

---

## 3. Оцінка ризику у хворого на АГ

---

### Визначення поняття ризику

Ризик — це міра вірогідності виникнення певної події. Розрізняють відносний та абсолютний ризик. Відносний ризик у кардіології можна виразити як відношення індивідуального ризику смерті від серцево-судинних захворювань до середнього його рівня в популяції. Тобто відносний ризик 1,3 означає збільшення ризику на 30 %. З точки зору індивідуума більш важливим є значення абсолютного ризику, тобто реального ризику розвитку ускладнення або смерті у конкретного хворого. Але числове вираження відносного та абсолютного ризику може значно різнитися. Наприклад, якщо пацієнт з АГ має відносний ризик розвитку інсульту, що становить 2, це може означати, що його персональний ризик вдвічі більший, ніж у середньому в популяції: 1/20 000 та 1/40 000 відповідно. Проте якщо рівень відносного ризику зростає в ті ж самі два рази при зростанні співвідношення з 1/20 до 1/10, то вплив такого ризику на перебіг захворювання буде більшим.

Іноді відносний і абсолютний ризик можуть змінюватися у протилежних напрямках. Наприклад, відносний ризик, пов'язаний з АГ, в осіб похилого віку значно менший, ніж у молодих, що пов'язано з більшою частотою поширеності підвищеного АГ у популяції літніх людей. Але серцево-судинні захворювання (пов'язані або не пов'язані з АГ) у похилому віці зустрічаються набагато частіше і тому абсолютний ризик, асоційований з АГ, зі зростанням віку значно підвищується. Ризик-фактори можна розподілити на зворотні (що піддаються модифікації), такі як паління, низька фізична активність тощо, та незворотні (що не піддаються модифікації), такі як вік, стать, сімейний анамнез. Часто їх дуже важко розділяти, оскільки АГ або гіперхолестеринемія мають генетичне коріння, але можуть змінюватися під впливом дієти або медикаментозного лікування. У своїй роботі лікарю слід приділяти найбільшу увагу корекції факторів ризику, що піддаються модифікації.

### Ризик захворюваності й смертності при АГ

Ризик, пов'язаний з АГ, реалізується через розвиток серцево-судинних або судинно-мозкових ускладнень. Відносний ризик ураження певних органів-мішеней значно варіює залежно від віку хворого і його статі. Відповідно до результатів Фремінгемського дослідження підвищений АТ (у цьому дослідженні межею служив рівень АТ 160/95 мм рт.ст.) асоціюється з підвищенням ризику від 5 до 30 разів у різних вікових і статевих групах. Загалом хворі на АГ порівняно з особами з нормальним АТ мають у 7 разів більшу частоту виникнення

---

інсульту, у шість разів — серцевої недостатності, у чотири рази — виникнення ІХС, вдвічі — розвитку ураження периферичних артерій. Ризик смерті від гіпертензивного ураження нирок невеликий (у нашій країні традиційно частіше застосовується термін «первинно зморшені нирки»), але в десятки разів збільшується у хворих із тяжкою АГ. З появою ефективного антигіпертензивного лікування частота виникнення термінального ураження нирок зменшилась, але неадекватний контроль АТ прискорює зниження функції нирок за наявності ознак їх ураження. За європейськими даними, близько 20 % хворих із ХНН, які потребують гемодіалізу або трансплантації нирок, приходять до цього стану безпосередньо через АГ.

Ризик виникнення основних серцево-судинних ускладнень збільшується приблизно на 30–40 % на кожні 10 мм рт.ст. підвищення систолічного АТ у хворих усіх вікових категорій і обох статей. При стійкому підвищенні діастолічного АТ на 5 мм рт.ст. ризик мозкового інсульту збільшується на 34 %, а інфаркту міокарда — на 21 %. При підвищенні діастолічного АТ на 10 мм рт.ст. ризик відповідно зростає до 56 та 37 %. Існує достовірна позитивна кореляція між рівнем АТ і загальною смертністю: ризик неупинно зростає зі збільшенням АТ. Так, наприклад, якщо очікувана тривалість життя у чоловіка 35 років при рівні АТ 120/80 мм рт.ст. становить 73,5 року, то при АТ 130/90 — 67,5 року, 140/95 — 62,5 року, 150/100 — 55 років.

Необхідно підкреслити, що ризик серцево-судинних ускладнень неухильно зростає зі збільшенням АТ, причому цей ріст спостерігається у усьому діапазоні значень, і знайти такий граничний рівень тиску, нижче якого ризик буде відсутній, майже неможливо. Таким чином, нормальний рівень АТ відповідає найменшому ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. На основі даних метааналізу клінічних досліджень при АГ (Lewington et al., 2002) показано (і це підкреслено в усіх рекомендаціях, що вийшли після публікації цих даних), що починаючи з рівня АТ 115/75 мм рт.ст. його підвищення на кожні 20/10 мм рт.ст. у два рази збільшує ризик смерті від інсульту або ІХС. Така залежність справедлива для всіх вікових категорій.

Аналіз популяційних досліджень показав, що понад 40 % смертей виникає у групі осіб із помірним підвищенням систолічного АТ — 140–159 мм рт.ст., 17 % — у групі з систолічним АТ 160–179 і тільки приблизно 7 % — в осіб з АТ понад 180 мм рт.ст. Таким чином, щоб досягти суттєвого зниження частоти серцево-судинних ускладнень АГ в популяції, необхідно виявляти й активно лікувати осіб із м'якою та помірною АГ, приймаючи у той самий час енергійні заходи з лікування пацієнтів із тяжкою АГ. Більше того, нові дані Фремінгемського дослідження показали, що в осіб віком до 65 років з АТ, що відповідає рівню «нормального високого» за класифікацією ВООЗ/МТГ (1999) ризик виникнення серцево-судинних ускладнень протягом 10 років становив 4 % для жінок та 8 % чоловіків. В осіб, старших 65 років, — 18 та 25 % відповідно. При порівнянні з ризиком у осіб з «оптимальним рівнем» рівнем АТ відносний ризик був у 2,5 раза вищим для жінок та 1,6 раза — для чоловіків.

