

Національна академія медичних наук України
ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої
Національної академії медичних наук України»

**АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ВОЄННОГО
ЧАСУ:
ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ, ПЕРЕБІГУ ТА
СТРАТИФІКАЦІЇ РИЗИКУ УСКЛАДНЕНЬ І
ЛІКУВАННЯ**

Методичні рекомендації

Харків 2023

Установа -розробник:

Державна установа «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», м. Харків, Україна

Укладачі:

д.мед.н., професор Коваль С.М.
(057-772-90-14)

к.мед.н., ст.н.с. Мисниченко О.В.
(057-772-90-10)

к.мед.н., н.с.. Пенькова М. Ю.
(057-772-90-10)

Рецензенти:

Князькова І.І., завідувачка кафедрою клінічної фармакології та внутрішньої медицини Харківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор.

Рудик Ю.С., завідувач відділу клінічної фармакології та фармакогенетики неінфекційних захворювань Державної установи «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», доктор медичних наук, професор.

Затверджено на засіданні Вченої ради ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої Національної академії медичних наук України».

Протокол № 4 від 04 квітня 2023 року.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ	4
ВСТУП.....	5
1. ОСНОВНА ЧАСТИНА	
1.1. Стрес і артеріальна гіпертензія. Стрес-індукована артеріальна гіпертензія.....	7
1.2. Артеріальна гіпертензія воєнного часу: Частота і особливості розвитку та перебігу у різних верств населення	13
2. ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	
2.1. Особливості стратифікації ризику ускладнень при артеріальній гіпертензії воєнного часу.....	26
2.2. Особливості лікування хворих на артеріальну гіпертензію воєнного часу.....	35
ВИСНОВКИ.....	48
ПЕРЕЛІК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	50

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АГ- артеріальна гіпертензія
АГВЧ- артеріальна гіпертензія воєнного часу
АТ-артеріальний тиск
БРАПІ- блокатори рецепторів ангіотензину ІІ
ГК- гіпертензивний криз
ГХ-гіпертонічна хвороба
ДЛП- дисліпопротеїнемія
ДМАТ-добове моніторування артеріального тиску
ІАПФ-інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту
ІХС-ішемічна хвороба серця
ІР-інсулінорезистентність
ІТСТР-пост-травматични стресовий розлад
РАС- ренін-ангіотензинова система
рШКФ –розрахункова швидкість клубочкової фільтрації
САС-симпато-адреналова система
СІАГ- стрес-індукована артеріальна гіпертензія
СН-серцева недостатність
ССЗ-серцево-судинне захворювання
ТІА-транзиторна ішемічна атака
УОМ-ураження органів-мішеней
ФП-фібриляція передсердь
ХОЗЛ- хронічне обструктивне захворювання легенів
ХХН-хронічна хвороба нирок

ВСТУП

Артеріальна гіпертензія (АГ) – це найпоширеніше серцево-судинне захворювання (ССЗ). Важкі серцево-судинні, церебральні та ниркові ускладнення АГ вносять вагомий внесок в серцево-судинну і загальну смертність населення і, перш за все, працездатного населення.

Згідно з сучасними уявленнями всі форми АГ підрозділяються на первинну (есенціальну) АГ або гіпертонічну хворобу (ГХ) і вторинні (симптоматичні) АГ. Основною формою АГ є первинна АГ – ГХ, яка виявляється у 90-95% всіх хворих. Частота вторинної АГ серед всіх випадків АГ незначна – не більше 3-5 %. Тільки в випадках вторинної АГ може бути чітко встановлена її причини, серед яких можуть бути різні захворювання ендокринних органів, хвороби нирок, неврологічні хвороби, пухлини, травми, вроджені вади розвитку і побічні ефекти медикаментозних засобів та харчових речовин і т.д.

Есенціальна АГ до сих пір залишається захворюванням з невстановленою етіологією і з різними варіантами патогенетичних механізмів її формування.

Для есенціальної АГ характерним є «мозаїчний» (багатофакторний) етіопатогенез. І одним із ключових і найбільш частих етіологічних факторів при есенціальній АГ є стрес, який у подальшому запускає цілу низку патогенетичних механізмів розвитку і прогресування захворювання .

Переконалим підтвердженням ролі стресу в генезі АГ є розвиток у значної кількості осіб стрес-індукованої АГ (СІАГ).

Однією із форм СІАГ є АГ, яка розвивається у людей в період війн та, так званих, «локальних бойових дій» в різних частинах світу. Дана форма АГ виділяється в якості окремого варіанту СІАГ і визначається як АГ воєнного часу (АГВЧ).

Проблема АГВЧ є надзвичайно актуальною, особливо в сучасних умовах кривавої війни в Україні.

В методичних рекомендаціях узагальнені дані літератури і власних спостережень про частоту, особливості розвитку і перебігу АГВЧ у військовослужбовців, ветеранів війн та цивільного населення. Наведені рекомендації щодо особливостей діагностики і стратифікації ризику ускладнень та лікування цього контингенту хворих високого і дуже високого ризику ускладнень з урахування сучасних уявлень про роль стресу та інших важливих факторів, які пов'язані з воєнним часом, в розвитку і прогресуванні АГ.

Методичні рекомендації видаються в рамках НДР «Розробити диференційовані підходи до зниження серцево-судинного ризику у хворих на артеріальну гіпертензію з цукровим діабетом 2 типу, які пережили хронічний стрес воєнного часу» (№ держреєстрації 0123U100688), термін виконання: 2023-2024 рр.

Методичні рекомендації призначені для терапевтів, лікарів загальної практики, сімейних лікарів, кардіологів, ендокринологів, нефрологів, психіатрів.

1. ОСНОВНА ЧАСТИНА

1.1. СТРЕС І ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ. СТРЕС-ІНДУКОВАНА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Термін «stress» у перекладі з англійської означає «тиск-натиск-напруга» і був вперше введений в медицину Г. Сельє (1936 р.). Фізіологічні аспекти стресу вперше були висвітлені У. Кеноном - засновником вчення про гомеостаз і роль симпато-адреналової системи (САС) у мобілізації функцій організму для боротьби за існування.

Интерес до проблеми стресу та стресостійкості обумовлений сферами діяльності людини, які постійно розширюються і часто відбуваються в екстремальних та надекстремальних умовах. З проблемою стреса пов'язане вивчення різних способів і механізмів адаптації людини до викликів професійної діяльності, оскільки саме стрес в найбільшій мірі впливає на роботоздатність, продуктивність, якість праці та стан здоров'я.

На теперішній час показано, що стрес є супутником практично любого виду діяльності людини у зв'язку з використанням складного технологічного обладнання та високою динамічністю сучасних трудових процесів.

З медичної точки зору вже є загальновизнаним, що до 80% усіх захворювань є стресо-залежними. До «хвороб стресу» відносяться різні психосоматичні захворювання. Але, передусім, на стрес реагує серцево-судинна система і, особливо, її ланцюги, які відповідають за регуляцію судинного тонуусу і системного артеріального тиску (АТ). В зв'язку з цим найбільш частим наслідком стресу є скороминуще підвищення АТ, яке в більшості випадків трансформується в стабільну АГ.

АГ на протязі багатьох років, особливо у 50-ті роки ХХ сторіччя, розглядалось як типове психосоматичне захворювання. Підвищення АТ розцінювалось як прояв тривалого стану емоційної напруги і потенційної готовності до дії, яку не можливо реалізувати. Тривалі спостереження показали, що пригнічення агресії і інших емоційних реакцій призводить до підвищення АТ і являє собою результат переходу психологічного конфлікту у соматичне захворювання.

Таким чином, з урахуванням накопичених даних про роль стресу, у значної кількості хворих в етіології і патогенезі АГ сформувалось уявлення про таку форму гіпертензії, як СІАГ .

СІАГ характеризується підвищенням АТ, особливо під впливом психоемоційних факторів. Частота СІАГ серед усіх хворих на АГ може сягати до 40% . Чоловіки більш схильні до розвитку СІАГ і це може бути пов'язане зі стрес-протекторною дією естрогенів у жінок.

Показано, що ризик розвитку СІАГ підвищується не тільки під впливом стресу, а й при всіх станах, які супроводжуються активацією САС. До таких станів належать: праця або тривале виконання професійних завдань на холоді або, навпаки, в умовах спекотного клімату, а також паління і вживання алкоголю та інше .

Одними з важливих факторів, які обумовлюють реакцію на стрес, є генетичні. На даний час, передусім, показана значимість обтяженої спадковості за АГ для розвитку захворювання і для підвищеної реакції на стрес. Частота обтяженої спадковості за АГ серед хворих достатньо висока – від 30 до 50 %. Крім того, сьогодні накопичені дані, які вказують на роль у розвитку есенціальної АГ 29 поліморфізмів поодиноких нуклеотидів, до яких у тому числі належить і поліморфізм генів компонентів ренін-ангіотензинової системи (РАС), альдостерону, адренорецепторів, катіон- і аніонтранспортуючих систем, низки вазопресорних і вазодилатаційних нейрогуморальних факторів,

залучених у реакції організму на стрес. Результати генетичних досліджень значною мірою можуть прояснити особливості патологічної реакції організму на стрес у вигляді підвищення АТ в осіб, які схильні до вазоконстрикції та затримки натрію та рідини.

Ключовим патогенетичним механізмом розвитку АГ під впливом психоемоційного стресу є надмірна активація САС, яка супроводжується підвищенням частоти серцевих скорочень (ЧСС), серцевого викиду і, як наслідок, підвищенням АТ. Дана реакція організму, яка є по суті пристосовною, у більшості осіб, особливо в умовах хронічного стресу, переходить у патологічну з розвитком АГ. Важливим у плані підтвердження ролі стресу в розвитку АГ є також те, що при виключенні стресових подразників АТ може знижуватися.

