижче – з гіповолемією. Це рідка причина АГ, переважно у дітей і людей молодого віку. КА становить 7,5% усіх уроджених вад серця в грудному віці. Співвідношення чоловічої статі до жіночої становить 2:1-2,5:1. В 60-70% випадків сполучається з іншими вродженими вадами серця. Хворих турбує пульсуючий головний біль, носові кровотечі, спостерігається посилення пульсації сонних, підключичної, міжреберної артерії й зниження пульсації артерій ніг, АТ на руках вище, ніж на ногах. При фізикальному обстеженні: визначається різниця АТ на верхніх і нижніх кінцівках: на верхніх кінцівках виявляють підвищення АТ, тоді як на нижніх кінцівках АТ знижене або не визначається; при аускультації серця вислуховується систолічний шум на основі серця й з боку спини, у лівому міжлопаточному просторі. Діагноз підтверджується при проведенні ехокардіографії. Візуалізувати місце КА дозволяють рентген-контрастна ангіографія й МР-ангіографія.

**Артеріальна гіпертензія, пов'язана із прийманням лікарських препаратів**

 У патогенезі артеріальної гіпертензії, викликаної ЛС, можуть мати значення вазоконстрикція через симпатичну стимуляцію або прямий вплив на гладеньком’язові клітини судин, збільшення в'язкості крові, стимуляцію ренін-ангіотензинової системи, затримки іонів натрію й води. Взаємодія із центральними регуляторними механізмами. Адреноміметики: краплі в ніс і ліки від нежитю, що містять адреноміметичні або симпатоміметичні засоби (наприклад, ефедрин, псевдоефедрин, фенілефедрин), можуть підвищити АТ. Пероральні контрацептиви: можливі механізми гіпертензивної дії пероральних контрацептивів, що містять естрогени, - стимуляція ренін-ангіотензинової системи й затримка рідини. За деякими даними, АГ при прийманні контрацептивів розвивається приблизно в 5% жінок. НПЗС (індометацин та ін.) викликають артеріальну гіпертензію в результаті утримання синтезу простагландинів, що дають вазодилатуючий ефект, а також внаслідок затримки рідини. Трициклічні антидепресанти можуть викликати підвищення АТ через стимуляцію симпатичної нервової системи. Глюкокортикоїди викликають підвищення АТ внаслідок збільшення судинної реактивності до ангіотензину II і норадреналіну, а також у результаті затримки рідини.

**ТЕСТИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ**

1. До органів-мішеней АГ відносяться:

1. *Нирки, печінка, головний мозок, сітківка ока, серце;*
2. *Серце, сітківка ока, кістякова мускулатура, головний мозок:*
3. *Артерії, печінка, нирки, серце, сітківка ока;*
4. *Серце, нирки, головний мозок, артерії, сітківка ока;*
5. *Серце, печінка, артерії, головний мозок, нирки.*

2. Мікроальбумінурія діагностується при рівні екскреції альбумінів із сечею:

1. *<30 мг/добу;*
2. *30-100 мг/добу;*
3. *100-300 мг/добу;*
4. *30-300 мг/добу;*
5. *<100 мг/добу.*
6. Субклінічне ураження нирок при гіпертонічній хворобі проявляється:
7. *Підвищенням рівня креатиніну плазми понад 133 мкмоль/л*
8. *Добовою ескрецією альбуміну із сечею в кількості 300-500 мг.*
9. *Зниженням швидкості клубочкової фільтрації <60 мл/хв на 1,73 м2.*
10. *Наявністю нефроангіосклерозу за даними біопсії нирки.*
11. *Зниженням акумуляції фармпрепарата за даними сцинтиграфії нирок.*
12. Визначте рівень ризику розвитку серцево-судинних захворювань у хворого, що переніс коронарну ангіопластику
13. *Низький;*
14. *Середній;*
15. *Високий;*
16. *Дуже високий;*
17. *Недостатньо даних для визначення рівня ризику.*

5. Визначте рівень ризику розвитку серцево-судинних захворювань у хворої, 60 років, з АТ 150/90 мм рт.ст. Мати хворої перенесла інфаркт міокарду у віці 72 років.