З огляду на вищенаведені аргументи в 7-й доповіді Американського національного об'єднаного комітету (2003) введено термін «прегіпертензія» для рівня АТ 120–139/80–89 мм рт.ст. Пацієнти з таким рівнем АТ мають підви-

щений ризик виникнення серцево-судинних ускладнень у майбутньому і для них рекомендовано більш наполегливо впроваджувати зміни способу життя та немедикаментозні методи лікування. Експерти вважають за доцільне подалше вивчення цього питання в плані необхідності застосування спеціального лікування для зниження ризику серцево-судинних ускладнень в осіб із високим нормальним АТ (прегіпертензією).

Більш низький відносний ризик АГ для виникнення серцевих ускладнень порівняно з інсультом ймовірно пов'язаний із впливом інших (крім АГ) факторів на розвиток і прогресування ІХС (паління, гіперхолестеринемія, спадкові фактори і т.д.). З цими ж факторами пов'язують більш слабкий вплив антигіпертензивної терапії на частоту виникнення ІХС і її ускладнень порівняно з впливом на розвиток інсультів. Однак оскільки ІХС є набагато більш поширеним захворюванням у популяції, ніж інсульт, то і абсолютна користь, яку можна отримати від модифікації ризику, буде більшою від зменшення частоти виникнення ІХС і її ускладнень.

Як уже зазначалося, починаючи з рекомендацій МТГ/ВООЗ 1999 року на відміну від попередніх зроблено наголос на оцінку ризику виникнення серцево-судинних ускладнень і, відповідно, стратифікації пацієнтів відповідно до визначеного рівню ризику. Максимально корисною для хворого визнана стратегія, що базується на визначенні загального ризику. Під останнім розуміють той ризик ускладнень, який має даний хворий унаслідок підвищення АТ, а також наявності супутніх серцево-судинних захворювань, ураження органів-мішеней та основних факторів ризику. Такий ризик називають додатковим стосовно середнього у популяції. Виділяють декілька груп ризику: середній у популяції, низький додатковий, середній додатковий, високий додатковий і дуже високий додатковий.

## Шкали ризику

Спроби розрахувати інтегральний вплив основних факторів ризику на прогноз серцево-судинних захворювань проводились неодноразово на підставі ретроспективних популяційних досліджень. У 90-ті роки згідно з даними, отриманими у Фремінгемському дослідженні (США), було запропоновано критерії, що визначають терміни «низький», «помірний», «високий» та «дуже високий». За основу було взято ризик 10-річної ймовірності виникнення всіх серцево-судинних ускладнень (фатальних та нефатальних) і цей рівень ризику становить < 15, 15–20, 20–30 та > 30 % відповідно.

З 2003 р. у практику європейської кардіології впроваджено дещо іншу, але подібну модель оцінки ризику — так звану шкалу SCORE, що дозволяє передбачати ймовірність фатальних серцево-судинних подій упродовж наступних 10 років. SCORE — це абрєвіатура англійських слів, що в перекладі означають «систематична оцінка коронарного ризику». Ця шкала була запропонована групою експертів Європейського товариства кардіологів у 2003 році і розроблена на підставі результатів проспективних досліджень, проведених у 12 європейських країнах (загальна кількість обстежених становила 205 178 осіб). Шкала SCORE відповідає такій вірогідності фатальних серцево-судинних ускладнень: низький ризик — < 4 %, помірний — 4–5 %, високий — 5–8 % та

дуже високий ризик — > 8 %. Вважають, що рівень ризику за SCORE приблизно відповідає Фремінгемському для країн Європи. Для оцінки ризику враховують п'ять факторів ризику. Два з них не підлягають модифікації: це вік (від 40 до 65 років) і стать. Три фактори ризику належать до категорії тих, що модифікуються: це систолічний артеріальний тиск, статус куріння і по горизонталі рівень холестерину в крові. Розроблено окремі шкали ризику для країн Європи з високим та низьким рівнем серцево-судинної смертності. Ще одна особливість цієї шкали полягає в тому, що вона надає можливість не лише визначити рівень ризику, прогнозувати його динаміку надалі, а також визначити конкретні шляхи щодо його зменшення.

Суттєвими недоліками Фремінгемської та подібних до неї шкал є те, що ризик оцінюється в осіб без клінічних ознак серцево-судинних захворювань і ці шкали не можуть бути використані у хворих із тими або іншими проявами патології, у тому числі з ознаками ураження органів-мішеней. У 1999 р. експерти МТГ та ВООЗ запропонували свою шкалу оцінки ризику у хворих на АГ, що включає оцінку ступеня підвищення АТ, наявність факторів ризику, ураження органів-мішеней, супутніх захворювань (цукрового діабету), а також клінічних ускладнень (інсульт, інфаркт, СН, ураження нирок). Грунтуючись на даних багатоцентрових досліджень, виділяють 4 ступені ризику: низький (імовірність виникнення серцево-судинних ускладнень протягом 10 років становить менше 15 %), помірний (ризик серцево-судинних ускладнень 15–20 %), високий (ризик ускладнень 20–30 %) та дуже високий (ризик ускладнень понад 30 %). У європейських рекомендаціях 2003 і 2007 років цю шкалу значно модифікували відповідно до сучасного рівня знань, і її сучасний вигляд наведено в табл. 3.1. У цьому вигляді вона є практично новою класифікацією АГ за ступенем ризику. В українських рекомендаціях для простоти використовують визначення додаткового ризику

**Таблиця 3.1. Стратифікація ризику при АГ відповідно до Європейських рекомендацій 2007 року**

Інші фактори ризику та перебігу хвороби	Рівень АТ (мм рт.ст.)				
	Нормальний 120–129/80–84	Нормальний високий 130–139/85–89	I ступінь 140–159/90–99	II ступінь 160–179/100–109	III ступінь ≥ 180 і ≥ 110
Немає інших факторів ризику	Середній у популяції (0)	Середній у популяції (0)	Низький (I)	Помірний (II)	Високий (III)
1–2 ризик-фактори	Низький (I)	Низький (I)	Помірний (II)	Помірний (II)	Дуже високий (IV)
≥ 3 ризик-фактори, метаболічний синдром, ураження органів-мішеней, цукровий діабет	Помірний (II)	Високий (III)	Високий (III)	Високий (III)	Дуже високий (IV)
Супутні клінічні ускладнення	Дуже високий (IV)	Дуже високий (IV)	Дуже високий (IV)	Дуже високий (IV)	Дуже високий (IV)

у вигляді римських цифр від I до IV. Ступінь ризику може змінюватися протягом життя, а також під впливом лікування. Величину ризику рекомендовано відображати у діагнозі хворого.