Первинна активація САС при стресі достатньо швидко призводить до низки нейрогуморальних, гемодинамічних, метаболічних та трофічних порушень. Підвищення тонуусу симпатичної нервової системи веде до розвитку її автономного дисбалансу зі зниженням парасимпатичного тонуусу. Далі відбувається підвищення продукції інших вазоконстрикторних і натрій-затримувальних нейрогуморальних систем (РАС, альдостерон, ендотелін-1 та ін.), які викликають системну вазоконстрикцію і підвищення загального периферичного судинного опору (ЗПСО). Це призводить до утримання АТ на підвищених рівнях, а також сприяє порушенню продукції потужних захисних вазодилатуючих факторів (оксид азоту, простагліцині, брадикінін та ін.) і розвитку системної дисфункції ендотелію. Більше того, указані вазоконстрикторні субстанції володіють і серією проліферативних, прозапальних і профіброгенних ефектів, реалізація яких остаточно стабілізує сформовану АГ шляхом не тільки функціональної вазоконстрикції, а й шляхом розвитку

патологічної структурної перебудови судин у різних басейнах, а також серця і нирок. Слід також указати, що внаслідок посткапілярної вазоконстрикції під впливом підвищення активності САС відбувається збільшення виходу плазми в інтерстиційний простір, зниження об'єму циркулюючої крові, підвищення гематокриту і в'язкості крові, а також активація агрегаційної здатності тромбоцитів, що стимулює коагуляцію і значно збільшує ризик тромбоутворення. Крім того, підвищення тону САС веде до розвитку інсулінорезистентності (ІР), яка є однією з найважливіших причин формування метаболічного синдрому (МС), цукрового діабету (ЦД) 2 типу та атерогенних порушень ліпідного обміну і значно підвищує ризик серцево-судинних ускладнень.

Діагностика СІАГ заснована на виявленні підвищення «офісного» АТ, при цьому, можливо, на початкових етапах розвитку даної АГ, тільки в робочий час і в період стресових ситуацій («АГ на робочому місці» та «маскована АГ»), на прийомі у лікаря («АГ білого халату»), а також під впливом різних навантажувальних проб (дозованого фізичного навантаження на велоергометрі або на тредмілі, а також психологічних стрес-тестів (метод «математичного рахунку» та ін.). На велику ймовірність наявності СІАГ може вказувати підвищена тривожність та психологічний тип А, які виявляються за допомогою психологічних методів діагностики.

Важливим методом ранньої діагностики СІАГ є добове моніторування АТ (ДМАТ), яке може проводитись в умовах звичайної діяльності або із застосуванням навантажувальних тестів. З використанням навантажувальних проб із застосуванням ДМАТ можлива діагностика початкових стадій СІАГ – при наявності нормальних показників «офісного» і середньодобового АТ, але при підвищених рівнях АТ у період «навантажувальних» діб або змодельованих фізичних і психологічних проб.

Оскільки підвищення АТ у стресових умовах виникає на тлі підвищення активності САС, у пацієнтів із СІАГ виявляються ознаки гіперсимпатикотонії. Одними з проявів гіперактивності симпатичної нервової системи є підвищення ЧСС, а також підвищений підйом АТ в ранкові години, за даними ДМАТ. У зв'язку з гіперсимпатикотонією і формуванням ІР при СІАГ часто діагностується абдомінальне ожиріння, МС, порушення толерантності до глюкози, гіперглікемія натще, які можуть трансформуватися в ЦД 2 типу. Гіперактивність гемодинаміки в поєднанні з вказаними метаболічними порушеннями є прогностично несприятливими і з часом ведуть до підвищення у хворих на СІАГ частоти ураження органів-мішеней (УОМ) з формування гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), а також, при стабілізації АТ на високих рівнях, до атеросклерозу коронарних і сонних артерій, підвищення ризику розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), мозкових інсультів і безсимптомних лакунарних інфарктів мозку. Разом із цим, необхідно відмітити, що у хворих із СІАГ протягом певного часу можуть бути відсутні УОМ, у тому числі й ГЛШ.

Таким чином, найбільш характерними особливостями СІАГ є такі: гострий початок після стресу; частий розвиток гіпертензивного кризу (ГК); підвищення АТ під впливом стресу, навіть на тлі нормального «офісного» АТ; надмірне підвищення АТ при фізичних навантаженнях, після психологічних стрес-тестів або у відповідь на такі несприятливі фактори зовнішнього середовища, як холод, спека, алкоголь, паління; найбільш часте формування у осіб молодого та середнього (працевдатного) віку; більш частий розвиток у чоловіків; обтяжена спадковість за АГ, ІХС, ЦД, інсультом; наявність нейроциркуляторної дистонії в анамнезі; поведінковий тип А і підвищення тривожності при психологічному тестуванні; прояви

надмірної активації САС (збільшення ЧСС) із формуванням в подальшому і підвищеного ЗПСО; наявність нормальних середньодобових рівнів АТ, за даними ДМАТ, але підвищених рівнів АТ у період змодельованих фізичних або психологічних навантажень і виявлення у частини хворих прогностично несприятливих добових профілів АТ («non-dipper» та «night-peaker»); асоціація з ожирінням, атеросклерозом і безсимптомними інфарктами мозку.

1.2. АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ВОЄННОГО ЧАСУ: ЧАСТОТА І ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ТА ПЕРЕБІГУ У РІЗНИХ ВЕРСТВ НАСЕЛЕННЯ

Одним з найбільш небезпечних варіантів СІАГ є АГВЧ.

В світовій літературі існує значна кількість робіт, у яких досліджувався вплив війни та різних збройних конфліктів і обумолених цими подіями несприятливих факторів, особливо, хронічного стресу воєнного часу, на розвиток і прогресування АГ у різних категорій людей: у ветеранів різних війн, у військовослужбовців, які брали участь у бойових діях нещодавно, а також, і це особливо прикро, у цивільного населення.

На сьогоднішній день авторами також накопичені власні дані про особливості формування і клінічного перебігу АГВЧ у військовослужбовців Збройних Сил України, які приймали участь у війни в Україні, та у представників цивільного населення, які знаходились в зонах бойових дій в період цієї війни.

АГВЧ була описана ще сто років тому як гіпертензія, яка розвивається у військових, а також у цивільних осіб у період бойових дій. Перші роботи з вивчення АГ у військових проводились у період Першої світової війни, коли з'явилися описи так званого «солдатського серця», або «військового серця у молодих солдатів». На підставі вивчення АГ в період війни Г.Ф. Лангом (1922) була сформульована нейрогенна концепція етіопатогенезу есенціальної АГ або ГХ.

В наступні роки проблема АГВЧ продовжувала вивчатись. Так, у ряді ранніх досліджень аналізуються медичні наслідки бойових дій англійських військових у Північній Африці, Греції та Італії (1940-1943 рр.), американських військових - у в'єтнамській війні (1959-1975 рр.). В останні десятиріччя з'явилися нові дані про медико-соціальні

наслідки низки військових конфліктів цього часу (війни у Перській затоці (1990-1991 рр.), між Сербією та Хорватією (1990-1995 рр.), на Балканах (1991-2001 рр.), в Боснії та Герцеговині (1992-1996 рр.), між Ізраїлем та Ліваном (2006 р.), військової операції США та Великобританії в Іраку та Афганістані (2003–2014 рр.), війни в Сирії (2011-2021 рр.).

Існуючі дані свідчать про значну частоту АГ серед цих контингентів. Так, серед ветеранів різних війн США гіпертензія виявлялась у 51%. У дослідженні, яке включало велику кількість військових у Китаї (90756 осіб) частота АГ серед ветеранів-офіцерів складала 47%. Привертає увагу той факт, що дані про частоту АГ серед ветеранів війн в різних дослідженнях можуть суттєво відрізнятись. Так, за даними Хорватського національного дослідження у 37% хорватських ветеранів була діагностована АГ. Автори ж пілотного дослідження ССЗ у хорватських ветеранів виявили АГ у значно більшого відсотка ветеранів – у 65%. В іншому дослідженні хорватських ветеранів бойових дій з підтвердженим діагнозом посттравматичного стресового розладу (ПТСР) АГ виявили у 40% ветеранів. При чому, лише у 20% бійців-ветеранів АГ була добре контрольована фармакологічними препаратами .

Представляють інтерес дані про частоту АГ і серед жінок – ветеранів війн. Так, АГ виявлялась у 13% американських жінок-ветеранів віком від 35 до 44 років, у 28% – віком від 45 до 54 років і у 42% – віком від 55–64 років .

Проведені дослідження підтверджують високу ймовірність впливу на виникнення та прогресування АГ у військовослужбовців безпосередньої участі їх у бойових діях, і ,особливо, отримання ними бойової травми.

Результати спостереження протягом 3-х років за американськими військовослужбовцями, що брали участь у збройних конфліктах в Іраку та Афганістані, підтвердили високий ризик розвитку і прогресування АГ, у першу чергу, саме в осіб, які брали участь у бойових діях. Howard J.T. та спіавт. (2020), проаналізувавши дані дослідження Millennium Cohort Study та реєстру Department of Defense Trauma Registry США, показали, що найвищий ризик розвитку АГ серед учасників бойових дій мають бійці, які отримали бойові травми. Викликають зацікавлення результати проведеного багатовимірною аналізу факторів, які здатні підвищувати ризик виникнення АГ в учасників бойових дій. До найбільш значимих таких факторів були віднесені ПТСР, коротка тривалість сну (менше 4 годин), надлишкова маса тіла та ожиріння.

В іншому дослідженні серед військовослужбовців, які брали участь у війнах США в Іраку і Афганістані (2002-2011 рр.) і отримали поранення в бою, була показана особлива значимість для розвитку АГ та її прогресування в подальшому факту поранення і його тяжкості та факту хронічного перебігу ПТСР.

Аналіз результатів ретроспективного когортного дослідження, яке включало 8727 військовослужбовців США – ветеранів війн і тих, хто служив на момент обстеження, показав, що участь у бойових діях, і особливо тяжка травма, асоціюється з підвищеним розвитком не тільки АГ, а й ЦД 2 типу та ІХС. У той же час сам факт перебування в зоні бойових дій, навіть без безпосередньої участі у бою, вже асоціювався з розвитком і АГ, і ІХС.

Необхідно відмітити, що у військових, які знаходились на передньому краї бойових дій, підвищення АГ відмічалось у 3-4 рази частіше, ніж у солдат, які знаходилися в тилу. Виявлена чітка залежність частоти АГ у військових від тривалості перебування на

передовій: у тих, хто знаходився на передовій менше місяця, частота АГ становила 10%, більше 6 місяців – 29%.

