

Артериальная гипертензия – современные представления, диагностика, лечение

(РЕКОМЕНДАЦИИ ESH/ESC 2013 Г. ПО ЛЕЧЕНИЮ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ
Рабочая группа по лечению артериальной гипертензии Европейского общества гипертензии
(ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC)
«Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии
кардионефропротекции»

Новые аспекты

1. Эпидемиологические данные по гипертонии и контролю АД в странах Европы.
2. Усиление прогностического значения домашнего мониторинга артериального давления (ДМАД) и его роли в диагностике и лечении гипертонии, в дополнение к суточному амбулаторному мониторингу артериального давления (СМАД).
3. Обновление данных о прогностическом значении ночного АД, «гипертонии белого халата» и маскированной гипертонии.
4. Усиление акцента на учет величины АД, сердечно-сосудистых факторов риска, бессимптомного поражения органов-мишеней и клинических осложнений для оценки общего сердечно-сосудистого риска.
5. Обновление данных о прогностическом значении бессимптомного поражения органов-мишеней, включая сердце, кровеносные сосуды, почки, глаза и головной мозг.

Новые аспекты (2)

6. Пересмотр риска избыточной массы тела и целевого значения индекса массы тела (ИМТ) при АГ.
7. АГ у пациентов молодого возраста.
8. Начало антигипертензивной терапии. Повышение доказательности критериев и воздержание от медикаментозной терапии при высоком нормальном АД.
9. Целевые значения для терапии АД. Повышение доказательности критериев и унифицированные целевые значения систолического артериального давления (САД) (<140 мм рт. ст.) у пациентов из группы как с высоким, так и с низким сердечно-сосудистым риском.
10. Свободный подход к начальной монотерапии, без какого-либо ранжирования препаратов.
11. Пересмотренная схема предпочтительных комбинаций из двух препаратов.

Новые аспекты (3)

12. Новые алгоритмы терапии для достижения целевого АД.
13. Расширенный раздел по тактике лечения в особых ситуациях.
14. Пересмотренные рекомендации по лечению гипертонии у больных пожилого и старческого возраста.
15. Медикаментозная терапия лиц старше 80 лет.
16. Особое внимание к резистентной АГ и новым подходам к ее лечению.
17. Усиление внимания к терапии с учетом поражения органов-мишеней
18. Новые подходы к постоянной терапии АГ

Распространенность АГ

(По материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы “Профилактика и лечение АГ в Российской Федерации”)

АГ - САД > 140 мм рт.ст. и/или ДАД > 90 мм рт.ст.

эффективно 21,5%

принимают препараты 59,4%

знают о наличии АГ 77,9%

имеют АГ 39,5%

Определения и классификация офисных показателей артериального давления

Категория	Систолическое		Диастолическое
Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120–129	и/или	80–84
Высокое нормальное	130–139	и/или	85–89
АГ 1 степени	140–159	и/или	90–99
АГ 2 степени	160–179	и/или	100–109
АГ 3 степени	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная систолическая АГ	≥ 140	и	<90

Категория артериального давления (АД) определяется по наивысшему значению, не важно – систолическому или диастолическому.

Изолированной систолической АГ следует присваивать степень 1, 2 или 3 в зависимости от того, в какой из указанных диапазонов попадают значения систолического АД.

При измерении АД в офисе, следует соблюдать следующие правила:

Перед измерением АД дайте больному посидеть несколько минут в спокойной обстановке.

Измерьте АД, по крайней мере, два раза с интервалом в 1-2 минуты, в положении сидя; если первые два значения существенно различаются, повторите измерения. Если считаете нужным, рассчитайте среднее значение АД.

Для повышения точности измерений у больных с аритмиями, например, с фибрилляцией предсердий, выполняйте повторные измерения АД

Используйте стандартную манжету шириной 12- и длиной . Однако следует иметь манжеты большего и меньшего размера, соответственно, для полных (окружность плеча >) и худых рук

Манжета должна находиться на уровне сердца независимо от положения пациента.

При использовании аускультативного метода систолическое и диастолическое АД фиксируют в фазы I и V (исчезновение) тонов Короткова, соответственно.

При первом визите следует измерить АД на обеих руках, чтобы выявить его возможную разницу.

В этом случае ориентируются на более высокое значение АД.

У пожилых людей, больных сахарным диабетом и пациентов с другими состояниями, которые могут сопровождаться ортостатической гипотонией, целесообразно измерить АД через 1 и 3 минуты после пребывания в положении стоя.

Если АД измеряется обычным сфигмоманометром, измерьте частоту сердечных сокращений путем пальпации пульса (не менее 30 секунд) после повторного измерения АД в положении сидя.

Приборы для измерения АД должны быть откалиброваны и валидированы в соответствии с международными стандартными протоколами, должны проходить регулярное техническое обслуживание и калибровку не реже чем каждые **6 месяцев**.