Показники, що використовуються для оцінки сумарного ризику ускладнень:

### **I. Основні фактори ризику:**

1. Вік (у чоловіків > 55 років, у жінок > 65 років).
2. Високий пульсовий тиск в осіб похилого віку (> 60 мм рт.ст.).
3. Паління.
4. Дисліпідемія (загальний холестерин > 5,0 ммоль/л, або холестерин ліпопротеїнів низької щільності > 3,0 ммоль/л, або холестерин ліпопротеїнів високої щільності < 1,0 ммоль/л у чоловіків і < 1,2 ммоль/л у жінок, або тригліцериди > 1,7 ммоль/л).

**Таблиця 3.2. Приблизна відповідність ризику за різними шкалами**

Рівень ризику	Частота розвитку серцево-судинних подій за 10 років, %	Частота розвитку фатальних серцево-судинних подій за 10 років (SCORE), %
Середній у популяції (0)		
Низький додатковий (I)	< 15	< 4
Помірний додатковий (II)	15–20	4–5
Високий додатковий (III)	20–30	5–8
Дуже високий додатковий (IV)	> 30	> 8

5. Рівень глюкози плазми натще 5,6–6,9 ммоль/л.
6. Порушення толерантності до глюкози.
7. Абдомінальне ожиріння (окружність талії > 102 см у чоловіків і > 88 см у жінок).
8. Серцево-судинні захворювання в сімейному анамнезі (до 55 років у чоловіків, до 65 років у жінок).

### **II. Ураження органів-мішеней:**

1. Гіпертрофія лівого шлуночка:
  - ЕКГ-критерії: Соколова — Лайона > 38 мм, Корнельського > 2440 мм • мс;
  - ехокардіографічні критерії: індекс маси міокарда лівого шлуночка для чоловіків  $\geq 125$  г/м<sup>2</sup>, для жінок  $\geq 110$  г/м<sup>2</sup>;
  - ультразвукові ознаки потовщення стінок судин (товщина інтими-медії сонної артерії > 0,9 мм) або наявність атеросклеротичної бляшки.
2. Швидкість пульсової хвилі > 12 м/с.
3. Індекс АТ голілка/плечова артерія < 0,9.
4. Невелике підвищення концентрації креатиніну (у чоловіків 115–133 мкмоль/л, у жінок — 107–124 мкмоль/л).

5. Зниження розрахункового показника швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ)<sup>1</sup> ( $< 60 \text{ мл}/(\text{хв} \cdot 1,73 \text{ м}^2)$ ) або розрахункового кліренсу креатиніну<sup>2</sup> ( $< 60 \text{ мл}/\text{хв}$ ).

6. Мікроальбумінурія (30–300 мг/добу).

### **III. Супутні захворювання:**

1. Цукровий діабет.

2. Глюкоза плазми натще  $\geq 7,0 \text{ ммоль}/\text{л}$ .

3. Глюкоза плазми крові через 2 години після навантаження  $\geq 11,00 \text{ ммоль}/\text{л}$ .

4. Цереброваскулярні хвороби (ішемічний інсульт, крововилив у мозок, транзиторна ішемічна атака (ТІА)).

5. Хвороби серця (ІМ, стенокардія, перенесена операція реваскуляризації, СН ІА-ІІІ).

6. Хвороби нирок (діабетична нефропатія, ниркова недостатність — рівень креатиніну сироватки крові у чоловіків  $> 133 \text{ мкмоль}/\text{л}$ , у жінок  $> 124 \text{ мкмоль}/\text{л}$ , протеїнурія  $> 300 \text{ мг}/\text{добу}$ ).

7. Оклюзійні ураження периферичних артерій.

8. Тяжка ретинопатія (геморагії, ексудати, набряк диску зорового нерва).

---

<sup>1</sup> За формулою MDRD.

<sup>2</sup> За формулою Кокрофта — Гаулта.

---

## 4. Виявлення осіб із підвищеним АТ і принципи їх ведення

---

Дуже часто впродовж тривалого часу свого існування в конкретного хворого АГ проявляється єдиною ознакою — підвищеним АТ, а виникнення клінічної симптоматики та скарг у пацієнта починається на етапі розвитку уражень органів-мішеней. Тому єдиним діагностичним заходом для своєчасного виявлення АГ є обов'язкове вимірювання АТ медичним персоналом у всіх осіб, які звернулися по медичну допомогу до лікарів усіх спеціальностей, а також при профілактичних оглядах.

Найчастіше виявлення осіб із підвищеним АТ здійснюється шляхом обов'язкового вимірювання АТ усім, хто вперше звернувся до поліклініки в даному році, а також шляхом обов'язкового вимірювання АТ у разі виклику лікаря додому незалежно від мотивів виклику.

Пацієнти, які вперше звернулися до поліклініки в даному році, з медичними картками амбулаторного хворого направляються в кабінет долікарського прийому. Медична сестра кабінету долікарського прийому вимірює пацієнту АТ.

Якщо кабінет долікарського прийому за своєю пропускнуою спроможністю не може забезпечити весь потік звернень до поліклініки, тоді пацієнтам, які записалися до свого дільничного терапевта (сімейного лікаря), процедуру вимірювання АТ виконують дільничний лікар-терапевт (сімейний лікар) або його медична сестра.

### Методика вимірювання АТ

Як уже зазначалося, вимірювання АТ є єдиним діагностичним способом виявлення АТ, тому дотримання наведених правил вимірювання артеріального тиску дозволить значно зменшити можливість помилок, які вплинуть на подальшу лікарську тактику.

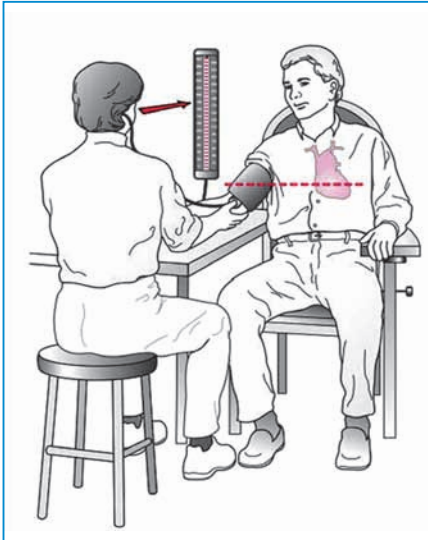
Вимірювати АТ рекомендується ртутним сфігмоманометром. При користуванні іншими апаратами (професійними пружинними та електронними) слід регулярно (не рідше 1 разу на рік) проводити їх калібрування.