Виходячи з даних літератури, до основних причин формування АГ у учасників і ветеранів різних війн відноситься не тільки потужний, тривалий і безперервно діючий стресорний фактор, а й надмірні фізичні навантаження, виражений дефіцит сну, порушення харчування (з періодами голодування), значне переохолодження або перегрівання (з дегідратацією) організму.

До дуже потужного фактора, який призводить до розвитку тяжкої АГ, відносять такий вид бойової травми, як опіки. У результаті обстеження великої кількості ветеранів США, які брали участь у війні в Афганістані (2003-2014 рр.), було виявлене значне підвищення частоти АГ у військових, які отримали бойові опіки. Частота і тяжкість АГ позитивно корелювала з розміром опіків та з розвитком гострої ниркової недостатності.

Велику увагу дослідників привертають дані про дуже високий ризик розвитку АГ у ветеранів війн, зокрема у ветеранів США у В'єтнамі, які служили у хімічних військах. Показано, що АГ у таких ветеранів викликана дією компонентів тих гербіцидів (дефоліантів), які застосовувались цими військовими для обприскування джунглів, а саме, з сумішшю таких хімічних речовин: 2,4-дихлорфеноксіоцтової; 2,4,5- трихлорфенолоцтової кислоти, піколаму і какодилової кислоти. У цьому аспекті дуже важливим є те, що вказана АГ може бути віднесена до категорії вторинних, що потребує подальших досліджень і розробки специфічних методів її лікування.

Вкрай важливою проблемою є АГВЧ серед представників цивільного населення, які перебували в зонах бойових дій. Руйнуючий вплив війни та збройних конфліктів все більше торкаються мирних жителів, стану їх житла, медичного обслуговування, а головне –

безпеки людей. Передчасна захворюваність та передчасна смерть – ось головні загрози цивільному населенню в період війн.

На даний час оприлюднені дані про наслідки впливу стресових факторів, пов'язаних із бойовими діями, на здоров'я населення, у тому числі й про довготривалий вплив на стан серцево-судинної системи людей, які пережили війну. Так, у результаті дослідження цивільного населення після війни в Косовому було виявлено, що більше половини хворих (51,2%) мали тяжку форму АГ, 31,5% – помірну та лише 17,3% – легку. У 28,4% хворих була діагностована вторинна АГ. При цьому у 19,6% вторинна гіпертензія була пов'язана із застосуванням протизапальних засобів унаслідок загострення ревматичних захворювань. Гіперфункція симпатичної нервової системи була виявлена у 63% обстежених.

В іншому дослідженні наведені дані вивчення частоти АГ у членів сімей солдатів, які загинули під час війни 1992-1995 рр. у Боснії та Герцеговині. Дослідження проводили з 1996 до 2003 року. Виявлено, що частота АГ була вищою в групі осіб, у яких загинули члени сім'ї, ніж у групі осіб, у яких не було втрат у сім'ї (50,7% і 39,0%, відповідно ($p < 0,001$). Крім того, дане дослідження показало достовірно вищу частоту АГ серед членів сімей загиблих військовослужбовців, незалежно від наявності в них інших факторів серцево-судинного ризику.

Опубліковані дані про частоту АГ у сирійських біженців у Північній Йорданії. Так, серед дорослих старших 30 років частота АГ склала 39,5%. Відмічене зростання розповсюженості АГ з віком – від 13,2% (в осіб віком 30-39 років) до 45,5% (в осіб віком 40-59 років).

Показано, що хронічний стрес, особливо обумовлений війною і бойовими діями, не лише значно підвищує ризик розвитку та

прогресування АГ, а й є одним із потужних факторів ризику ССЗ та інших хронічних неінфекційних захворювань (НІЗ).

Так, за даними проспективного дослідження (протягом 2007-2016 рр.) діючих американських військовослужбовців найчастіше діагностованими факторами ризику та захворюваннями були (у порядку зменшення частоти): ожиріння, гіперліпідемія, АГ, предіабет та ЦД 2 типу. Протягом 2007-2016 років у 18% військовослужбовців був діагностований як мінімум один із п'яти факторів ризику ССЗ, вивчених у цьому аналізі. Аналіз даних американських ветеранів за 20 років показав, що у 42% розвинулось таке ССЗ, як ІХС.

Опубліковані дані про більшу частоту факторів ризику ССЗ серед ветеранів різних війн США (25–65 років) порівняно з їх однолітками-неветеранами. Fryar С.Д. та співавт. (2016) у своєму дослідженні, порівнюючи поширеність факторів ризику ССЗ серед чоловіків-ветеранів та неветеранів (цивільного населення США), виявили більшу частоту ожиріння серед ветеранів (42,6% проти 33,7%, $p < 0,01$).

Аналіз стану здоров'я хорватських ветеранів (середній вік – (54,6 ± 7,1) року) також виявив значну частоту АГ, факторів ризику ССЗ і ЦД 2 типу серед обстежених. Так, виявлена висока частота дисліпідемії (гіперхолестеринемії – у 75%, гіпертригліцеридемії – у 42% ветеранів), куріння (у 76%), підвищення ЧСС > 85 уд/хв (у 34% ветеранів), підвищений центральний систолічний АТ (у 22,8% осіб), підвищення швидкості розповсюдження пульсової хвилі > 10 м/с (у 16,7% ветеранів). При цьому, більше половини хорватських ветеранів страждали на ожиріння (53%), а у 26% був діагностований ЦД 2 типу. Дослідники відзначають, що поширеність усіх факторів ризику позитивно корелювала з терміном перебування на полі бою.

Як свідчать дані опублікованих результатів досліджень, проведених у Китаї, поширеність гіперліпідемії серед офіцерів склала 30,9%, ЦД – 20,7%, хвороб серця – 48,2%, цереброваскулярних захворювань – 20,2%, хронічного обструктивного захворювання легенів (ХОЗЛ) – 16,6%. Рівень поширеності АГ, ЦД, серцевих захворювань, цереброваскулярних захворювань та ХОЗЛ збільшувався з віком. Частота ССЗ, зокрема АГ, різко зростала в офіцерів у відставці, порівняно з офіцерами на службі. Цереброваскулярні захворювання частіше зустрічалися серед командного складу Північного театру бойових дій у Китаї, ніж будь-якого іншого регіону.

Представлені роботи, у яких вивчені гендерні відмінності щодо розповсюдженості факторів ризику та ССЗ у ветеранів США. Так, Whitehead А.М. та співавт. (2019) виявили, що у жінок, порівняно з чоловіками, рідше виявлялись «традиційні» фактори ризику ССЗ, але частіше виявлялись «нетрадиційні», зокрема, депресія. Жінки частіше скаржились на кардіалгії (повідомляли про біль у серці, серцебиття та вади клапанів серця), але рідше у них виявлялись ІХС, інфаркт міокарда та серцева недостатність (СН) порівняно з чоловіками.

За результатами опублікованих даних дослідження американських жінок-ветеранів виявлено, що на ЦД страждають 4% жінок віком 35-44 роки і його поширеність збільшується більше ніж у чотири рази (до 18%) у віці 55-64 роки. Поширеність ожиріння у жінок також збільшувалася з віком від 14% до 18%. Відносна частота наявності двох або більше факторів ризику ССЗ у жінок прогресивно збільшувалася з віком – від 0,55 (у 35-44 роки) до 0,71 (у 45-54 роки) та 0,73 (у 55-64 роки).

В іншому дослідженні при вивченні шляхом опитування стану здоров'я жінок та чоловіків – ветеранів війни у Перській затоці (1990–1991 рр.) отримані такі дані. У жінок частіше, ніж у чоловіків,

виявлялись остеопороз, біполярний розлад, депресії, синдром подразненого кишечника, мігрень, бронхіальна астма та захворювання щитоподібної залози. Серед чоловіків частіше зустрічалися АГ, ЦД та скарги на шум у вухах.

У деяких дослідженнях виявлена асоціація частоти АГ, ССЗ та НІЗ з наявністю і вираженістю поранень в обстежених ветеранів війн. Так, у ретроспективному когортному дослідженні серед військовослужбовців США в Іраку та в Афганістані (2002-2011 рр.) показана важлива роль військового поранення і його тяжкості в розвитку, як АГ, так і інших ССЗ та НІЗ. Так, кожне підвищення тяжкості поранення на 5 балів асоціювалось із підвищенням показників ризику захворюваності на АГ, ІХС, ЦД та хронічну хворобу нирок (ХХН) на 6%, 13%, 13% та 15%, відповідно. Гостра ниркова недостатність була пов'язана з 66-відсотковим збільшенням частоти гіпертензії та майже 5-разовим збільшенням частоти ХХН.

У проспективному когортному дослідженні травмованих ветеранів Великобританії, які брали участь у війні в Афганістані (2003–2014 рр.), виявили вищу розповсюдженість МС та підвищення жорсткості артерій порівняно з ветеранами без травм .

Одними з ранніх патологічних змін, які виникають під впливом стресу, є розвиток розладів адаптації різного ступеня вираженості, які проявляються підвищеною тривожністю, депресією, суїцидальною поведінкою та іншими симптомами, а також раннім розвитком когнітивних порушень. Окремо виділяється ПТСР, який є найбільш тяжким і довготривалим постстресовим порушенням.

ПТСР – це тяжкий психічний стан, який розвивається внаслідок однієї або повторюючих подій, що спричиняють негативну дію на психіку людини. Причиною ПТСР може бути широкий спектр несприятливих життєвих подій, включаючи і бойові дії. За даними

досліджень, ПТСР незалежно збільшує ризик ранніх ССЗ та смертності від них більше, ніж на 50%, а ризик виникнення АГ – більше, як на 30%.

Аналіз досліджень, присвячених вивченню взаємозв'язку між ПТСР, АГ, іншими ССЗ та факторами їх ризику у діючих військовослужбовців та колишніх військовослужбовців, які брали участь у різних воєнних конфліктах, свідчить про більшу частоту АГ, більшу її тяжкість та частішу асоціацію АГ із ССЗ та ЦД 2 типу і ожирінням у хворих з ПТСР в порівнянні з особами без ПТСР. Також наявність ПТСР позитивно корелювала у цих обстежених із такими факторами серцево-судинного ризику, як тахікардія, паління, дисліпідемія та ожиріння. Дослідження серед американських ветеранів війн в Іраку та Афганістані, які перенесли важкий стрес (зокрема, ПТСР) свідчать про те, що такі захворювання, як АГ і ЦД 2 типу, набувають резистентного і погано контрольованого характеру у цих обстежених. Крім того, наявність ПТСР у ветеранів війн (дані досліджень стану здоров'я американських ветеранів війни у В'єтнамі) значно підвищує ризик розвитку в них нейродегенеративних захворювань, включаючи хворобу Альцгеймера.