1. *Незначний;*
2. *Низький;*
3. *Середній;*
4. *Високий;*
5. *Дуже високий.*

6. При гіпертонічній хворобі можливі наступні варіанти ураження очного дна:

1. *Звуження й покрученість артерій сітківки;*
2. *Розширення вен;*
3. *Геморагії в сітківку;*
4. *Атрофія зорового нерву;*
5. *Усе перераховане вище.*

7. Несприятливий прогноз при артеріальній гіпертонії обумовлюють фактори:

1. *Розвиток гіпертонії в молодому віці;*
2. *Цукровий діабет;*
3. *Тютюнокуріння;*
4. *Артеріальна гіпертонія з високим вмістом реніну;*
5. *Усе перераховане вище.*

8. Гіпертонічна хвороба II стадії характеризується:

1. *Швидким розвитком термінальної ниркової недостатності;*
2. *Протікає без розвитку гіпертрофії лівого шлуночка;*
3. *Відсутністю змін на очному дні;*
4. *Усе перераховане невірно;*
5. *Усе перераховане вірно*.

***9.*** Назвіть критерій Ш стадії гіпертонічної хвороби:

1. *Гіпертрофія лівого шлуночка й серцева недостатність;*
2. *Склероз артерій сітківки;*
3. *Крововиливи в сітківку;*
4. *Хронічна ниркова недостатність;*
5. *Усе перераховане вірно.*

10. До факторів ризику гіпертонічної хвороби не відноситься:

1. *Обтяжена спадковість;*
2. *Стреси;*
3. *Гіпохолестеринемія;*
4. *Зловживання повареною сіллю;*
5. *Зловживання алкоголем.*

11. Укажіть середню масу серця в жінок:

1. *200 г*
2. *250 г*
3. *300 г*
4. *150 г.*
5. *400 г.*

12. Укажіть середню масу серця в чоловіків*:*

1. *400 г*
2. *300 г*
3. *350 г*
4. *250 г*
5. *500 г.*

13. Артеріальна гіпертензія можна запідозрити за наступними клінічними ознаками і проявами:

1. *Короткочасні епізоди втрати свідомості;*
2. *Порушення серцевого ритму й провідності;*
3. *Наявність периферичних набряків;*
4. *Болі в тім'яній і потиличній області;*
5. *Порушення ритму дихання.*

14. Перелічіть ЕКГ-ознаки, характерні для гіпертонічної хвороби:

1. *Гострий зубець Р у відведеннях II, III;*
2. *Гіпертрофія лівого шлуночка;*
3. *Блокада правої ніжки пучка Гіса;*
4. *Розширений, двогорбий зубець Р у відведеннях II,III;*
5. *Відсутність зубця Р.*

15. В аналізі сечі хворих гіпертонічною хворобою спостерігається:

1. *Лейкоцитурія;*
2. *Мікрогематурія;*
3. *Протеінурія;*
4. *Підвищення питомої ваги;*
5. *Наявність цукру.*

16. Для хворих артеріальною гіпертензією при дослідженні очного дна не характерним є:

1. *Звуження артерій сітківки;*
2. *Розширення вен;*
3. *Повитість судин;*
4. *Розширення артерій сітківки;*
5. *Крововиливи в сітківку й плазморагії*.

17. Для синдрому Конна не характерно:

1. *М'язова слабість;*
2. *Високий діастолічний тиск;*
3. *Судорожний синдром;*
4. *Зниження рівня реніну в плазмі крові;*
5. *Ацидоз****.***

18. Для коарктації аорти не характерно:

1. *Посилення пульсації міжреберних артерій;*
2. *Грубий систолічний шум у підстави серця;*
3. *Узури на рентгенограмах ребер;*
4. *Підвищення АТ на нижніх кінцівках;*
5. *Ослаблення пульсації артерій нижніх кінцівок.*

19. Для реноваскулярної гіпертензії не характерно:

1. *Збільшення активності реніну*
2. *Шум в біляпупочній області*
3. *Протеінурія й гематурія*
4. *Висока й стійка артеріальна гіпертензія*
5. *Однобічна зміна нирок на УЗД.*

20. Характерною ознакою акромегалії є:

1. *Бронзове фарбування шкірних покривів;*
2. *Збільшення дистальних відділів кінцівок;*
3. *Сухість, лущення шкірних покривів;*
4. *Витрішкуватість, підвищений гіпергідроз;*
5. *Одутле апатичне обличчя, виражена сухість шкірних покривів.*