Обстежуваний при вимірюванні АТ повинен спокійно сидіти, безпосередньо перед вимірюванням — не менше 5 хвилин. Правильне положення хворого при вимірюванні АТ показано на рис. 4.1. Воно включає такі моменти: хворий має спиратися спиною на спинку стільця або крісла, ноги пацієнта повинні спиратися на підлогу і бути не перехрещеними; рука, на якій проводиться вимірювання, мусить лежати розслаблено на опорі долонею до гори; манжета повинна знаходитися на рівні серця, а стовпчик ртуті має бути у вертикальному положенні перед очима лікаря. АТ можна вимірювати в лежачому або стоячому положенні для ви-

---

значення впливу ортостазу. В обох випадках рука повинна бути розслабленою та лежати паралельно до підлоги (можливо на підставці). Результати, отримані при такому вимірюванні, можуть відрізнятися від результатів у положенні сидячи і не можуть використовуватися для верифікації діагнозу АГ у спірних випадках.

Вимірювання завжди проводиться на одній і тій самій руці, частіше — на правій, що зручно лежить на столі, долонею догори, приблизно на рівні серця, вільна від стискуючого одягу. При діаметрі плеча менше 42 см використовується стандартна манжета, при діаметрі понад 42 см — спеціальна манжета (при використанні стандартної можлива значна помилка при визначенні тиску). Манжета накладається на плече, при цьому її нижній край слід розмістити приблизно на 2–3 см вище від внутрішньої складки ліктьового згину. Центр гумового мішка повинен знаходитися над плечовою артерією. Гумова трубка, що з'єднує манжету з апаратом і грушею, повинна розміщуватися латерально щодо обстежуваного. При нагнітанні повітря в манжету той, хто вимірює, пальпує пульс обстежуваного на радіальній артерії і стежить за стовпчиком ртуті. При відповідному тиску в манжеті пульс зникає. Після цього тиск у манжеті піднімають ще на 20 мм. Далі, легенько відкривши гвинт і підтримуючи постійну швидкість випускання повітря (приблизно 2 мм на секунду) вислуховують артерію, доки ртуть у манжеті не знизиться на 20 мм нижче рівня діастолічного тиску. Слід абсолютно чітко дотримуватися зазначених рекомендацій.



**Рисунок 4.1. Положення хворого сидячи для правильного вимірювання АТ: пацієнт повинен сидіти спокійно, спиратися спиною на спинку стільця; рука має розслаблено лежати на опорі; манжетка повинна бути на рівні серця, стовпчик ртуті повинен бути вертикальним і знаходитися перед очима**

променевої артерії може значно різнитися. Крім того, існують технічні особливості анатомії передпліччя (наявність двох артерій та двох кісток та деякі інші), що знижують точність процедури вимірювання АТ в цій анатомічній зоні.

При вимірюванні аускультативним методом вислуховують так звані тони Короткова, що названо на честь російського вченого Миколи Короткова, який уперше у світі описав це метод вимірювання АТ у 1905 році. Тони Короткова при вимірюванні АТ мають такі прояви:

— I фаза — реєструється при появі слабких, але чітких стукаючих звуків, що поступово підсилюються. Поява I фази використовується для визначення величини систолічного АТ.

етсья на плече, при цьому її нижній край слід розмістити приблизно на 2–3 см вище від внутрішньої складки ліктьового згину. Центр гумового мішка повинен знаходитися над плечовою артерією. Гумова трубка, що з'єднує манжету з апаратом і грушею, повинна розміщуватися латерально щодо обстежуваного. При нагнітанні повітря в манжету той, хто вимірює, пальпує пульс обстежуваного на радіальній артерії і стежить за стовпчиком ртуті. При відповідному тиску в манжеті пульс зникає. Після цього тиск у манжеті піднімають ще на 20 мм. Далі, легенько відкривши гвинт і підтримуючи постійну швидкість випускання повітря (приблизно 2 мм на секунду) вислуховують артерію, доки ртуть у манжеті не знизиться на 20 мм нижче рівня діастолічного тиску. Слід абсолютно чітко дотримуватися зазначених рекомендацій.

Застосування апаратів, у яких манжета накладається на ділянку зап'ястка, для діагностики АГ може призвести до значних діагностичних помилок, оскільки АТ на плечовій та



— II фаза — період, протягом якого чути свистячий шум, тони зростають в інтенсивності.

— III фаза — період, протягом якого тони залишаються чіткими та їх інтенсивність не зменшується.

— IV фаза — рееструється при зміні характеру тонів, їх приглушенні або зменшенні інтенсивності, можлива поява дуючих шумів.

— V фаза — рееструється при повному зникненні тонів. Цей момент використовується для визначення діастолічного АТ у дорослих.

Таким чином, систолічний тиск у дорослих визначається появою тонів Короткова (I фаза), діастолічний — повним їх зникненням (V фаза). Відлік рівня АТ здійснюється до найближчої парної цифри (тобто з інтервалом 2 мм). Якщо при вимірюванні АТ верхній край ртутного стовпчика опиняється між двома позначками, то враховується найближча верхня парна цифра.

АТ вимірюється двічі, з інтервалом не менше 2 хвилин, і фіксується середня цифра з двох вимірів. Якщо різниця між результатом становитиме понад 5 мм рт.ст., то необхідно ще раз визначити АТ. У випадках, коли АТ становить 120/80 мм рт.ст. і нижче, вимірювання проводиться один раз.

В останні роки в літературі широко дискутується питання про підвищення точності вимірювання тиску. Дослідження показали, що у звичайних умовах амбулаторного прийому лікарі припускаються багатьох помилок при рутинному вимірюванні АТ в першу чергу через недотримання наведених вище стандартів. Доведено, що точність вимірювання АТ спеціально тренуваними медичними сестрами майже на порядок вища, ніж при виконанні цього дослідження сімейними лікарями. Серед причин цього феномену найважливішими вважають брак часу, а також неусвідомлення важливості чіткого послідовного виконання зазначених правил.