Також отримані дані про високу частоту ПТСР у мирного населення під час війни. За даними дослідження, у мирних жителів Лівану, які були обстріляні касетними боєприпасами в 2006 р., частота ПТСР була дуже високою (98%). Виявлено, що через 10 років частота ПТСР дещо знизилась, але залишалась все-таки досить високою – 43%. Тобто і через 10 років наслідки війни у мирних жителів були ще дуже тяжкими.

Особливо тяжкі наслідки воєнної травми для цивільного населення частіше спостерігаються у жінок. У дослідженні Seino K. і співавт. (2008) вивчали вплив подій збройного конфлікту на стан

здоров'я 1172 жінок, які виховували дітей в Афганістані. У 29,8% жінок був діагностований ПТСР. Частота ПТСР серед осіб, які повідомили, що пережили хоча б одну подію, пов'язану із збройним конфліктом, був значно вищим (52,7%), ніж серед тих, хто не повідомив про такий досвід (9,6%). Дані вказаного дослідження продемонстрували також значний зв'язок між тривалістю війни та симптомами ПТСР.

Описані жахливі наслідки війни у В'єтнамі для мирного населення. У дослідженні, яке було проведене через 43 роки після завершення війни у В'єтнамі серед 2447 осіб похилого віку – жителів Північного В'єтнаму, які пережили цю війну, виявили високу частоту ССЗ, у тому числі, АГ і СН, а також і симптомів ПТСР. При цьому, у жінок виявлялися більш тяжкі наслідки впливу стресових факторів, пов'язаних із війною, ніж у чоловіків.

В результаті власних спостережень за хворими на АГВЧ: військовослужбовцями, які приймали участь у війни в Україні, та представниками цивільного населення, які знаходились в зонах бойових дій в період цієї війни, отримані наступні дані.

Встановлено, що у переважної більшості і військовослужбовців (64%), і цивільних осіб (77%) з АГВЧ гіпертензія дебютувала з неускладеного ГК. При цьому, у 14% хворих на АГВЧ цивільних осіб в дебюті гіпертензії була діагностована ТІА. Примітно, що також у більшості хворих на АГВЧ виявлявся патологічний профіль ДМАТ «non-dipper»- у 77% цивільних осіб і у 46% військовослужбовців.

У значної кількості військовослужбовців з АГВЧ і у переважної більшості цивільних осіб з АГВЧ виявлялись наступні субклінічні УОМ: ГЛШ (у 36% військовослужбовців і у 82% цивільних осіб) та помірне зниження розрахункової швидкості клубочкової фільтрації ($\text{pШКФ} > 30\text{-}59 \text{ мл/хв/1,72 м}^2$) (у 27% цивільних осіб).

Серед обстежених хворих на АГВЧ, також у більшості (у 56% військовослужбовців і у 82% цивільних осіб) виявлявся хоча б один з наступних факторів ризику ССЗ (ожиріння, дисліпідемія (ДЛП), паління та предіабет).

Розвинуті серцево-судинні, церебро-васкулярні, ниркові захворювання та інші НІЗ виявлялись у значної частини цивільних осіб з АГВЧ: ІХС-у 46%, гіпертензивна та атерогенна дисциркуляторна енцефалопатія –у 36%, ЦД2 типу –у 23%, СН II А функціонального класу зі збереженою фракцією викиду – у 32%, ХОЗЛ – у 14% та ХХН-у 27%. Достатньо часто у цивільних хворих на АГВЧ виявлялись порушення серцевого ритму: надшлуночкова екстрасистолія – у 46% хворих, шлуночкова екстрасистолія- у 18% хворих. Серед військовослужбовців з АГВЧ порушення серцевого ритму також виявлялись, однак тільки у частини хворих- надшлуночкова екстрасистолія – у 27% хворих.

Особливо треба вказати, що всі обстежені хворі на АГВЧ, як військовослужбовці, так і цивільні особи, не отримували адекватну антигіпертензивну терапію, а також терапію з приводу виявлених захворювань і патологічних станів.

Таким чином, результати власних спостережень свідчать про раптовий початок АГ у значної кількості, як у військовослужбовців, так і у цивільних осіб в період військових подій. Не дивлячись на те, що тривалість даного варіанту АГ не була великою (з урахуванням тривалості війни в Україні цей термін не був більше року), у переважної більшості хворих вже сформувались не тільки УОМ, а й клінічно окреслені серцево-судинні, церебро-васкулярні і ниркові ускладнення. Тобт, така форма АГ з самого її початку перебігала у швидкопрогресуючому варіанті. В значній мірі це було обумовлене

проблемами з раннім виявленням АГВЧ в умовах війни і несвоєчасним та неадекватним початком і продовженням терапії.

Підсумовуючі наведені дані про АГВЧ треба вказати, що ключовим етіологічним і патогенетичним механізмом розвитку і прогресування цієї форми гіпертензії є хронічний стрес, який обумовлений участю у бойових діях (військслужбовці і ветерани війн) або перебуванням в зоні бойових дій (цивільні особи). Вираженість стресу значно підвищується при отриманні поранень. Специфічними активаторами розвитку і прогресування АГ можуть бути такі фактори, як отримання опіків та вплив отруйних хімічних речовин. Принципово важливим для формування АГВЧ є розвиток під впливом гострого або тривалого стресу розладів адаптації, особливо, ПТСР. До основних причин формування АГ у учасників і ветеранів різних війн відноситься не тільки потужний, тривалий і безперервно діючий стресорний фактор, а й надмірні фізичні навантаження, виражений дефіцит сну, порушення харчування (з періодами голодування), значне переохолодження або перегрівання (з дегідратацією) організму.

Крім того, гострий і хронічний стрес в період війн і збройних конфліктів призводить не тільки до розвитку і прогресування АГ, а й до прискорення розвитку атеросклерозу, ІХС, порушень серцевого ритму і церебро-васкулярних уражень та інших хронічних НІЗ, в першу чергу, ЦД2 типу, захворювань щитоподібної залози, бронхо-легеневих захворювань і ХХН. Розвиток вказаних патологічних станів і захворювань значно прискорює прогресування АГ і погіршує прогноз хворих в цілому.

Ключові патогенетичні механізми реалізації прогіпертензивної дії гострого і хронічного стресу воєнного часу схожі з такими, які задіяні і в розвиток СІАГ та були описані вище. Однак вираженість нейро-

гуморальних, гормональних, ендотеліальних, мікроциркуляторних і метаболічних порушень в рази може перевищувати такі при СІАГ.

Перебіг АГВЧ має значну схожість з таким при СІАГ, але у більшості пацієнтів має більш важкий характер, часто, кризовий, АТ швидко стабілізується на високих рівнях, риваються вирадені гемодинамічні зміни і УОМ. У хворих на АГВЧ достатньо часто розвиваються ускладнені ГК, які відносяться до категорії «невідкладних станів» (гіпертензивна енцефалопатія, ТІА, гостра СН і, у осіб середнього і похилого віку, гострий інфаркт міокарду). Треба особливо відмітити, що для хворих на АГВЧ характерною є виражена вазоконстрикція, яка проявляється значним підвищенням ЗПСО і швидким ураженням нирок з розвитком і прогресуванням ХХН. При проведенні ДМАТ домінуючим профілем АТ є профіль «non-dipper». Достатньо швидко у хворих на АГВЧ розвивається ГЛШ, яка прогресує до СН. При АГВЧ часто спостерігається резистентність до антигіпертензивної терапії. У хворих на АГВЧ набагато частіше, ніж при СІАГ, розвиваються тяжкі атеросклеротичні ураження різних судинних басейнів, які призводять до розвитку ІХС, порушень ритму серця та інсульту. Важливою проблемою при АГВЧ є раннє зниження когнітивних функцій з розвитком деменції, що в значній мірі ініціюється і прискорюється притаманними даній формі АГ розладами адаптації, в тому числі, і розвитком ПТСР.

2. ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

2.1. ОСОБЛИВОСТІ СТРАТИФІКАЦІЇ РИЗИКУ УСКЛАДАНЕНЬ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ ВОЄННОГО ЧАСУ

З урахуванням сучасних уявлень та результатів власних спостережень, стратифікацію ризику ускладнень, базою для якої є своєчасна діагностика ступеня та стадії гіпертензії, УОМ та розвинутих серцево-судинних, церебро-васкулярних і ниркових захворювань, у хворих на АГВЧ необхідно проводити згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів та Європейського товариства гіпертензії 2018 року.

Для первинної або скринінгової діагностики АГВЧ рекомендовано вимірювання так званого «випадкового» АТ, тобто, АТ, який виміряний у обстеженого у сидячому положенні в тих умовах, в яких обстежений знаходиться в даний час.

В умовах цивільного життя загальноприйнятим терміном, який відповідає терміну «випадковий» АТ є термін «офісний» АТ, тобто АТ, який визначений в умовах якогось приміщення, в тому числі, в кабінеті лікаря. В умовах воєнного часу за «випадковий» або «офісний» АТ може прийматись АТ, який виміряний у приміщеннях, в який розташовані обстежувані, за умов відсутності в цей період бойових дій. Тобто, «випадковим» або «офісним» АТ у обстежуваних в період воєнного часу може вважатися АТ в стані відносного спокою. Діагностичні критерії ступенів АГВЧ співпадають з такими для АГ в цілому і наведені в таблиці 1.