Пороговые уровни АД (мм рт.ст.) для диагностики артериальной гипертензии по данным различных методов измерения

Категория	Систолическое		Диастолическое
Клиническое или офисное АД	140	и/или	90
С среднесуточное АД	125 – 130	и/или	80
М Дневное АД	130 – 135	и/или	85
А Ночное АД	120	и/или	70
Д Домашнее АД	130 – 135	и/или	85

Домашнее АД сильнее коррелирует с вызванным АГ поражением органов мишеней. В рамках диагностического обследования АД следует измерять ежедневно в течение минимум 3-4 дней, а лучше – на протяжении 7 дней подряд, по утрам и по вечерам. Измерение АД проводится в тихом помещении, в положении больного сидя, с опорой на спину и опорой для руки, после 5 минут пребывания в покое. Каждый раз следует выполнять два измерения с интервалом между ними в 1-2 мин.; сразу же после каждого измерения результаты вносятся в дневник. Домашнее АД – это среднее этих результатов, за исключением первого дня мониторинга.

Новые категории «диппинга»

В норме в ночные часы АД снижается («диппинг»). Снижение ночного АД более чем на 10% от дневных показателей (соотношение ночного к дневному АД менее 0,9) произвольно выбрано в качестве отрезной точки, которая относит пациентов к «дипперам».

- ◆ ночное повышение АД (отношение >1.0);
- ◆ легкий «диппинг» (отношение от 0.9 до <1.0);
- ◆ просто «диппинг» (отношение от 0.8 до <0.9);
- ◆ чрезвычайно выраженный «диппинг» (отношение <0.8).

Возможными причинами отсутствия ночного снижения АД являются нарушения сна, обструктивное апноэ сна, ожирение, большое потребление соли соль-зависимыми пациентами, ортостатическая гипотония, вегетативная дисфункция, хроническая болезнь почек (ХБП), диабетическая нейропатия и старческий возраст.

Клинические показания к ДМАД или СМАД

•Подозрение на «гипертонию белого халата»

—АГ 1 степени в офисе

—Высокое офисное АД у лиц без бессимптомного поражения органов-мишеней и у лиц с низким общим сердечно-сосудистым риском

•Подозрение на маскированную АГ

—Высокое нормальное АД в офисе

—Нормальное офисное АД у лиц с бессимптомным поражением органов-мишеней и у лиц с высоким общим сердечно-сосудистым риском

•Выявление «эффекта белого халата» у больных АГ

•Значительные колебания офисного АД в ходе одного или разных посещений врача

•Вегетативная, ортостатическая, постпрандиальная, лекарственная гипотония; гипотония во время дневного сна

•Повышение офисного АД или подозрение на преэклампсию у беременных

•Выявление истинной и ложной резистентной АГ

Специфические показания к СМАД

•Выраженные расхождения между офисным и домашним АД

•Оценка «диппинга»

•Подозрение на ночную АГ или отсутствие ночного снижения АД, например, у больных с апноэ сна, ХБП или диабетом

•Оценка вариабельности АД

Типы артериальной гипертензии

- **Эссенциальная (первичная)** АГ-стабильное повышение АД вследствие нарушения деятельности систем, осморегулирующих нормальный уровень АД, при отсутствии первичной причины для его повышения (90-92%)
- **Вторичная** АГ-стабильное повышение АД в следствии первичного причинного заболевания

Этиология:

- ✓ почечная – менее 3% (паренхиматозная-2/3; реноваскулярная –1/3);
- ✓ **Эндокринные** – 1,5 %
- ✓ **Цереброгенные** (неврогенные) – 1,5%
- ✓ **Гемодинамические** – 0,2%
- ✓ **Пульмоногенная** –0,05%
- ✓ **Лекарственная** – **1,1**

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ УРОВЕНЬ АД

1. СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС, ИЛИ МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ КРОВИ (МО) СЕРДЦА
2. ОБЩЕЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ (ОПС), ИЛИ ПРОХОДИМОСТЬ РЕЗИСТИВНЫХ СОСУДОВ (АРТЕРИОЛ И ПРЕКАПИЛЛЯРОВ)
3. УПРУГОЕ НАПРЯЖЕНИЕ СТЕНОК АОРТЫ И ЕЕ КРУПНЫХ ВЕТВЕЙ (E_0)
4. ВЯЗКОСТЬ КРОВИ

Факторы, регулирующие АД

$$\text{АД} = \text{СВ} \times \text{ОПСС}$$

Обмениваемый Na^+

Объем:

- *крови*
- *внеклеточной жидкости*

Нарушение функции каналов (K_{ca} каналы)

Вазоактивные гормоны

Ангиотензин II
Норадреналин
Эндотелин-1
NO
Простагландин

Изменения
СВ, ОПСС

СВ ↑, ОПСС ↓

Артериальная
гипертензия

ОПСС ↑, СВ ↓

НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ РЕГУЛЯЦИИ АД

1. СИСТЕМА БЫСТРОГО КРАТКОВРЕМЕННОГО ДЕЙСТВИЯ (адаптационная с-ма)

а) БАРОРЕЦЕПТОРНЫЙ РЕФЛЕКС :