Одним із рішень цієї проблеми вважається застосування напівавтоматичних та автоматичних приладів, програма яких більш чітко дотримується протоколу. У цьому контексті постає інша важлива проблема — це використання професійної сертифікованої апаратури. При виборі такого апарата необхідно використовувати тільки **прилади для професійного застосування**. Також увагу слід звернути на сертифікацію точності апарату міжнародними стандартами (ААМІ і не менше класу В за BHS або ESH) та Українським державним центром стандартизації. Більшість приладів, що сьогодні є на ринку, призначені для домашнього застосування та не мають сертифікації як професійної апаратури й відповідного класу точності. Більш детальну інформацію щодо сертифікації та точності автоматичних приладів для вимірювання АТ провідних світових виробників подібної апаратури можна знайти на незалежному сайті [dableducational.org](http://dableducational.org)

При першому візиті до лікаря АТ вимірюють на обох руках, надалі використовують праву руку. Не забороняється вимірювати АТ і на лівій руці, але для динамічного нагляду краще необхідно проводити вимірювання на одній і тій самій руці, тому при реестрації АТ на лівій руці про це роблять відмітку в історії хвороби. У випадках, коли було визначено різницю у значенні АТ між руками більше ніж 10 мм рт.ст., усі наступні вимірювання проводять на руці, де було виявлено більший тиск, про що роблять відмітку в історії і попереджають хворого.

### ***Основні причини помилок при вимірюванні АТ***

Дефекти тонометру:

- неправильна або порушена калібровка приладу;
- закупорка клапана;
- отвір у трубці або манжеті;
- неадекватний розмір манжети.

Технічні помилки:

- манжета і сфігмоманометр були розташовані не на рівні серця (зміщено нульову позначку);
- рука не була фіксована;
- повітря випускалося дуже швидко;
- мали місце дефекти прослуховування тонів (дефекти стетоскопа або слуху лікаря);
- рука пацієнта не була звільнена від стискуючого одягу.

У хворих похилого віку з атеросклеротичним ураженням плечових артерій можливі помилки (більш високий рівень АТ) при вимірюванні — так звана псевдогіпертензія людей похилого віку. Таку помилку легко попередити при пальпації пульсу на обох руках.

Особи, у яких уперше виявлено підвищення АТ (140/90 мм рт.ст. і вище), направляються на додаткове обстеження (перелік обов'язкових обстежень наведено нижче) і їм призначається візит до дільничного лікаря-терапевта (сімейного лікаря) у найближчі 3 дні (протягом яких виконується обсяг первинного обстеження), а в разі поганого самопочуття хворий направляється до дільничного або чергового лікаря того самого дня.

## **Обстеження хворих на АГ**

У молодих людей (до 45 років) із підвищеним тиском необхідно перевірити також тиск на ногах, для того щоб виключити діагноз коарктації аорти. У хворих, старших 55 років, вимірювання АТ на ногах дозволяє визначити стеногічне (атеросклеротичне) ураження артерій ніг. У пацієнтів похилого віку (після 60 років), а також тих, хто приймає антигіпертензивні препарати, слід додатково виміряти тиск у вертикальному положенні з огляду на можливу ортостатичну гіпотензію.

При зборі анамнезу слід звернути увагу:

- на відому тривалість підвищення АТ та його рівень, наявність гіпертензивних кризів;
- наявність симптомів ішемічної хвороби серця, серцевої недостатності, цереброваскулярних захворювань, уражень периферичних судин, хвороби нирок, цукровий діабет, зміни гостроти зору, дисліпідемію, підвищення АТ під час вагітності, подагру та інші супутні стани і захворювання, включаючи сексуальні порушення;
- дані про травми голови, синкопальні стани;
- сімейний анамнез щодо підвищення АТ, ішемічної хвороби серця, церебральних та периферичних судинних уражень, хвороб нирок, цукрового діабету та дисліпідемії;
- наявність синдромів та станів, які можуть провокувати появу підвищеного АТ;
- дані про зміни ваги, фізичну активність, паління;
- дієтичні звички пацієнта, включаючи вживання насичених/ненасичених жирів, кухонної солі, алкоголю, кофеїну;

— відомості про прийом ліків, у тому числі рослинного походження, різного роду стимуляторів, психотропних препаратів (наркотиків), що можуть підвищувати АТ або впливати на ефективність антигіпертензивних ліків;

— результати та побічні ефекти призначеної раніше антигіпертензивної терапії;

— психологічний стан та фактори оточення хворого, у тому числі сімейні стосунки, професію та роботу, рівень освіти та інші, що можуть вплинути на результати лікування.

АГ не має жодних специфічних фізикальних ознак, за винятком підвищеного тиску. Фізикальне обстеження проводиться з метою виявлення факторів ризику, уражень органів-мішеней, супутніх захворювань та можливих причин вторинної (симптоматичної) АГ.

Обов'язкова програма при первинному фізикальному обстеженні хворого з підвищеним АТ:

— два або більше вимірювання АТ відповідно до наведених вище рекомендацій із верифікацією на іншій руці;

— вимірювання росту, ваги, окружності талії на рівні пупка та стегон;

— обстеження ший (пульсація каротид, набухання вен, збільшення щитоподібної залози);

— обстеження серця (збільшення розмірів, прекардіальна пульсація, порушення частоти або регулярності серцевих скорочень, шуми в проекції серця та судин ший та нирок, наявність третього та четвертого тонів);

— обстеження легенів на наявність хрипів та ознак бронхоспазму;

— обстеження черевної порожнини на наявність патологічних змін, збільшених нирок, печінки, пульсації черевної аорти;

— обстеження периферичних судин на руках та ногах, визначення змін пульсації, наявність набряків тощо;

— обстеження очного дна;

— неврологічне обстеження.

Після первинного обстеження лікар має оцінити результати дослідження АТ і приймає рішення про подальшу тактику ведення хворого. У разі підтвердження діагнозу АГ хворого беруть на диспансерний облік, проводять диференціальну діагностику та призначають лікування. Згідно з чинним наказом МОЗ, диспансерному нагляду у дільничного (цехового) лікаря підлягають усі хворі працездатного віку з АТ 140/90 мм рт.ст. і вище незалежно від етіології гіпертензії.