Таблиця 1. Класифікація ступенів АГВЧ за рівнями «випадкового» або «офісного» АТ

Категорія	Систолічний АТ (мм рт.ст.)		Діастолічний АТ (мм рт. ст.)
1-а ступінь АГ	140-159	та/або	90-99
2-а ступінь АГ	160-179	та/або	100-109
3-я ступінь АГ	≥ 180	та/або	≥ 110
Ізольована систолічна гіпертензія	≥ 140	та	<90

Примітки: а) категорія АТ визначається відповідно до виміряного АТ в положенні сидячи і визначається рівнем АТ, чи то систолічного, чи то, діастолічного;
б) ізольована систолічна гіпертензія оцінюється за 1-м, 2-м або 3-м ступенем відповідно до значень систолічного АТ у зазначених діапазонах.

Окремо може виділятися і ізольована діастолічна АГ: рівень "офісного" діастолічного АТ ≥ 90 мм рт. ст. при систолічному "офісному" АТ <140 мм рт. ст.

Найкращим методом вимірювання АТ є вимірювання за допомогою аускультативних або осцилометричних напівавтоматичних або автоматичних сфігмоманометрів, які повинні пройти уніфікований метрологічний контроль.

При вимірюванні АТ треба дотримуватись наступних правил:

1. Обстежувані повинні сидіти зручно в спокійній обстановці при комнатній температурі протягом 5 хв до початку вимірювання.
2. Вимірювання треба розпочати на обох верхніх кінцівках з використанням підходящого розміру манжетки (дивись нижче). При виявленні різниці в рівнях АТ на правій і лівій руках (за умов одночасного вимірювання АТ на обох руках) в подальшому треба вимірювати АТ на тій руці, на якій визначають вищі цифри АТ.
3. Рекомендовано вимірювати АТ тричі з інтервалом 1-2 хв і записувати середнє значення з останніх двох результатів.

4. При наявності у обстежуваного аритмії (наприклад, фібриляції передсердь) рекомендовано проводити повторні вимірювання АТ з використанням ручного аускультативного методу.

5. У більшості обстежуваних рекомендовано використовувати стандартну манжету (12-13 см завширшки і 35 см завдовжки); у обстежуваних з великим обсягом плеча (>32см) або малим обсягом (тонке плече) рекомендовано використовувати більші або менші манжети.

6. Манжету треба розташовувати на рівні серця та з метою усунення напруження м'язів і підвищення АТ спина і рука обстежуваного повинні мати підтримку.

7. При вимірювання АТ за допомогою аускультативного методу для визначення систолічного АТ треба використовувати фазу I звуків за методом Короткова, а для визначення діастолічного АТ-фазу IV (раптове скорочення/зникнення звуків).

8. Для діагностики ортостатичної гіпотензії рекомендовано вимірювати АТ через 1-3 хв після вставання із сидячого положення. Ортостатична гіпотензія визначається при зниженні систолічного АТ на ≥ 20 мм рт.ст. або діастолічного АТ на ≥ 10 мм рт.ст. протягом 3 хв після вставання.

9. При вимірюванні АТ треба визначати і ЧСС та виключати аритмію методом пальпації пульсу.

Для підтвердження наявності АГ і стікості підвищення АТ рекомендовано проводити повторні вимірювання АТ протягом декількох днів і тижнів перед тим, як призначити медикаментозне лікування. Але при початку АГВЧ з ГК або при наявності вже в дебюті АГВЧ стабільно високих цифр АТ рекомендовано невідкладне призначення медикаментозного лікування.

Треба відмітити, що при АГВЧ, також, як і для СІАГ, може виявлятися і «гіпертензія білого халату» (підвищені рівні АТ при

вимірюванні лікарем і нормальні-при вимірюванні в домашніх умовах), і «маскована гіпертензія» (нормальні рівнів АТ при вимірюванні лікарем і підвищені рівні при вимірюванні в домашніх умовах або за допомогою ДМАТ). Але ці варіанти гіпертензії у пацієнтів на АГВЧ виявляються достатньо рідко-в більшості випадків у віддаленні періоди після перенесеного стресу воєнного часу або після тривалого медикаментозного лікування.

Важливим методом діагностики вираженості АГВЧ і, в меншій мірі- її наявності) є ДМАТ, а також вимірювання АТ в домашніх умовах. В таблиці 2 наведені критерії АГ за даними «офісного» АТ, ДМАТ та вимірювання АТ в домашніх умовах (Домашній АТ).

Таблиця 2. Критерії АГВЧ за даними «офісного» АТ, ДМАТ та вимірювання АТ в домашніх умовах (Домашній АТ)

Категорія	Систолічний АТ (мм рт.ст.)		Діастолічний АТ (мм рт. ст.)
"Офісний" АТ	≥ 140	та/або	≥ 90
ДМАТ			
Середній денний (неспаня)	≥ 135	та/або	≥ 85
Середній нічний (під час сну)	≥ 120	та	< 70
24-годинний	≥ 130	та/або	≥ 80
Домашній АТ	≥ 135	та	< 85

У хворих на АГВЧ можуть зустрічатись різні типи ДМАТ, але у переважної більшості хворих визначається найбільш несприятливі для подальшого прогнозування гіпертензії типи ДМАТ : «non-dipper» та «night-riser» (таблиця 3).

Таблиця 3. Типи добового профілю АТ за даними ДМАТ

Тип добового профілю АТ	Характеристика
Тип "dipper"	Номальне зниження АТ в нічний час (ДІ систолічного АТ-10-20%)
Тип "non-dipper"	Недостатнє зниження АТ в нічний час (ДІ систолічного АТ <10%)
Тип "over-dipper"	Нічна гіпертензія (ДІ систолічного АТ<0%)
Тип "night-piaker"	Надмірне зниження АТ в нічний час (ДІ систолічного АТ>20%)

Примітки: ДІ-добовий індекс-відношення середньоденних показників до середньнічних.

Важливою умовою подальшого ефективного лікування хворих на АГВЧ є своєчасна діагностика факторів, які впливають на серцево-судинний ризик хворих, і проведення стратифікації хворих за загальним серцево-судинного ризиком – ризиком розвитку ускладнень. На теперішній час для хворих на АГВЧ доцільно використовувати загальноприйняті підходи до визначення вказаних показників. Так, за європейськими рекомендаціями виділяється три групи таких факторів: фактори ризику ССЗ, асимптоматичні УОМ, обумовлені гіпертензією і встановлені ССЗ або захворювання нирок (таблиця 4). З урахуванням ступеня АТ і наявності та вираженості вказаних факторів проводиться визначення стадії АГ і стратифікація загального серцево-судинного ризику хворих (таблиця 5).

Таблиця 4. Фактори, які впливають на серцево-судинний ризик хворих на АГВЧ

Фактори ризику ССЗ (демографічні та лабораторні параметри)
Стать ^a (чоловіки > жінки)
Вік ^a
Куріння ^a – поточне або в анамнезі
Загальний холестерин або холестерин ліпопротеїдів низької щільності
Сечова кислота
Діабет
Надмірна маса тіла або ожиріння
Анамнез передчасного серцево-судинного захворювання (чоловіки <55, жінки < 65 років)
Сімейний або батьківський анамнез раннього розвитку АГ
Ранній початок менопаузи
Малорухомиї спосіб життя
Психосоціальні та соціо-економічні фактори
ЧСС (в стані спокою > 80 за хвилину)
Обумовлені гіпертензією УОМ
Артеріальна жорсткість: -пульсовий тиск > 60 мм рт.ст. -каротидно-феморальна швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ) ≥ 10 м/с
ГЛШ на ЕКГ (індекс Соколова-Лайона > 35 мм, або $R_{avL} \geq 11$ мм; критерій тривалості Корнелла > 2440 мм x мс, або критерій вольтажу Корнелла: $R_{avL} + S_{v3} > 28$ мм – у чоловіків і >20 мм – у жінок)
ГЛШ за даними ехокардіографії [(Індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) у чоловіків > 50 г/м ^{2,7} , у жінок > 47 г/м ^{2,7} (зріст -у м); індексація до площі поверхні тіла (ППТ) може використовуватися у пацієнтів з нормального масою тіла; ІММЛШ/ППТ г/м ² >115 (чоловіки) і >5 (жінки)]
Наявність атероматозних бляшок та/або потовщення стінки сонної артерії-товщина комплексу інтима-медіа (ТІМ) >0,9 мм при візуалізації
Альбумінурія (30-300 мг/24 години) або підвищення співвідношення альбумін/креатинін (30-300 мг/г; 3.4-34 мг/моль) (переважно в ранковій сечі)
Помірне захворювання нирок з рШКФ > 30-59 мл/хв/1,72 м ² (ППТ) ^b
Кісточкове-плечовий індекс <0,9
Встановлені ССЗ або захворювання нирок
Цереброваскулярні захворювання: ішемічний інсульт, геморагія, ТІА
ІХС: інфаркт міокарда, стенокардія, реваскуляризація міокарда
СН, включно із збереженою фракцією викиду
Виражена ретинопатія: геморагії або ексудати, папілоєдема
Тяжке захворювання нирок з рШКФ < 30 мл/хв/1,72 м ² (ППТ) ^b
Захворювання периферичних артерій
Фібриляція передсердь

Примітки: ^a – СС-фактори ризику, включені в систему SCORE. ^b – Протеїнурія і зниження рШКФ є незалежними факторами ризику

Таблиця 5. Класифікація стадій АГВЧ залежно від рівня "офісного" АТ, наявності серцево-судинних факторів ризику, обумовлених гіпертензією УОМ або супутніх захворювань

Стадія АГ	Інші фактори ризику (ФР), УОМ або захворювання	Ступінь підвищення АТ (мм рт. ст.)			
		Високий нормальний систолічний АТ 130-139 I діастолічний АТ 85-89	Ступінь 1 Сistolічний АТ 140-159 Діастолічний АТ 90-99	Ступінь 2 Сistolічний АТ 160-179 Діастолічний АТ 100-109	Ступінь 3 Сistolічний АТ ≥ 180 Діастолічний АТ ≥ 110
Стадія 1 (неускладнена)	Немає ФР	Низький ризик	Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик
	1 або 2 ФР	Низький ризик	Помірний ризик	Помірний-високий ризик	Високий ризик
	≥ 3 ФР	Низький-помірний ризик	Помірний-високий ризик	Високий ризик	Високий ризик
Стадія 2 (асимптомне захворювання)	УОМ, ХХН, ЦД без УОМ	Помірний-високий ризик	Високий ризик	Високий ризик	Високий-дуже високий ризик
Стадія 3 (симптомне захворювання)	Симптомне ССЗ, ХХН ≥ 4 , ЦД із УОМ	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик

З метою повного обстеження хворих на АГВЧ і виключення можливої вторинної АГ рекомендовано дотримуватись прийнятої схеми обстеження (таблиці 6, 7).