- ◆ барорецепторы крупных артерий → центры головного мозга → симпатические нервы → резистивные сосуды, емкостные сосуды, сердце → АД

б) ПОЧЕЧНЫЙ (ПЛАЗМЕННЫЙ) ЭНДОКРИННЫЙ КОНТУР :

- ◆ почки (ЮГА, ренин) → АІІ → резистивные сосуды → АД

Современные представления о функционировании РААС



Патологическое воздействие АТ II в почках



СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВАЯ СИСТЕМА

оценить активность симпатической НС можно путем определения:

- ◆ уровня катехоламинов (А и НА) в плазме крови
- ◆ экскреции с мочой адреналина (А)
- ◆ экскреции с мочой норадреналина (НА)
- ◆ уровня фермента допамин- β -гидроксилазы (катализирует превращение допамина в НА)
- ◆ уровня γ -нейропептида плазмы (его эффекты включают прямую вазоконстрикцию, усиление сосудосуживающего действия НА, пресинаптическое регулирование выделения НА)

II. ИНТЕГРАЛЬНАЯ СИСТЕМА РЕГУЛЯЦИИ АД (СИСТЕМА ДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ)

- а) цепь: почки → кора надпочечников
(альдостерон) → консервация ионов Na^+ →
жидкая среда организма
(аутокринные и паракринные (местные)
системы ренин-АТII → прямое действие АТII
на поч. канальц
→ опосредованное альдостероном)
- б) депрессорные механизмы
(сосредоточенные в основном в мозговом
слое почки)

ДЕПРЕССОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

- a) **Система простагландинов**
- противодействие гормональной (АТII);
 - противодействие α -адренергической (норадреналин) вазоконстрикции;
 - задержка выделения норадреналина из окончаний симпатических нервов;
 - регуляция содержания цикл. нуклеотидов
 - прямое взаимодействие с Ca^{++} механизмами гл. мыш. клеток
- b) **Калликреин -кининовая система**
- (каллекреин вызывает отщепление от кининогена брадикинина)

ДЕПРЕССОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ (2)

3. **ДОПАМИНЕРГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ**
(активация периферических DA₂ - пресинаптических рецепторов вызывает торможение высвобождения норадреналина из депо симпатических терминалей, понижает ЧСС и АД)
- 4) **ДРУГИЕ (СОСУДИСТЫЕ) ДЕПРЕССОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ**
 - а) закись азота (NO) - эндотелиальный релаксирующий фактор (для его синтеза требуются Ca⁺⁺ и кальмодулин)
 - б) ацетилхолин—взаимодействует через эндотелиальный релаксирующий фактор

Нейрогормональный баланс у больных с АГ

Нейрогормоны

Вазоконстрикция
Пролиферация
Задержка Na и воды

Ремоделирование
РААС. САС

Эндотелин, Вазопрессин

Вазодилатация
Антипролиферация

Замедление ремоделирования
NO

Брадикинин, простациклин
Эндотелиальный ГПФ



НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ при АГ

- ◆ Генеалогические, близнецовые методы генетического обследования
- ◆ Экспериментальные данные по исследованию чистых линий гипертензивных животных
- ◆ Идентифицированы аллели генов и генотипы ангиотензина, АПФ, рецептора к АТII, обуславливающие высокий индивидуальный риск по АГ
- ◆ «Мембранная теория» АГ (Постнов Ю.В.)