Третім етапом після анамнезу та фізикального огляду, обстеження хворого на АГ є вибір необхідних додаткових досліджень, що можуть ідентифікувати ураження органів-мішеней, виявити можливу причину АГ або додаткові фактори ризику (цукровий діабет, дисліпідемія). Результати цих досліджень необхідні при виборі тактики лікування.

З метою диференціальної діагностики виконується такий обсяг обов'язкових досліджень:

1. Вимірювання АТ на ногах (у осіб, молодших за 45 або старших за 55 років).
2. Аускультация серця і судин: ший, у паравертебральних точках, що відповідає V–XII ребрам, а також у точках проекції ниркових артерій.
3. Загальний аналіз крові.
4. Загальний аналіз сечі (неодноразово).
5. Аналіз сечі за Аддісом — Каковським (Амбурже, Нечипоренко).

6. Визначення у крові вмісту калію, натрію, креатиніну, цукру, холестерину та його вміст у ліпопротеїдах різних класів.

7. ЕКГ.

8. Офтальмоскопічне дослідження очного дна.

9. Ехокардіографія.

Указані вище дослідження є обов'язковими й регламентовані Наказом МОЗ № 247 (1998). В останні роки в літературі з'явилися відомості про додаткову прогностичну інформацію інших параметрів, визначення яких може покращити точність клінічної оцінки хворого на АГ та допоможе визначити необхідність та об'єм втручання. Перелік факторів ризику, ознак ураження органів-мішеней, супутніх захворювань та клінічних станів наведено в попередньому розділі (см. підрозділ «Шкали ризику»), присвяченому визначенню ступеня ризику.

Відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів (2008), якщо у пацієнта вперше виявлено підвищення АТ, тобто систолічний тиск дорівнює або перевищує 140 мм рт.ст. та/або діастолічний 90 мм рт.ст. або вище, необхідно перш за все переконатись у наявності АГ, вимірявши АТ ще 2–3 рази протягом наступного місяця. Винятком є особи, у яких при першому вимірюванні виявлено високий АТ — 3-й ступінь підвищення (180/110 мм рт.ст. або вище), а також ті, у кого є ураження органів-мішеней або супутні захворювання або 3 і більше фактори ризику. Таким хворим слід призначати медикаментозне антигіпертензивне лікування без зволікань, оскільки вони становлять групи високого та дуже високого ризику ускладнень.

Якщо при повторних вимірюваннях АТ знову виявляється підвищеним, подальша тактика залежить від його рівня і наявності факторів, що погіршують прогноз захворювання. Хворим, у яких при повторних вимірюваннях рівень АТ становить або перевищує 160/100 мм рт.ст., слід призначати медикаментозне лікування з самого початку разом із немедикаментозними заходами. При АТ 140/90–155/99 мм рт.ст. медикаменти призначають у тому разі, якщо хворі мають високий або дуже високий додатковий ризик ускладнень. Хворі з низьким або помірним додатковим ризиком ускладнень потребують медикаментозного лікування лише у випадку, коли після 3 місяців спостереження та немедикаментозного лікування АТ залишається підвищеним ( $\geq 140/90$  мм рт.ст.). Як видно з табл. 3.1 стратифікації ризику хворих на АГ, найвищий ризик ускладнень або смерті мають особи з супутніми захворюваннями, а саме: з цереброваскулярними хворобами (ішемічний або геморагічний інсульт, транзиторна ішемічна атака); хворобами серця (інфаркт міокарда, стенокардія, коронарна реваскуляризація, застійна СН); ураженням нирок (діабетична нефропатія або ХНН); ураженнями периферичних артерій; тяжкою ретинопатією; цукровим діабетом. Хворі на АГ з указаною супутньою патологією потребують особливого нагляду та інтенсивного лікування. Часто вони знаходяться на диспансерному обліку у спеціалістів: після інфаркту міокарда, з СН — у кардіолога, після інсульту — у невролога, з ХНН — у нефролога, з діабетом — у ендокринолога тощо.

Перед лікарем, який оглядає хворого з АГ, стоїть декілька діагностичних питань:

— Яка форма АГ у пацієнта — первинна (есенціальна) або вторинна (симптоматична)?

— Чи наявні ознаки ураження органів-мішеней?

— Чи наявні інші фактори ризику серцево-судинних ускладнень?

Нижче наведено перелік хвороб, при яких може виникнути вторинна (симптоматична) АГ:

**I. Ожиріння.**

**II. Поліцистемія.**

**III. Екзогенні:**

1. Харчові порушення:
  - а) надмірне вживання хлориду натрію;
  - б) попередників синтезу катехоламінів (тверді сири, червоне вино);
  - в) зловживання алкоголем.
2. Викликані вживанням медикаментів:
  - а) пероральні контрацептиви (жіночі);
  - б) тривала терапія естрогенами;
  - в) глюко- та мінералокортикоїдна терапія;
  - г) інгібітори MAO;
  - д) нестероїдні протизапальні препарати;
  - е) прийом циклоспорину;
  - є) наркотичних речовин (амфетамін, кокаїн) або їх аналогів (псевдоефедрин, фенілпропаноламін);
  - ж) гіпоглікемії на фоні прийому гіпоглікемічних засобів.

**IV. Ренопаренхіматозні:**

1. Уроджені дефекти розвитку нирок.
2. Полікістоз.
3. Нефроптоз.
4. Медикаментозна, у тому числі анальгетична нефропатія.
5. Системні васкуліти.
6. Пієлонефрити.
7. Сечокам'яна хвороба.
8. Діабетичний гломерулосклероз.
9. Обструктивні нефропатії (у тому числі при аденомі простати).
10. Гломерулонефрити.
11. Ураження нирок при колагенозах.
12. Ураження нирок при променевої хворобі.
13. Рак нирки.
14. Гормонпродукуючі пухлини нирок.
15. Травми нирок.
16. Хронічна ниркова недостатність.

**V. Реноваскулярні (атеросклероз, фібромускулярна дисплазія, аортоартеріт).**

**VI. Ендокринні:**

1. Феохромочитома.
  2. Первинний мінералокортицизм, у тому числі:
    - первинний альдостеронізм (синдром Кона);
    - дезоксикортикостерон-продукуючі пухлини надниркових залоз;
    - адреногенітальний синдром/вроджена адренолавова гіперплазія.
  3. Гіперкортицизм (синдром та хвороба Кушинга).
  4. Первинний гіперренінізм.
  5. Акромегалія.
  6. Гіперпаратиреоз.
-

7. Гіпер- та гіпотиреоз.
8. Ендотелінпродукуючі пухлини.