Таблиця 6. Основні етапи фізикального обстеження хворих на АГВЧ

Статура
Маса тіла і зріст вимірюються за допомогою каліброваних терезів, з розрахунком ІМТ
Окружність талії
Ознаки УОМ
Неврологічне обстеження та когнітивний статус
Фундоскопічне дослідження для діагностики діабетичної та гіпертензивної ретинопатії
Пальпація й аускультация серця та сонних артерій
Пальпація периферичних артерій
Порівняння АТ на обох руках (принаймі один раз)
Визначення ознак діабетичної нейропатії (полінейропатії)
Вторинна гіпертензія
Огляд шкіри: плями нейрофіброматозу кольору кави з молоком (феохромцитом)
Пальпація нирок для виявлення ознак збільшення нирок при полікістозній хворобі нирок
Аускультация серця і ниркових артерій для виявлення шумів або звуків, що свідчать про коарктацію аорти або про реноваскулярну гіпертензію
Порівняння пульсації на променевій і стегновій артеріях: для виявлення променево-стегнової затримки при коарктації аорти
Ознаки хвороби Кушинга або акромегалії
Ознаки захворювання щитоподібної залози

Примітки: ІМТ = індекс маси тіла.

Таблиця 7. Рекомендований обсяг лабораторного і інструментального обстеження для оцінки стану хворого на АГВЧ

Планові (базисні) обстеження
Дані аналізу крові клінічного: гемоглобін та /або гематокрит, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, ШОЕ
Глюкоза крові натще та HbA1c, глікемічний профіль
Ліпіди крові : загальний холестерин, холестерин ліпопротеїдів низької щільності та ліпопротеїдів високої щільності, тригліцериди
Калій і натрій крові
Сечова кислота крові
Креатинін крові та рШКФ
Печінкові функціональні тести крові
Аналіз сечі: мікроскопічне дослідження, альбумінурія, білок в сечі за допомогою

тест-смужок, якщо можливо, співвідношення альбумін/креатинін
ЕКГ спокою у 12 відведеннях
Фундоскопія
Більш детальне обстеження
Ехокардіографія
УЗД сонних артерій та доплерографія
УЗД органів черевної порожнини
УЗД стегневої артерій, ниркових артерій та доплерографія
Дослідження кістково-плечового індексу
КТ або МРТ надниркових залоз
Когнітивне функціональне тестування (оцінка когнітивної функції у пацієнтів із симптомами когнітивних порушень)
КТ або МРТ дослідження мозку (для оцінки наявності ішемічного або геморагічного ушкодження головного мозку, особливо у пацієнтів з анамнезом цереброваскулярних захворювань, в тому числі, ТІА або зниженням когнітивних функцій)
Додаткові обстеження
КТ для оцінки коронарного кальцію
КТ-коронарна ангіографія або стрес-ехокардіографія
Коронаровентрикулографія
КТ або МРТ візуалізація атеросклеротичних бляшок в сонних та стегневих артеріях

2.2. ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ВОЄННОГО ЧАСУ

З урахуванням вищенаведених особливостей АГВЧ, які були виявлені, в тому числі, і в результаті власних спостережень за даними хворими, перш за все, швидкопрогресуючого характеру і кризового перебігу, дуже важливим є своєчасне і ефективне лікування хворих з цією формою гіпертензії.

Після проведеної стратифікації хворих за ступенем ризику ускладнень в залежності від рівнів АТ, від наявності та вираженості факторів ризику та асимптомних УОМ та діагностики вже наявних ССЗ, ХХН та супутніх захворювань, необхідно оперативно перейти до вибору схеми лікування .

У той же час, треба пам'ятати, що хворі на АГВЧ також, як і хворі на інші види гіпертензії, потребують проведення корекції способу життя (табл. 8).

Таблиця 8. Рекомендації щодо змін способу життя хворих на АГВЧ

Рекомендації	Клас доказів	Рівень доказів
Рекомендовано обмеження споживання кухонної солі до <5 г/день	I	A
Рекомендовано обмеження споживання алкоголю	I	A
Рекомендовано збільшити споживання овочів, свіжих фруктів, риби, горіхів, ненасичених жирних кислот (маслинова олія); низьке споживання червоного м'яса, вживання знежирених молочних продуктів	I	A
Показано контролювати масу, щоб уникнути ожиріння (ІМТ>30 кг/м ² або окружність талії >102 см у чоловіків і >88 см-у жінок), орієнтуючись на здорові значення ІМТ (<94 см -у чоловіків і <80 см-у жінок), щоб знизити рівень АТ та серцево-судинний ризик	I	A
Рекомендуються регулярні аеробні фізичні навантаження (наприклад, принаймні 30 хв помірних динамічних вправ 5-7 днів на тиждень)	I	A
Рекомендована відмова від паління, спостереження і медична підтримка, направлення до програм відмови від паління	I	B

Але у цієї категорії хворих така корекція може бути дуже складною і, в ряді випадків, нездійсненною, в зв'язку з тим, що хворі можуть продовжувати знаходитися в зоні бойвих дій. Серед засобів корекції способу життя у цих хворих особливу увагу треба приділяти зниженню вживання кухонної солі, профілактиці переохолодження та перегрівання, забезпеченню гарною питною водою та організації достатнього за часом сну.

Ключовим етапом лікування хворих на АГВЧ є раннє призначення адекватної медикаментозної терапії. За сучасними рекомендаціями препаратами першого ряду є блокатори РАС (інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту (ІАПФ) та блокатори рецепторівангіотензину II (БРАII), блокатори кальцієвих каналів (БКК) дигідропіридинового ряду тривалої дії, діуретики та кардіоселективні бета-блокатори.

Вибір того чи іншого препарату треба робити на підставі отриманих даних про ступінь, стадію АГ, наявність і вираженість УОМ, серцево-судинний ризик, а також результатів оцінки клінічного варіанту гіпертензії: наявності систолічної, систолічно-діастолічної або діастолічної гіпертензії, показника ЧСС, вираженості системної вазоконстрикції, наявності і вираженості ожиріння, метаболічних порушень і супутніх захворювань, а також можливих протипоказань для застосування вказаних препаратів "першого" ряду і доказаних переваг цих препаратів при різних клініко-патогенетичних варіантах АГ. В таблиці 9 наведені абсолютні і відносні протипоказання щодо застосування антигіпертензивних препаратів так званого, "першого" ряду, а в таблиці 10-переваги антигіпертензивних препаратів "першого" ряду і інших окремих груп антигіпертензивних препаратів при

лікуванні АГ з урахуванням клінічних особливостей перебігу захворювання.

Таблиця 9. Абсолютні та відносні протипоказання щодо застосування антигіпертензивних препаратів "першого" ряду у хворих на АГВЧ

Препарати	Протипоказання	
	Абсолютні	Відносні
Тіазидні/ тіазидоподібні діуретики (в т.ч. хлорталідон та індапамід)	- Подагра	- Метаболічний синдром - Порушення толерантності до глюкози - Вагітність - Гіперкальціємія - Гіпокаліємія
Бета-блокатори	- Астма - Будь-який ступінь синаотріальної або АВ-блокади - Брадикардія (<60 за 1 хв.)	- Метаболічний синдром - Порушення толерантності до глюкози - Атлети або пацієнти із високою фізичною активністю
БКК ДГП		- Тахікардія - СН (із зниженою фракцією викиду, III-IV ФК) - Попередній набряк гомілок
БКК не-ДГП	- Будь-який ступінь синаотріальної або АВ-блокади - Виражена дисфункція ЛШ (ФВ < 40%) - Брадикардія (< 60 за 1 хв)	- Запори
ІАПФ	- Вагітність - Попередній ангіоневротичний набряк - Гіперкаліємія (калій > 5,5 ммоль/л) - Двосторонній стеноз ниркових артерій	- Жінка дітородного віку без надійної контрацепції
БРАП	- Вагітність - Гіперкаліємія (калій > 5,5 ммоль/л) - Двосторонній стеноз ниркових артерій	- Жінка дітородного віку без надійної контрацепції

Примітки: АВ = атріовентрикулярний; БКК = блокатори кальцієвих каналів; БРАП= блокатори рецепторів ангіотензину II; ДГП = дигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів; ІАПФ= інгібітор ангіотензин-перетворюючого фермента; ЛШ = лівий шлуночок; СН = серцева недостатність; ФВ = фракція викиду; ФК = функціональний клас.

Таблиця 10. Переваги різних антигіпертензивних препаратів "першого" ряду і інших окремих груп антигіпертензивних препаратів при лікуванні АГВЧ з урахуванням клінічних особливостей перебігу захворювання

Особливості клінічного перебігу АГ	Рекомендовані групи препаратів
Безсимптомне ураження органів	
ГЛШ	ІАПФ, БРАІІ, БКК
Безсимптомний атеросклероз	БКК, ІАПФ
Альбумінурія, ХХН	ІАПФ, БРАІІ
Окоремі групи хворих і захворювання	
Ізольована систолічна АГ у похилих хворих	Діуретики, БКК
ЦД	ІАПФ, БРАІІ
Вагітність	Метилдопа, Бета-блокатори, БКК
Серцево-судинні події	
Перенесені гострі порушення мозкового кровоотоку	Будь-які препарати, які ефективно знижують АТ
Перенесений гострий інфаркт міокарду	Бета-блокатори, ІАПФ, БРАІІ
Стенокардія	Бета-блокатори, БКК
Серцева недостатність	Діуретики, Бета-блокатори, ІАПФ, БРАІІ, блокатори мінералокортикоїдних рецепторів
Аневризма аорти	Бета-блокатори
Фібриляція передсердь, контроль ритму	Бета-блокатори, ІАПФ, БРАІІ, блокатори мінералокортикоїдних рецепторів
Фібриляція передсердь, контроль ЧСС	Бета-блокатори, верапаміл
ХХН, термінальна стадія	ІАПФ, БРАІІ
Атеросклероз периферичних артерій	ІАПФ, БКК

При першому ступіні АГВЧ і низькому або помірному ризику у осіб молодого віку можливо починати лікування з монотерапії одним з перелічених препаратів "першого" ряду. З урахуванням вищенаведених патогенетичних особливостей АГВЧ, в першу чергу, ранньої активації РАС, розвитку системної вазострикції з підвищенням ЗПСО, терапією першого вибору у хворих с першим ступенем АГ і низьким або помірним ризиком може бути блокатор РАС-ІАПФ або БРАІІ.