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ РАЗВИТИЕМ АГ

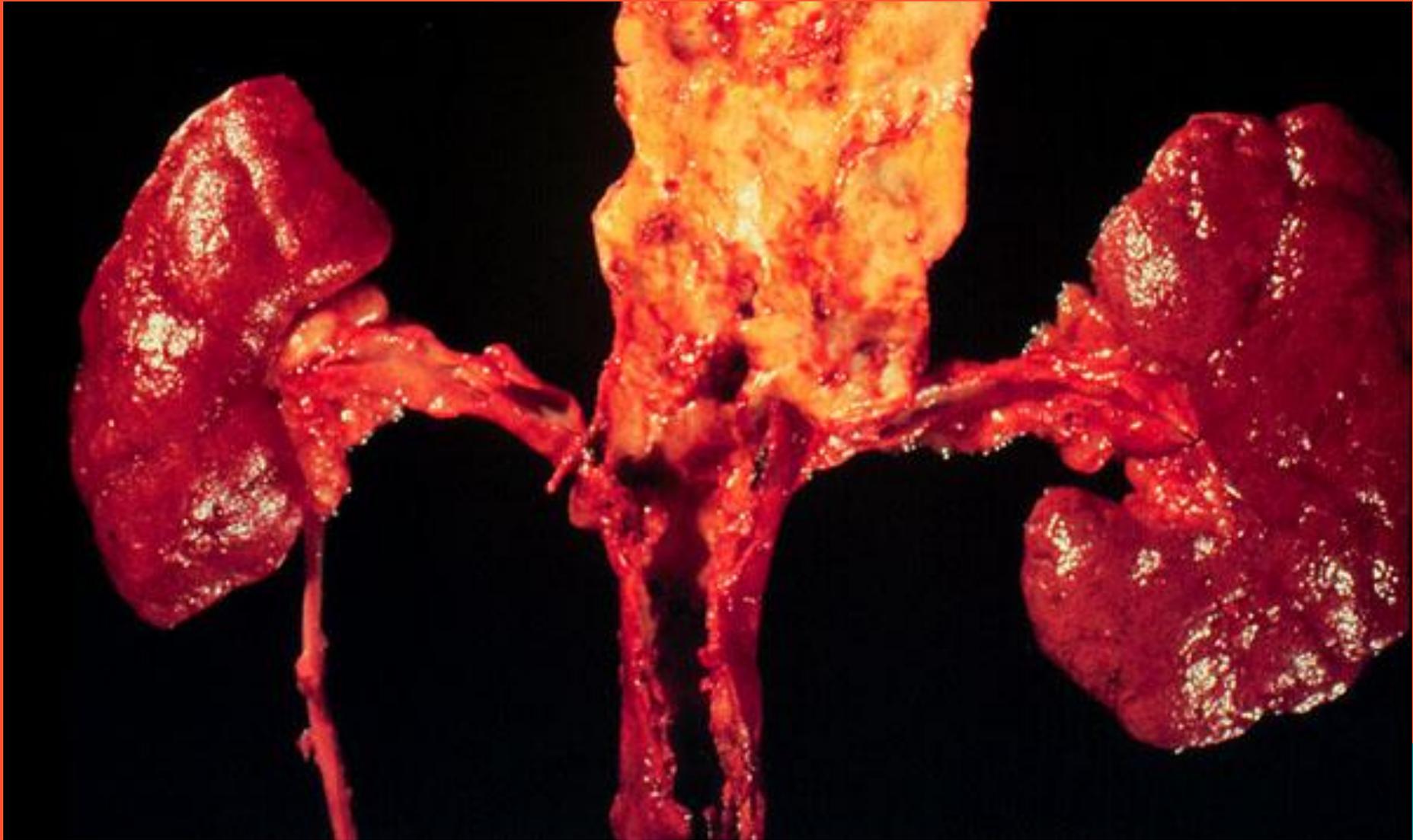
I. Почечные паренхиматозные заболевания

- ◆ острые ГН
- ◆ хронические ГН
- ◆ хронические пиелонефриты
- ◆ обструктивные нефропатии
- ◆ поликистоз почек
- ◆ заболевания почек при заболеваниях соединитель-ной ткани
- ◆ диабетическая нефропатия
- ◆ врожденные гипоплазии
- ◆ травмы почек
- ◆ гидронефроз
- ◆ ренинсекретирующие опухоли

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ РАЗВИТИЕМ АГ

2

- II. Реноваскулярные гипертензии
(обусловлены стенозом почечной артерии или ишемией почки. Встречается у 1-5% лиц с АГ, возникает при перекрытии сосуда > 50%)
- ◆ атеросклероз почечной артерии
 - ◆ фибромускулярная дисплазия
 - ◆ неспецифический аортоартериит
 - ◆ тромбоз почечной артерии (при травме почки, ангиографии, ангиопластике)
 - ◆ сдавление почечной артерии опухолью или кистой
 - ◆ перегиб артерии при нефроптозе
 - ◆ аневризма артерии
 - ◆ пороки развития почечной артерии



ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК
(макропрепарат)

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК (магнитно-резонансная ангиография)



ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ АГ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

1. НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНС

- ◆ развитие гиперволемии с последующим ↑ СВ;
- ◆ ↑ объема внеклеточной жидкости; ↑ содержания Na в сосудистой стенке с повышением чувствительности к прессорным воздействиям (АТ, КА, ВП, ЭТ);
- ◆ повышение ОПС и ОПСС

2. АКТИВАЦИЯ ПРЕССОРНЫХ ГОРМОНАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ (РАС, САС, прессорные гормоны эндотелия и тромбоцитов)

3. УГНЕТЕНИЕ ДЕПРЕССОРНЫХ ГОРМОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ (порстагландины, калликреин-кининовая система, оксид азота)

Причины активации вазоконстрикторных гормонов при ПАГ

- ✓ Патологический процесс в почках (снижение массы действующих нефронов, дисфункция эндотелия)
- ✓ Нарушение почечной гемодинамики
- ✓ Накопление эндогенных продуктов обмена (АДМА, гомоцистеин?)