### ***VII. Гіпертензія при вагітності.***

### ***VIII. Естрогензалежна.***

### ***IX. Нейрогенні:***

1. Унаслідок впливу на центральну нервову систему (пухлини мозку, інсульт, травма голови, енцефаліти).
2. Порфірія.
3. Хворі з затримкою вуглекислоти (емфізема легень, бронхіальна астма, пневмоклероз, частково — синдром апное уві сні, синдром Піквіка).

### ***X. Стресові:***

1. Гострий стрес.
2. Збудження.
3. Післяопераційні стани.
4. Після опіків (опікова хвороба).

### ***XI. Гемодинамічні:***

1. Коарктація аорти.
2. Атеросклеротична.
3. Ізольована систолічна.
4. Недостатність аортального клапана.
5. Виражена брадикардія, у тому числі повна атріовентрикулярна блокада.
6. Легеневе серце.

### ***XII. Синдром апное уві сні (нічного апное).***

### ***XIII. Рідкісні синдроми, які перебігають з АГ:***

1. Синдром Гордона.
2. Синдром Лідла.
3. Синдром Робертсона — Кіфара.
4. Синдром Барре — Масона.
5. Синдром Турнюра.
6. Синдром Маргореля.

Для встановлення правильного діагнозу вторинної АГ необхідно відштовхуватися від симптомів, не характерних для есенціальної АГ. Останній властиві такі ознаки: розвиток між 30 та 50 роками, повільно прогресуючий перебіг та часто безсимптомний характер перебігу до прояву ознак ураження органів-мішеней.

Нижче наведено перелік основних додаткових досліджень (за показаннями), затверджений наказом МОЗ України № 247.

Для виключення паренхіматозних захворювань нирок додатково виконують:

1. Визначення добової протеїнурії (при можливості альбумінурії).
2. Аналіз сечі за Зимницьким та Нечипоренко.
3. Ультразвукове дослідження нирок та передміхурової залози.
4. Сцинтиграфія нирок або радіоізотопна ренографія з визначенням ефективного ниркового плазмотоку, клубочкової фільтрації (за наявності апаратури).
5. Екскреторна урографія.

Відповідно до рекомендацій Американської національної федерації нирок, усім хворим на АГ та з підозрою на ураження нирок можливо визначати швидкість клу-

бочкової фільтрації за допомогою обчислення кліренсу креатиніну за формулою Cockcroft — Gault:

$$\text{Кліренс креатиніну (мл/хв)} = \frac{(140 - \text{вік}) \times \text{маса тіла}}{72 \times \text{рівень креатиніну}} \times (0,85 \text{ у жінок}),$$

де вік виражений у роках, маса тіла — у кілограмах, рівень креатиніну — у мг/дл. У цьому випадку обчислений рівень кліренсу креатиніну відповідає ШКФ.

Крім того, значне поширення отримала в останні роки скорочена формула визначення ШКФ, названа на честь дослідження MDRD, у якій враховується вік, стать, раса та рівень креатиніну сироватки крові. Звичайно обчислений рівень ШКФ подають щодо стандартної поверхні тіла 1,73 м<sup>2</sup>.

Рівень цього показника більше 90 мл/(хв • 1,73 м<sup>2</sup>) вказує на відсутність ураження нирок, 60–89 — легке ураження, 30–59 — помірне, менше 30 — тяжке. Більш детальна інформація щодо визначення та оцінки змін при захворюваннях нирок наведена у відповідному розділі. Відповідно до сучасних вимог, обчислення цього показника повинно стати рутинною практикою для кожного кардіолога.

При підозрі на хронічний пієлонефрит виконуються також:

1. Аналіз сечі на клітини Штернгеймера — Мельбіна та активні лейкоцити.

2. Визначення мікробного числа в сечі, посів сечі та визначення чутливості мікрофлори до антибіотиків.

При підозрі на хронічний гломерулонефрит додатково проводиться визначення загального білка, білкових фракцій і холестерину у сироватці крові, імунологічні показники. У рідких випадках діагноз підтверджують за допомогою біопсії нирок.

Для виключення вазоренальної АГ проводять:

1. Вимірювання АТ до та після прийому 25 мг каптоприлу.

2. Ультразвукове дослідження структури нирок: при різниці у розмірі нирок 15 мм і більше підозрюють реноваскулярну гіпертензію.

3. Радіонуклідну ренографію або сцинтиграфію до та після прийому каптоприлу.

4. Екскреторну урографію на 1, 3, 5, 20, 40-й хвилини.

5. Доплер-ехографію судин нирок.

6. КТ- або МРТ-ангіографію.

7. Дигітальну субтракційну ангіографію.

8. Аортореновазографію. В останні роки рекомендують визначати не тільки ступінь стенозу артерії, а і градієнт тиску до і після стенозу.

На сучасному етапі знань та розвитку візуалізуючих технологій проба з каптоприлом дещо втратила своє значення, оскільки з'явилася можливість напряму побачити зміни структури артерій.

Для виключення феохромоцитоми проводять:

1. Визначення екскреції адреналіну, норадреналіну, ванілілмигдалевої кислоти, метанефринів (добової або після гіпертонічного кризу).

2. Ультразвукове дослідження надниркових залоз, сечового міхура, грудної та черевної аорти (інформативне при пухлинах розміром понад 2 см).

3. КТ або МРТ відповідної ділянки.

4. Артеріографію або флебографію надниркових залоз із визначенням катехоламінів у витікаючій крові.

5. Сцинтиграфія з міченням <sup>131</sup>I метайодбензилгуанідином після попередньої блокади щитоподібної залози.

Для виключення синдрому Кона виконується:

1. Визначення рівня альдостерону та реніну в крові та їх співвідношення.
2. Проба з навантаженням сіллю та/або каптоприлом.
3. Ультразвукове дослідження надниркових залоз.
4. Визначення реніну та альдостерону в периферичній крові до та після 2-годинного вертикального положення або прийому фуросеміду.
5. КТ або МРТ відповідної ділянки.
6. Артеріографія надниркових залоз або їх флебографія з визначенням умісту альдостерону витікаючої крові для визначення сторони ураження перед видаленням надниркової залози.