Безумовно, у даної категорії хворих, у яких АГВЧ дебютує після стресу, доцільним є і використання бета-блокаторів. Але треба вказати, що активація САС у таких хворих може спостерігатися тільки на початкових етапах розвитку даної гіпертензії і в подальшому швидко призводить до стабільного підвищення активності РАС. Тому бета - блокатори треба призначати таким хворим в невеликих дозах, переважно, високоселективних, та пильно стежити за виникнення небажаних побічних ефектів цих препаратів, перш за все, еректильної дисфункції. Треба пам'ятати, що більшість таких хворих- це молоді чоловіки, для яких виникнення подібного побічного ефекту може бути додатковим психотравмуючим фактором, який тільки усугубить погіршення їх стану.

Але у хворих на АГВЧ з другим ступенем гіпертензії, особливо з асимптомними УОМ (ГЛШ, альбумінурія, ангіопатія судин сітківки та інші), навіть не дивлячись на ступінь ризику необхідно починати, як мінімум двохкомпонентну терапію з застосуванням блокатора РАС і БКК дигідропіридинового ряду тривалої дії або діуретика. При цьому, найбільш ефективним і раціональним є використання вказаних препаратів у вигляді фіксованих комбінацій (рис.1).

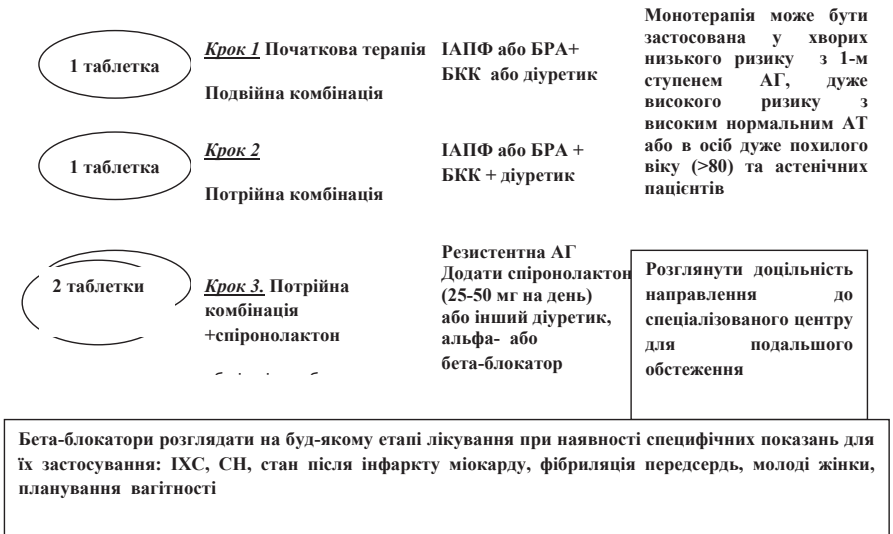


Рисунок 1. Основна стратегія медикаментозного лікування неускладненої АГВЧ

При недостатній ефектності двохкомпонентної (фіксованої) комбінації блокатора РАС в комбінації з БКК дигідропіридинового ряду тривалої дії або діуретиком у хворих на АГВЧ необхідно терміново розпочинати трьохкомпонентну комбінацію блокатора РАС, БКК дигідропіридинового ряду тривалої дії і діуретика, переважно, зразу ж у вигляді фіксованої комбінації.

Доцільність використання фіксованих комбінацій антигіпертензивних препаратів обумовлена доведеною більшою прихильністю до такого варіанту терапії, ніж до терапії нефіксованими комбінаціями.

Дуже важливим є і оптимальний вибір діуретика для тривалого лікування хворих на АГВЧ, яка часто асоціюється з недиагностованими метаболічними порушеннями і атерогенними ураженнями. Суттєвою перевагою індапаміду над іншими діуретиками є його метаболічна нейтральність. Індапамід не впливає негативно на параметри ні вуглеводного, ні ліпідного обмінів. Більш того, індапамід, на відміну від гідрохлортіазиду, в багатьох дослідженнях показав кардіо-васкулярну протекцію та позитивний вплив на прогноз (Дослідження HYVET, ADVANCE, PROGRESS, PATS, LIVE, NESTOR).

У разі наявності у хворого на АГВЧ рефрактерності до проводимої терапії (резистентної АГ) лікування треба доповнити з урахуванням існуючих рекомендацій антагоністом мінералокортикоїдних рецепторів (спіронолактоном або еплереноном). При збереженні рефрактерності до терапії доцільно додавати бета-блокатор або альфа-бета-блокатор, або агоніст імідазолінових рецепторів (моксонідин). В ряді випадків доцільно поміняти діуретик або підвищити його дозу.

Вказана покрокова схема антигіпертензивної терапії рекомендована європейським товариством гіпертензії для лікування есенціальної АГ (рис. 1) та повинна використовуватись і при АГВЧ. Тільки необхідно пам'ятати, що у хворих на АГВЧ треба своєчасно приймати рішення про інтенсифікацію терапії з урахуванням того, що дана форма АГ схильна до швидкого прогресування з розвитком життєвонебезпечних ускладнень.

Орієнтиром для прийняття рішення про інтенсифікацію терапії є встановлення факту досягнення або недосягнення цільових рівнів "офісного" АТ. На теперішній час в світовій літературі продовжується дискусія стосовно цільових рівнів АТ у хворих на АГ. В урахуванням

думки європейських експертів за цільові рівні "офісного" АТ серед загальної популяції хворих на АГ у віці 18-65 років рекомендовано приймати рівні систолічного АТ-130-120 мм рт. ст. і діастолічного АТ-79-70 мм рт.ст. Більш "м'якими" цільові рівні офісного систолічного АТ можуть бути у хворих на АГ у віці 18-65 з ХХН, а також у хворих на АГ старше 65 років (139-130 мм рт.ст.). Саме при недосягненні цільових рівні АТ і рекомендована інтенсифікація антигіпертензивної терапії за вищевказаною стратегією.

У той же час, необхідно пам'ятати і про необхідність нормалізації у хворих на АГВЧ показників ДМАТ, при цьому, бажано, всіх його параметрів (таблиця 2 і 3): середньоденних, середньонічних, середньодобових, а також і нормалізації самого добового профіля АТ – трансформації патологічних профілей («non-dipper», «night-riser» та «over-dipper») в фізіологічний профіль-«dipper».

З урахуванням схильності хворих на АГВЧ до кризового перебігу принципово важливим є своєчасна діагностика і ефективне лікування ГК, як неускладнених, так і ускладнених, які визначаються згідно з європейськими рекомендація як невідкладні стани.

Нижче, в таблиці 11 наведені рекомендації щодо застосування антигіпертензивних препаратів для лікування неускладнених ГК, а в таблицях 12 і 13 перелічені невідкладні стани і препарати, які необхідно застосовувати для їх лікування.

Таблиця 11. Лікарські засоби для лікування неускладнених ГК у хворих на АГВЧ

Лікарський засіб	Доза та спосіб введення	Початок дії	Побічні ефекти
Каптоприл	12,5-25 мг сублінгвально або перорально	15-30 хв.	Гіпотензія у хворих з ренін-залежною гіпертензією
Ніфедипін	5-10 мг сублінгвально або перорально	5 хв.	Головний біль, тахікардія, стенокардія
Клонідин	0,075-0,15 мг сублінгвально або 0,5-2,0 мл 0,01% розчину в/в, в/м	10-60 хв. 15-30 хв.	Сухість в роті, сонливість. Протипоказаний при атріо-вентрикулярній блокаді.
Пропранолол	20-40 мг сублінгвально	15-30 хв.	Брадикардія, бронхообструкція
Фуросемід	40 мг перорально	30-60 хв.	Ортостатична гіпотензія, загальна слабкість
Торасемід	10-20 мг перорально	30-60 хв.	Ортостатична гіпотензія, загальна слабкість
Моксонідин	0,2-0,4 мг сублінгвально	15-20 хв.	Сухість в роті
Бендазол	3,0-5,0 мл 1% розчину в/в або 4-8 мл 1% розчину в/м	10-30 хв.	Гіпотензія, запаморочення
Діазепам	1,0-2,0 мл 0,5 % розчину в/м	15-20 хв.	Сонливість, запаморочення

Таблиця 12. Невідкладні стани при АГВЧ, які потребують негайного зниження АТ за допомогою внутрішньовенної медикаментозної терапії

Клінічні прояви	Часовий регламент і ціль для зниження АТ	Лікування першої лінії	Альтернатива
Злоякісна АГ з гострою нирковою недостатністю або без неї	Декілька годин. Знизити серАТ на 20-25 %	Лабеталол Нікардипін	Нітропрусид Урапідил
Гіпертензивна енцефалопатія	Негайне зниження СерАТ на 20-25 %	Лабеталол Нікардипін	Нітропрусид
Гострий коронарний синдром	Негайне зниження систолічного АТ до < 140 мм рт.ст.	Нітрогліцерин Лабеталол	Урапідил
Гострий кардіогенний набряк легень	Негайне зниження систолічного АТ до < 140 мм рт.ст.	Нітропрусид або нітрогліцерин (з петльовим діуретиком)	Урапідил (з петльовим діуретиком)
Гостре розшарування аорти	Негайне зниження САТ до < 120 мм рт.ст. і ЧСС до < 60 на хв	Есмолол і нітропрусид, або нітрогліцерин, або нікардипін	Лабеталол або метопролол

АТ=артеріальний тиск; ДАТ=діастолічний АТ; САТ = систолічний АТ; серАТ = середній АТ.