Последствия снижения массы действующих нефронов

- ✓ **Задержка выделения натрия с увеличением пула натрия в организме**
- ✓ **Нарушение ауторегуляции почечного кровотока**
- ✓ **Активация почечной РАС и симпатической нервной системы**
- ✓ **Накопление вазоактивных продуктов белкового обмена**
- ✓ **Дисфункция эндотелия**

Повышение симпатической активности при почечной АГ

ПРИЧИНА

пораженная почка – источник афферентных сигналов в гипоталамус

Доказательства

- ✓ ↑ секреция норадреналина из гипоталамуса
- ✓ ↑ высвобождение нейропептида Y (NPY)
- ✓ ↑ концентрация норадреналина в крови
- ✓ субтотальная нефрэктомия или дорсальная ризотомия снижают АД

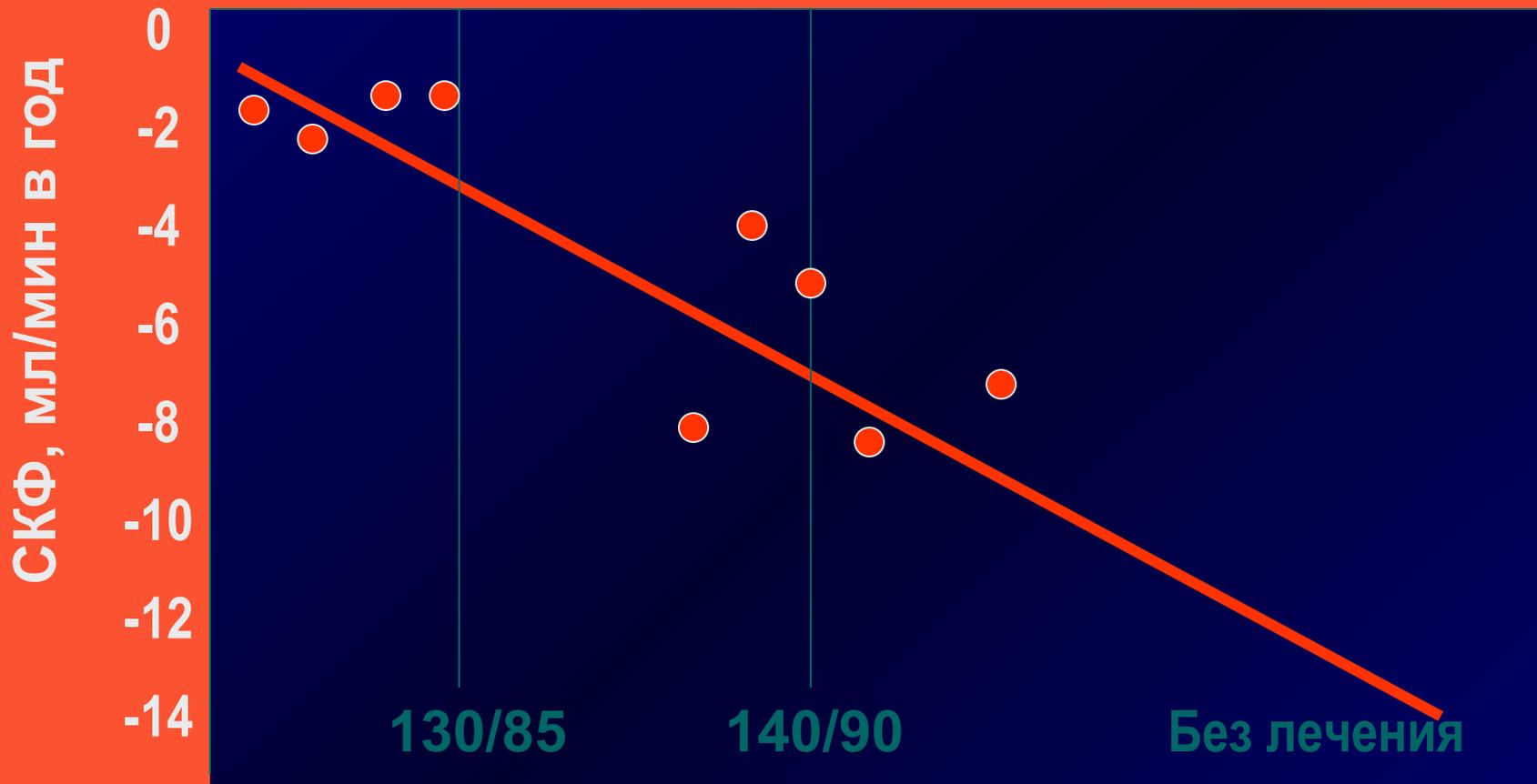
При возрастании диастолического АД
на каждые 20 mm Hg
креатинин сыворотки крови
УДВАИВАЕТСЯ

"CLUE" study, 1993

Взаимоотношение между величиной АД и темпом падения СКФ: метаанализ

Среднее динамическое АД, мм рт. ст.