Детально клінічні особливості, методи діагностики, діагностичні алгоритми та методи лікування ендокринних АГ викладено у спеціальному розділі цього посібника.

Ще одним додатковим методом дослідження хворих на артеріальну гіпертензію є метод добового (амбулаторного) моніторингування АТ (ДМАТ). Його використовують у спеціалізованих центрах (наприклад, кардіодиспансерах) для обстеження пацієнтів із гіпертензією під час візиту до лікаря — гіпертензією «білого халату». У повсякденній практиці діагноз АГ базується на вимірюванні АТ в умовах лікарського кабінету або палати стаціонару. Такий тиск, виміряний у певний момент часу, називають «випадковим» або «моментальним». Оскільки у більшості випадків вимірювання АТ проводиться при незвичайних для пацієнта обставинах медичним персоналом, то навіть при дотриманні усіх рекомендацій ВООЗ величина АТ буде дещо більшою, ніж у повсякденному житті. Цей феномен називають феноменом білого халату. Термін «амбулаторне ДМАТ» означає, що моніторингування проводилося у звичайних, «нормальних», обставинах життя пацієнта, у яких його поведінка не обмежувалася стінами лікувального закладу або рамками спеціального режиму. До теперішнього моменту не існує однозначних рекомендацій щодо нормальних величин АТ під час ДМАТ. Більшість дослідників користується тимчасовими нормами. У 1998 році Американським національним комітетом з питань діагностики та лікування АГ у 6-х рекомендаціях наведено нормативні рекомендації для середнього денного тиску 135/85 мм рт.ст. У 1999 році експерти ВООЗ та Міжнародного товариства гіпертензії рекомендували *вважати нормою рівень 125/80 мм рт.ст. для середнього добового АТ.*

Згідно з наказом МОЗ України № 247 від 10 серпня 1998 року, що регламентує профілактичні, діагностичні та лікувальні заходи при АГ, використання ДМАТ доцільне для виявлення гіпертензії «білого халату», резистентної АГ, АГ з епізодичними підвищеннями АТ, епізодів гіпотензії або вегетативних порушень при прийомі антигіпертензивних препаратів; оцінки коливань АТ вночі. До вищезгаданого можна додати ще декілька пунктів застосування ДМАТ для діагностики — визначення ступеня тяжкості АГ (за рівнем АТ), виявлення підвищеної варіабельності АТ; та контролю за лікуванням — корекція порушень добового ритму й варіабельності АТ.

Значного прогресу для можливості оцінки рівня АТ за межами лікарського кабінету було досягнуто з упровадженням методу домашнього самомоніторингування АТ. У домашніх умовах АТ може бути виміряний як самим хворим, так і іншою особою, як правило, кимось із рідних. Вимірювання АТ самим пацієнтом при використанні традиційного аускультативного методу є вкрай складним і вимагає додаткових на-



вичок. Крім того, що можливі значні методичні помилки, для хворого існує елемент напруження (емоційного, фізичного), що додатково вносить свою частку в неточність отриманих результатів. Використання автоматичних приладів для вимірювання АТ дозволяє максимально спростити процедуру його вимірювання самим пацієнтом — власне забезпечити моніторування АТ самим хворим — самомоніторування. У той же час АТ може бути вимірний за допомогою автоматичного приладу й іншою особою, але при цьому умови вимірювання та ступінь напруження пацієнта та, відповідно, величина АТ практично не будуть відрізнятися від умов при самомоніторуванні. Домашнє самомоніторування АТ також дозволяє лікарю (і пацієнту) адекватно контролювати ефективність лікування, при цьому зменшуючи необхідність у візитах до клініки.

Більш детальний опис діагностичних можливостей та значення ДМАТ та домашнього моніторування для діагностики та лікування хворих на АГ наведено у відповідному розділі цього посібника.

Розвиток ускладнень та смертність при АГ значною мірою визначається структурно-функціональними змінами артерій, що може мати особливості в різних ділянках судинного русла, що, відповідно, призводить до специфічних органних уражень: нефросклерозу, ретинопатії, інсульту або інфаркту міокарда. При цьому ураження власне артерій спостерігається вже на ранніх стадіях формування АГ. Структурно-функціональні зміни в артеріях (ремоделювання) призводять до зміни їх механічних властивостей, внаслідок чого змінюється характер кровотоку. Ремоделювання артерій відіграє значну роль у виникненні, прогресуванні та розвитку ускладнень атеросклерозу при АГ. Таким чином, артерії при АГ виступають і як орган-мішень, і, як загальний знаменник виникнення серцево-судинних ускладнень.

На сьогодні запропоновано декілька неінвазивних методів для визначення структурно-функціонального стану артерій: доплер-ехографія, пульсова тонометрія та визначення швидкості поширення пульсової хвилі (ШППХ). Усі вказані методи дозволяють тою або іншою мірою оцінити зміни жорсткості або пружності артеріальної стінки. Дослідженнями останніх років було показано, що останній метод, з одного боку, є більш простим і дешевим порівняно з іншими, а з іншого — може бути підґрунтям для точної стратифікації ризику хворих на АГ. Доведено високий зв'язок між збільшенням ШППХ та мікроальбумінурією, гіпертрофією лівого шлуночка, ступенем атеросклеротичного ураження коронарних та сонних басейнів. Найбільш важливим із клінічних точки зору є доведений прямий зв'язок між зростанням ШППХ при АГ та серцево-судинною смертністю.

З віком настають зміни структурно-функціональних властивостей стінок великих артерій, що проявляється у змінах їх еластичності. Через сумачію антеградної й ретроградної хвилі уздовж артеріального дерева величина систолічного та пульсового АТ в аорті (тиск, що безпосередньо впливає на серце, мозок та нирки) може суттєво відрізнятися від АТ, виміряного традиційно на плечовій артерії. Останнім часом розроблені методи неінвазивної оцінки центрального аортального тиску, що дозволяє виділити хворих із більшим тиском в аорті і, відповідно, більшим ризиком серцево-судинних ускладнень при однаковій величині АТ на плечовій артерії. Важливим є також той факт, що різні класи антигіпертензивних препаратів можуть по-різному впливати на АТ в аорті і, можливо, мати більший протекторний ефект.