Таблиця 13. Основні препарати для лікування невідкладних станів при АГВЧ, їх дози та характеристики

Препарат	Початок дії	Тривалість дії	Доза	Протипоказання/ застереження	Побічні ефекти
Есмолол	1-2 хв	10-30 хв.	0,5-1 мг/кг болюс, 50-300 мкг/кг/хв-тривала інфузія	АВ-блокади, систолічна СН, бронхіальна астма, ХОЗЛ, брадикардія, печінкова недостатність	Брадикардія, бронхоспазм, АВ-блокада, нудота
Метопролол	1-2 хв	5-8 год	2-5 мг в/в болюс на протязі 2 хв., можливо повторення на протязі 5 хв. до макс. до 15 мг	АВ-блокади, систолічна СН, бронхіальна астма, ХОЗЛ, брадикардія	Брадикардія, бронхоспазм, АВ-блокада
Лабеталол	5-10 хв	3-6 год	10-20 мг в/в болюс за 1 хв. Додаткову дозу 20 мг можливо вводити в/в з інтервалом 10 хв.(макс. 80 мг); або 1-3 мг/хв. до ЦАТ	АВ-блокади, систолічна СН, бронхіальна астма, ХОЗЛ, брадикардія, печінкова недостатність	Брадикардія, бронхоспазм, АВ-блокада, нудота
Нітрогліцерин	1-2 хв.	3-5-10 хв.	5-200 мкг/хв. в/в інфузія, збільшувати кожні 5 хв. на 5 мкг/хв. до макс. 200 мкг/хв.	Закритокутова глаукома, підвищення внутрішньочерепного тиску. Обережно при порушенні мозкового або ниркового кровообігу	Головний біль, рефлекторна тахікардія, блювання, метгемоглобінемія, толерантність при тривалому застосуванні
Нітропрусид	Негайно	1-2 хв.	0,3-10 мкг/кг/хв., збільшення на 0,5 мкг/кг/хв. кожні 5 хв. до ЦАТ	Печінкова/ниркова недостатність	Інтоксикація цианідом
Еналаприлат	5-15-30 хв.	4-6 год-до 12 годин	0,625-1,25 мг в/в за 5 хв. кожні 4-6 годин, підвищення дози до 1,25 мг до макс. 5 мг кожні 6 годин	Гостра ниркова недостатність, мтеноз ниркових артерій, ангіоедема в анамнезі, вагітність. Не рекомендований при гострому інфаркті міокарда	Гіпотензія, запаморочення, головний біль

Урапідил	3-5 хв.	4-6 год	12,5-25 мг в/в болусом; 5-30 мг/год-тривала інфузія	Аортальний стеноз. Обережно при патології нирок та печінки, у пацієнтів похилого віку. Дані при вагітності обмежені.	Запаморо-чення, головний біль, нудота
Клонідин	15-30 хв.	4-6 год	150-300 мкг в/в кожні 5-10 хв.	Брадикардія (ЧСС<50 уд./хв.), виражені зміни судин мозку, виражена депресія	Седация, гіпертензія рикошету
Фентоламін	1-2 хв.	10-30 хв.	0,5-1 мг/кг в/в болус або 50-300 мкг/кг/хв.- тривала інфузія	Гострий коронарний синдром, важка стенокардія. З обережністю-ниркова недостатність, виразкова хвороба шлунку або 12-п. кишки.	Тахіаритмія, біль у грудях

АВ = атріовентрикулярний; АТ = артеріальний тиск; в/в = внутрішньовенний; СН = серцева недостатність, ЦАТ-ціловий АТ.

Важливим аспектом лікування хворих на АГВЧ є корекція порушень адаптації, які розвиваються у цих хворих під впливом стресу на тлі неврозу та реактивних розладів (астенічний невроз, тривожно-фобічний невротичний розлад, депресивний невроз, соматоформний невроз). В зв'язку з цим даній категорії хворих рекомендовані консультації і спостереження психотерапевтів, невропатологів і психіатрів (за необхідності) та повинна бути розглянута доцільність застосування антидепресантів, анксиолітиків, нейролептиків, снодійних та ноотропних препаратів.

Вище, при характеристиці особливостей перебігу АГВЧ було вказано, що для даної форми гіпертензії, особливо, у пацієнтів середнього і похилого віку, характерим є ранній розвиток атеросклерозу, ІХС, порушень серцевого ритму, СН, цереброваскулярних і ниркових уражень, а також розвиток інших НІЗ,

особливо, ЦД2 типу та захворювань щитоподібної залози. Крім того, у значної частини хворих АГВЧ розвилась на тлі різних поранень, черепно-мозкових травм, опіків, які потребували специфічного лікування. З урахуванням такого ускладненого і коморбідного перебігу АГВЧ важливе значення має координація зусиль лікарів різних профілей для найбільш ефективного лікування та повноцінної реабілітації даної важкої категорії хворих.

ВИСНОВКИ

АГВЧ є однією із найбільш важких і прогностично несприятливих форм СІАГ. Вказана форма АГ набула особливого значення в Україні під час війни.

Ключовим етіологічним і патогенетичним механізмом розвитку і прогресування АГВЧ є хронічний стрес, який обумовлений участю у бойових діях (військовослужбовці) або перебуванням в зоні бойових дій (цивільні особи). Вираженість стресу значно підвищується при отриманні бойових поранень. Специфічними активаторами розвитку і прогресування АГ можуть бути такі фактори, як отримання опіків та вплив отруйних хімічних речовин. Принципово важливим для формування АГВЧ є розвиток під впливом гострого або тривало стресу розладів адаптації, особливо, ПТСР.

До основних причин формування АГ у учасників і ветеранів різних війн відноситься не тільки потужний, тривалий і безперервно діючий стресорний фактор, а й надмірні фізичні навантаження, дефіцит сну, порушення харчування (з періодами голодування), значне переохолодження або перегрівання (з дегідратацією) організму.

Крім того, гострий і хронічний стрес в період війн і збройних конфліктів призводить не тільки до розвитку і прогресування АГ, а й прискорення розвитку атеросклерозу, ІХС, порушень серцевого ритму і церебро-васкулярних уражень та інших хронічних НІЗ, в першу чергу, ЦД2 типу, захворювань щитоподібної залози, бронхо-легеневих захворювань і ХХН. Розвиток вказаних патологічних станів і захворювань значно прискорює прогресування АГ і погіршують прогноз хворих в цілому.

Характер перебігу АГВЧ має значну схожість з таким при СІАГ, але перебіг АГВЧ є більш важким зі швидкою стабілізуються АГ на

високих рівнях, з вираженими гемодинамічними змінами і УОМ. Треба відмітити, що АГВЧ дуже часто дебютує з ГК і, часто, ускладнених, які відносяться до категорії "невідкладних станів".

В методичних рекомендаціях, з урахуванням сучасних уявлень та результатів власних спостережень, наведені рекомендації щодо особливостей стратифікації ризику ускладнень та лікування хворих на АГВЧ. Принципово важливим у таких хворих є раннє призначення адекватної медикаментозної терапії зі своєчасним переходом від монотерапії до комбінованої терапії з застосуванням, в тому числі, і сучасних фіксованих комбінацій антигіпертензивних препаратів.

У разі наявності у хворого на АГВЧ резистентної гіпертензії терапію треба доповнити антагоністом мінералокортикоїдних рецепторів, а також, за показаннями, бета-блокатором або альфа-бета-блокатором, або агоністом імідазолінових рецепторів. Надійним орієнтиром для прийняття рішення про інтенсифікацію терапії є досягнення або недосягнення у хворого належних цільових рівнів "офісного" АТ. Досягнення цільових рівнів "офісного" АТ є обов'язковим у хворих на АГВЧ. Не менш важливим у хворих на АГВЧ є і нормалізація показників ДМАТ.

Оскільки для хворих на АГВЧ характерним є кризовий перебіг гіпертензії, принципово важливим є своєчасна діагностика і ефективне лікування ГК, як неускладнених, так і ускладнених.

З урахуванням наявності у значної частини хворих АГВЧ наслідків бойових поранень, черепно-мозкових травм, опіків та порушень адаптації, важливе значення має залучення до лікування лікарів відповідних профілів: хірургів, травматологів, психотерапевтів, невропатологів і психіатрів для підбору і призначення відповідної терапії та провчення повноцінної реабілітації даної категорії хворих.

ПЕРЕЛІК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Коваленко В.М., Сіренко Ю.М., Радченко Г.Д. Стрес та виникнення артеріальної гіпертензії: що відомо // Артеріальна гіпертензія.- 2014.- №4 (36).- С.9-20.
2. Коваль С.М., Снігурська І.О. Стрес-індукована артеріальна гіпертензія та артеріальна гіпертензія військового часу - грізні виклики сучасній Україні // Артеріальна гіпертензія.- 2015.- №5(43).- С.13-18.
3. Коваль С.М. Артеріальна гіпертензія воєнного часу // Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя». -2022.-№ 3-4 (82-83).- С. 27.
4. Неінфекційні захворювання в період та після збройних конфліктів / за редакцією члена-кор. НАМН України, проф. Г.Д. Фадеєнко. - Харків: ТОВ «Дім Реклами», 2022.- 248 с.
5. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / за ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Сіренко В.М., Сичова О.С.- К., МОРІОН, 2021.- 320 с.
6. Сіренко Ю.М., Радченко Г.Д., Рековець О.Л. Стрес та артеріальна гіпертензія: С- і Н-тип артеріальної гіпертензії і причини резистентності // Міжнародний ендокринологічний журнал.- 2022.- №5.- С. 251-264. doi: 10.22141/2224-0721.18.5.2022.1183.
7. Стрес і серцево-судинні захворювання в мовах воєнного стану/за редакцією В.М.Коваленка.- Київ, 2022.- 272 с.
8. Cuti E.C., Dika Z., Hrsak L. D., Jelakovic A., Mikulec M., Pozgaj F. et al. High cardiovascular risk in military veterans; cardiovascular health in croatian veterans project; results of the pilot study // Journal of Hypertension.- 2018.- Vol 36. Issue: pe300. doi: 10.1097/01.hjh.0000539875.27540.3d.
10. Fryar C.D., Herrick K., Afful J., Ogden C.L. Cardiovascular Disease Risk Factors Among Male Veterans, U.S., 2009-2012 // Am J Prev Med.- 2016.- Vol.50(1).- P. 101-105. doi: 10.1016/j.amepre.2015.06.011.