95 98 101 104 107 110 113 116 119



Гемодинамические механизмы поражения почек



Механизмы повреждающего действия артериальной гипертензии на почки



Механизмы повреждающего действия внутриклубочковой гипертензии

Внутриклубочковая
гипертензия
гиперфльтрация

Поражение
сосудистой
стенки
клубочка

Увеличение
прохождения
макромолекул
через мезангий

Пролиферация
мезангиальных
клеток

Протеинурия

Накопление
матрикса

Гломерулосклероз



Клиническая картина АД

- ◆ **Жалобы** - головные боли, боли в области сердца
- ◆ **Границы сердца:**
 - данные перкуссии
 - рентгенологические признаки ГЛЖ
 - ЭХО-КГ признаки ГЛЖ
 - ЭКГ признаки ГЛЖ
- ◆ **Аускультация сердца :**
 - ослабление I тона
 - систолический шум митральной регургитации
 - IV тон – предсердный
 - III тон –желудочковый (30%)
 - акцента II тона на аорте

Клиническая картина АГ (2)

◆ Оценка состояния сосудов глазного дна

I ст. min сужение артерий и артериол

II ст.+ умеренное утолщение стенок артерий, сдавление вен, извитость и расширение вен

III ст. -кровоизлияния в сетчатку, микроаневризмы, твердые экссудаты, мягкие, или «ватные», экссудаты

IV ст. -симптомы III степени и отек соска зрительного нерва и/или макулярный отек

◆ Оценка состояния функции почек

–гиперурикемия

-увеличение экскреции с мочой N-ацетил-β-глюкозаминидазы

- увеличение экскреции альбумина=**микроальбуминурия**

-увеличение экскрекции β 2-микроглобулина

- расчетный метод определения СКФ (*Cockcroft P.W. & Gault M.H.* –

(140 – возраст , годы) x масса тела,кг

С_{cr} = $\frac{\quad}{0,814 \times P \text{ cr (ммоль/л)}}$

Этапы обследования больного с АГ

1. Подтверждение стабильности и оценка степени повышения АД
2. Исключение вторичного характера АГ
3. Выявление устранимых и неустранимых факторов риска ССЗ
4. Оценка наличия повреждения органов-мишеней, сердечно-сосудистых и ассоциированных заболеваний
5. Оценка индивидуальной степени риска ИБС и СС осложнений

Симптоматические АГ(1)

- ◆ Гемодинамические САГ (кардиоваскулярные)
 - Систолические при Ас аорты, аортальной недостаточности
 - Ишемические и застойные при ИБС, митральных пороках
 - Коарктация аорты
 - Эритремия
 - А/в аневризма

Симптоматические АГ(2)

- ◆ **Эндогенные (эндокринные)**
 - первичные гиперальдостеронизм (синдром Конна)
 - Синдром Иценко-Кушинга
 - Феохромоцитома
 - Патология щитовидной железы (тиреотоксикоз, гипотиреоз)
- **Нейрогенные, при поражении ЦНС**
 - энцефалиты, опухоли, ангиомы, кисты, травмы и т.д.
 - вертебро-базиллярная недостаточность

Симптоматические АГ(3)

◆ **Экзогеннообусловленные**

- солевые, кадмиевые
- Медикаментозные (стероиды, контрацептивы)
- АГ у спортсменов
- АГ при алкоголизме и т.д.

◇ **Ренальные**

- ❖ **ренопривные** – гломерулонефрит, пиелонефрит, ХИН и др.
- ❖ **Реноваскулярные**
 - болезнь Такаясу
 - Тромбоз почечных вен, артерий
 - Нефроптоз
 - Фибромускулярная дисплазия
 - Атеросклероз почечных артерий

Физикальное обследование на предмет вторичной АГ, поражения органов-мишеней

Симптомы, позволяющие предполагать вторичную АГ

- Признаки синдрома Кушинга
- Кожные проявления нейрофиброматоза (феохромоцитомы)
- Увеличение почек при пальпации (поликистоз)
- Наличие шумов в проекции почечных артерий (реноваскулярная гипертензия)
- Шумы в сердце и в грудной клетке (коарктация и другие заболевания аорты, поражение артерий верхних конечностей)
- Ослабление и замедление пульсации на бедренной артерии, снижения АД в бедренной артерии, в сравнении с АД, одновременно измеренным на плечевой артерии (коарктация и другие заболевания аорты, поражение артерий нижних конечностей)
- Разница АД на правой и левой руке (коарктация аорты, стеноз подключичной артерии)

Признаки поражения органов-мишеней

- Головной мозг: двигательные или чувствительные нарушения
- Сетчатка: изменения на глазном дне
- Сердце: частота сердечных сокращений, наличие III или IV тона, шумы, нарушения ритма, локализация верхушечного толчка, хрипы в легких, периферические отеки
- Периферические артерии: отсутствие, ослабление или асимметрия пульса, холодные конечности, ишемические язвы на коже
- Сонные артерии: систолический шум

Лабораторное и инструментальное обследования

Рутинные тесты

- Гемоглобин и/или гематокрит
- Глюкозы плазмы натощак
- Общий холестерин, холестерин липопротеинов низкой плотности, холестерин липопротеинов высокой плотности в сыворотке
- Триглицериды сыворотки натощак
- Калий и натрий сыворотки
- Мочевая кислота сыворотки
- Креатинин сыворотки (с расчетом СКФ)
- Анализ мочи с микроскопией осадка, белок в моче по тест-полоске, анализ на микроальбуминурию
- ЭКГ в 12 отведениях