**Еталони відповідей: 1D, 2D, 3C, 4D, 5D, 6E, 7Е, 8D, 9E, 10C, 11B, 12B, 13D, 14В, 15C, 16D, 17Е, 18D, 19C, 20B.**

**СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ**

**1.** Хвора Б., 49 років, скаржиться на головні болі в потиличній області, що виникають після емоційної перенапруги, що супроводжуються мерехтінням «мушок» перед очима, відчуттям серцебиття. З анамнезу відомо, що протягом останніх двох років після важкого стресу (захворювання батька) уперше з'явилися й сталі турбувати головні болі, переважно в потиличній області, завжди на тлі емоційної перенапруги, супроводжувалися відчуттям серцебиття, мерехтінням «мушок» перед очима, рідко нудотою. Різні анальгетики головний біль не уривали. Тиждень назад уперше виміряла АТ під час нападу болі: Систолічне АТ склало 150 мм рт.ст., цифр діастолічного АТ не пам'ятає. Госпіталізована планово для обстеження й добору терапії.

Сімейний анамнез: мати пацієнтки, 71 рік, страждає гіпертонічною хворобою, батько пацієнтки, 74 роки, також страждає гіпертонічною хворобою, 2 роки тому переніс інсульт. Шкідливих звичок немає.

При огляді: межі відносної серцевої тупості: не змінені. Тони серця приглушені, ритмічні, ЧСС - 88 за хвилину, АТ - 155/95 мм рт.ст. Пульс симетричний, ритмічний, частота 88 уд/хв, підвищеного наповнення й напруги.

Результати обстеження. ЕКГ: Ритм синусовий правильний (синусова тахікардія). Нормальне положення ЕВС. Ехокг: товщина задньої стінки й міжшлуночкової перетинки 0,9 см, фракція викиду 75%. Окуліст: без патології. Установите стадію й ступінь гіпертонічної захворювання:

1. *Гіпертонічна хвороба I стадії, 1 ступеню*
2. *Гіпертонічна хвороба I стадії, 2 ступеню*
3. *Гіпертонічна хвороба II стадії, 1 ступеню*
4. *Гіпертонічна хвороба II стадії, 2 ступеню*
5. *Гіпертонічна хвороба III стадії, 1 ступеню*

**2.** Хворий М., 36 років, менеджер великої фірми, звернувся до лікаря зі скаргами на головні болі в потиличній області, серцебиття, зниження працездатності, концентрації уваги, погіршення сну.

Анамнез захворювання: уперше головний біль і серцебиття виникли після відрядження, сполученого з важкими емоційними навантаженнями. За порадою знайомого вживав новопассит\* (комплекс екстрактів глоду, хмелю, валеріани, пасифлори) з ефектом, однак після чергового відрядження два тижні назад відновилися головні болі й серцебиття, із приводу чого хворий звернувся за медичною допомогою. Хворий курить по 10-15 сигарет у день з 21 року. Сімейний анамнез: мати хворого (58 років) страждає АГ.

При огляді стан відносно задовільний. Нормальної статури. Підвищена пітливість долонь, блідість шкірних покривів, білий дермографізм, тремор пальців. Набряків немає. ЧД - 16 за хвилину, при аускультації легень дихання везикулярне, хрипів немає. Межі відносної серцевої тупості: права - по правому краю грудини в IV міжребер’ї, ліва - по лівій середньоключичній лінії в V міжребер’ї, верхня - III міжребер’ї по лівій білягрудинної лінії. ЧСС - 84 за хвилину, I і II тон над верхівкою ясні, шумів немає, акцент II тону над аортою. Пульс напружений, ритм серця правильний. АТ 150/90 мм рт.ст. Живіт при поверхневій пальпації м'який, безболісний. Розміри печінки за Курловим: 10x9x8 см. Нижній край печінки м'який, рівний, безболісний. Щитоподібна залоза не збільшена.

Результати обстеження. ЕКГ: Ритм синусовий правильний. Відхилення ЕОС вліво. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Дослідження сонних артерій: КІМ 1,2 мм. ЕхоКГ: товщина задньої стінки лівого шлуночка й міжшлуночкової перегородки 1,2 см, фракція викиду 75 %. Окуліст: Звуження артеріол і венул сітківки (гіпертонічна ангіопатія сітківки.)

Установіть стадію й ступінь гіпертонічної захворювання:

1. *Гіпертонічна хвороба I стадії, 1 ступеню*
2. *Гіпертонічна хвороба I стадії, 2 ступеню*
3. *Гіпертонічна хвороба II стадії, 1 ступеню*
4. *Гіпертонічна хвороба II стадії, 2 ступеню*
5. *Гіпертонічна хвороба III стадії, 1 ступеню*

**3.** Хвора А., 56 років, звернулася зі скаргами на головні болі в потиличній області, погіршення зору й пам'яті, поганий сон. Анамнез захворювання: вперше подібні скарги виникли 2 роки тому після психоемоційної перенапруги, турбували рідко, до лікаря не зверталася, за порадою сусідки вживала анальгетики, пірацетам зі змінним ефектом. Чотири місяці назад у зв'язку з конфліктною ситуацією на роботі була змушено піти на пенсію, після чого стан погіршився: підсилилися й почастішали головні болі, знизилася ефективність терапії анальгетиками й пірацетамом. Гінекологічний анамнез: менструації з 12 років безболісні, нерясні, по 4-5 днів через 28 днів. Під час вагітності (в 26 років) токсикоз другої половини, коли відзначалися виражені набряки, підвищення АТ, після пологів уважала себе здоровою. Менопауза в 54 роки, турбували припливи, серцебиття. Сімейний анамнез: мати хворої (78 років) страждає АГ, 5 років тому перенесла інсульт головного мозку. При огляді: хвора емоційно лабільна, плаксива. Гіперемія шкіри обличчя, верхньої половини грудної клітки. Набряків немає. ЧД - 16 за хвилину, при аускультації легень дихання везикулярне, хрипів немає. Межі відносної серцевої тупості: права - по правому краю грудини в IV міжребер’ї, ліва - ліва середньоключична лінія в V міжребер’ї, верхня - III міжребер’ї по лівій білягрудинній лінії. Тони ясні, ритмічні, акцент II тону над аортою, ЧСС - 84 за хвилину, тони над верхівкою ясні, шумів немає, Пульс напружений, ритм серця правильний. АТ 160/100 мм рт.ст. Живіт при поверхневій пальпації м'який, безболісний. Розміри печінки за Курловим: 10x9x8 см. Нижній край печінки м'який, рівний, безболісний.

Результати обстеження. ЕКГ: Ритм синусовий правильний. Відхилення ЕОС уліво. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Окуліст: дифузне звуження артеріол. В аналізі сечі мікроальбумінурія (за результатами тест-смужки). Встановіть стадію, ступінь гіпертонічної хвороби й оцініть ризик:

1. *Гіпертонічна хвороба 1 стадії, 1 ступеню, ризик низький*
2. *Гіпертонічна хвороба 1 стадії, 2 ступеню, ризик низький*
3. *Гіпертонічна хвороба II стадії, 1 ступеню, ризик високий*
4. *Гіпертонічна хвороба II стадії, 2 ступеню, ризик високий*
5. *Гіпертонічна хвороба III стадії, 1 ступеню, ризик високий*

**4**. У 22-річної жінки при диспансеризації замічена асиметрія пульсу на руках. АТ - 150/100 мм рт.ст. ліворуч і 120/70 мм рт.ст. праворуч. ШОЕ – 28 мм/годину. Можливий діагноз:

1. *Коарктація аорти*
2. *Вегето-судинна дистонія*
3. *Аорто-артеріїт (хвороба Такаясу****)***
4. *Гіпертонічна хвороба*
5. *Ішемічна хвороба серця.*

**Еталони відповідей: 1А, 2C, 3D, 4C**

**Методичні вказівки**

**ОСНОВНІ СИМПТОМИ І СИНДРОМИ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ І СИМПТОМАТИЧНИХ АРТЕРІАЛЬНИХ ГІПЕРТЕНЗІЯХ**

Складачі: Ащеулова Т.В.,

 Амбросова Т.М.,

 Смирнова В.І.

Відповідальний за випуск Ащеулова Т.В.

Редактор \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Коректор\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Комп’ютерний дизайн\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

План 201\_\_\_, поз.\_\_\_, Ризографія.

Умовн.друк.л.\_\_\_.Наклад 300 екз. Зам. №\_\_\_\_. Ціна\_\_\_\_.

пр. Науки, м.Харків, 4, ХНМУ, 61022

Редакційно-видавничий відділ