Лабораторное и инструментальное обследования

Дополнительные методы обследования, с учетом анамнеза, данных физикального обследования и результатов рутинных лабораторных анализов

- Гликированный гемоглобин (HbA1c), если глюкоза плазмы натощак > 5.6 ммоль/л (102 мг/дл) или если ранее был поставлен диагноз диабета
- Количественная оценка протеинурии (при положительном результате на белок по тест-полоске); калий и натрий в моче и их соотношение
- Домашнее и суточное амбулаторное мониторирование АД
- Эхокардиография
- Холтеровское ЭКГ-мониторирование (в случае аритмий)
- Ультразвуковое исследование сонных артерий
- Ультразвуковое исследование периферических артерий/брюшной полости
- Измерение скорости пульсовой волны
- Лодыжечно-плечевой индекс
- Фундоскопия

Расширенное обследование (обычно проводится соответствующими специалистами)

- Углубленный поиск признаков поражения головного мозга, сердца, почек и сосудов, обязателен при резистентной и осложненной АГ
- Поиск причин вторичной АГ, если на то указывают данные анамнеза, физикального обследования или рутинные и дополнительные методы исследования

Факторы, влияющие на прогноз; использованы для стратификации общего сердечно-сосудистого риска

Факторы риска

Мужской пол

Возраст (≥ 55 лет у мужчин, ≥ 65 лет у женщин)

Курение

Дислипидемия

Общий холестерин >4.9 ммоль/л (190 мг/дл) и/или

Холестерин липопротеинов низкой плотности >3.0 ммоль/л (115 мг/дл) и/или

Холестерин липопротеинов высокой плотности: <1.0 ммоль/л (40 мг/дл),
у мужчин, <1.2 ммоль/л (46 мг/дл) у женщин и/или

Триглицериды >1.7 ммоль/л (150 мг/дл)

Глюкоза плазмы натощак 5.6–6.9 ммоль/л (102–125 мг/дл)

Нарушение толерантности к глюкозе

Ожирение [ИМТ ≥ 30 кг/м²]

Абдоминальное ожирение (окружность талии: ≥ 102 см у мужчин, ≥ 88 см у
женщин) (для лиц европейской расы)

Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (<55 лет у мужчин,
 <65 лет у женщин)

Факторы риска Поражение органов мишеней

- величина пульсового АД (у пожилых)
- возраст (мужчины > 55 лет; женщины > 65 лет)
- курение
- ДЛП:
 - ОХС > 5,0 ммоль/л (190 мг/дл)
 - ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л (115 мг/дл)
 - ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) ♂ и < 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) ♀
 - ТГ > 1,7 ммоль/л (150 мг/дл)
- глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл)
- НТГ
- семейный анамнез ранних ССЗ (♂ < 55 лет; ♀ < 65 лет)
- АО (ОТ > 102 см ♂ и > 88 см ♀) приотсутствии МС *

Факторы, влияющие на прогноз; использованы для стратификации общего сердечно-сосудистого риска

Бессимптомное поражение органов-мишеней

Пульсовое давление (у лиц пожилого и старческого возраста) ≥ 60 мм рт.ст.

Электрокардиографические признаки ГЛЖ (индекс Соколова-Лайона > 3.5 мВ, $RaVL > 1.1$ мВ; индекс Корнелла > 244 мВ x мсек) или

Эхокардиографические признаки ГЛЖ [индекс МЛЖ: > 115 г/м² у мужчин, 5 г/м² у женщин (ППТ)]^a

Утолщение стенки сонных артерий (комплекс интима-медиа $>$) или бляшка

Скорость каротидно-феморальной пульсовой волны > 10 м/сек

Лодыжечно-плечевой индекс < 0.9

ХБП с рСКФ 30–60 мл/мин/1.73 м² (ППТ)

Микроальбуминурия (30–300 мг в сутки) или соотношение альбумина к креатинину (30–300 мг/г; 3.4–34 мг/ммоль) (предпочтительно в утренней порции мочи)

Сахарный диабет

Глюкоза плазмы натощак ≥ 7.0 ммоль/л (126 мг/дл) при двух измерениях подряд и/или

HbA1c $> 7\%$ (53 ммоль/моль) и/или

Глюкоза плазмы после нагрузки > 11.0 ммоль/л (198 мг/дл)

Ассоциированные КЛИНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Уже имеющиеся сердечно-сосудистые или почечные заболевания

Цереброваскулярная болезнь: ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, транзиторная ишемическая атака

ИБС: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация методом ЧКВ или АКШ

Сердечная недостаточность, включая сердечную недостаточность с сохранной фракцией выброса

Клинически манифестное поражение периферических артерий

ХБП с рСКФ <30 мл/мин/1.73м² (ППТ); протеинурия (>300 мг в сутки)

Ассоциированные КЛИНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Метаболический синдром

Основной критерий – АО (ОТ > 94 см для мужчин и > 80 см для женщин)

Дополнительные критерии:

АД \geq 140/90 мм рт.ст.,

ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л,

ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л ♀ или < 1,2 ммоль/л ♂,

ТГ > 1,7 ммоль/л,

Гипергликемия натощак \geq 6,1 ммоль/л,

НТГ – глюкоза плазмы через 2 часа после приема 75г глюкозы \geq 7,8 и \leq 11,1 ммоль/л

- Сочетание основного и 2 из дополнительных критериев указывает на наличие МС

Стратификация риска при АГ

Другие факторы риска, бессимптомное поражение органов-мишеней или ассоциированные заболевания	Артериальное давление (мм рт.ст.)			
	Высокое нормальное САД 130-130 или ДАД 85-89	АГ 1 степени САД 140-159 или ДАД 90-99	АГ 2 степени САД 160-179 или ДАД 100-109	АГ 3 степени САД ≥ 180 или ДАД ≥ 110
Других факторов риска нет		Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1-2 фактора риска	Низкий риск	Средний риск	Средний и высокий риск	Высокий риск
3 и более факторов риска	Низкий и средний риск	Средний и высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
Поражение органов-мишеней, ХБП 3 ст. или диабет	Средний и высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий и очень высокий риск
Клинически манифестные сердечно-сосудистые заболевания, ХБП ≥ 4 ст. или диабет с поражением органов-мишеней или факторами риска	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примеры диагностических заключений

- ГБ I стадии. Степень АГ 2. Дислипидемия. Риск 2 (средний).
- ГБ II стадии. Степень АГ 3 . Дислипидемия. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).
- ГБ III стадии. Степень АГ 2. ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Риск 4 (очень высокий).
- ГБ II стадии. Степень АГ 2. Атеросклероз аорты, сонных артерий. Риск 3 (высокий).
- ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. перемежающаяся хромота. Риск 4 (очень высокий).
- ГБ I стадии. Степень АГ 1. СД тип 2. Риск 3 (высокий).
- ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный (крупноочаговый) и атеросклеротический кардиосклероз. ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Риск 4 (очень высокий).
- Ожирение I ст. Нарушение толерантности к глюкозе. АГ 2 степени. Риск 3 (высокий).
- ГБ II стадии. Степень АГ 3 . Дислипидемия. ГЛЖ. Ожирение II ст. Нарушение толерантности к глюкозе. Риск 4 (очень высокий).
- Феохромоцитома правого надпочечника. АГ 3 степени. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).

Комбинированный риск прогрессирования ХБП и развития сердечно-сосудистых осложнений в зависимости от степени снижения СКФ и выраженности альбуминурии

Категории рСКФ мл/мин/ 1,73 м2			альбуминурия		
			A1	A2	A3
			Оптимальная или незначительно повышенная <30 мг/г <3 мг/ммоль	Высокая 30-300 мг/г 3-30 мг/ммоль	Очень высокая >300 мг/г >30 мг/ммоль
C1	Высокая или оптимальная	≥90	Низкий*	Умеренный	Высокий
C2	Незначительно снижена	60-89	Низкий*	Умеренный	Высокий
C3a	Умеренно снижена	45-59	Умеренный	Высокий	Очень высокий
C3b	Существенно снижена	30-44	Высокий	Очень высокий	Очень высокий
C4	Резко снижена	15-29	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий
C5	Почечная недостаточность	<15	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий

* - низкий риск – как в общей популяции, в отсутствии признаков повреждения почек категории СКФ C1 или C2 не удовлетворяют критериям ХБП; ** - альбуминурия – определяется как отношение альбумин/креатинин в разовой (предпочтительно утренней) порции мочи, СКФ – рассчитывается по формуле СКD-EPI.

Тактика ведения больных АГ в зависимости от факторов риска

ФР, ПОМи АКС	Артериальное давление (мм рт. ст.)			
	Высокое нормальное 130-139/85-89	АГ 1-й степени 140-159/90-99	АГ 2-й степени 160-179/100-109	АГ 3-й степени $\geq 180/110$
Нет ФР	Снижения АД не требуется	Изменение ОЖ на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
1-2 ФР	Изменение ОЖ	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
≥ 3 ФР, ПОМ, МС, СД	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
АКС	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию

Примечание: ПОМ – поражение органов-мишеней, АКС – ассоциированные клинические состояния, МС – метаболический синдром, СД – сахарный диабет.

Прогнозы контролируемой гипертонии

Если ДАД снизить на 6 мм рт ст можно избежать

- ◆ Инсульта – 35-40%
- ◆ ИМ- 20-25%
- ◆ ХСН- более в 50%

Если пациент с 1 стадией гипертонии и дополнительными факторами сердечно-сосудистого риска, достижение длительного снижения САД на 12 мм рт ст в течение 10 лет предотвращает 1 смерть для каждого из 11 леченных пациентов

Целевые цифры АД в гипертонии

- ◆ **Неосложнённая гипертония**

140/90 мм рт ст

- ◆ Гипертония + диабет

130/85 мм рт ст

- ◆ Гипертония + нарушение функции почек

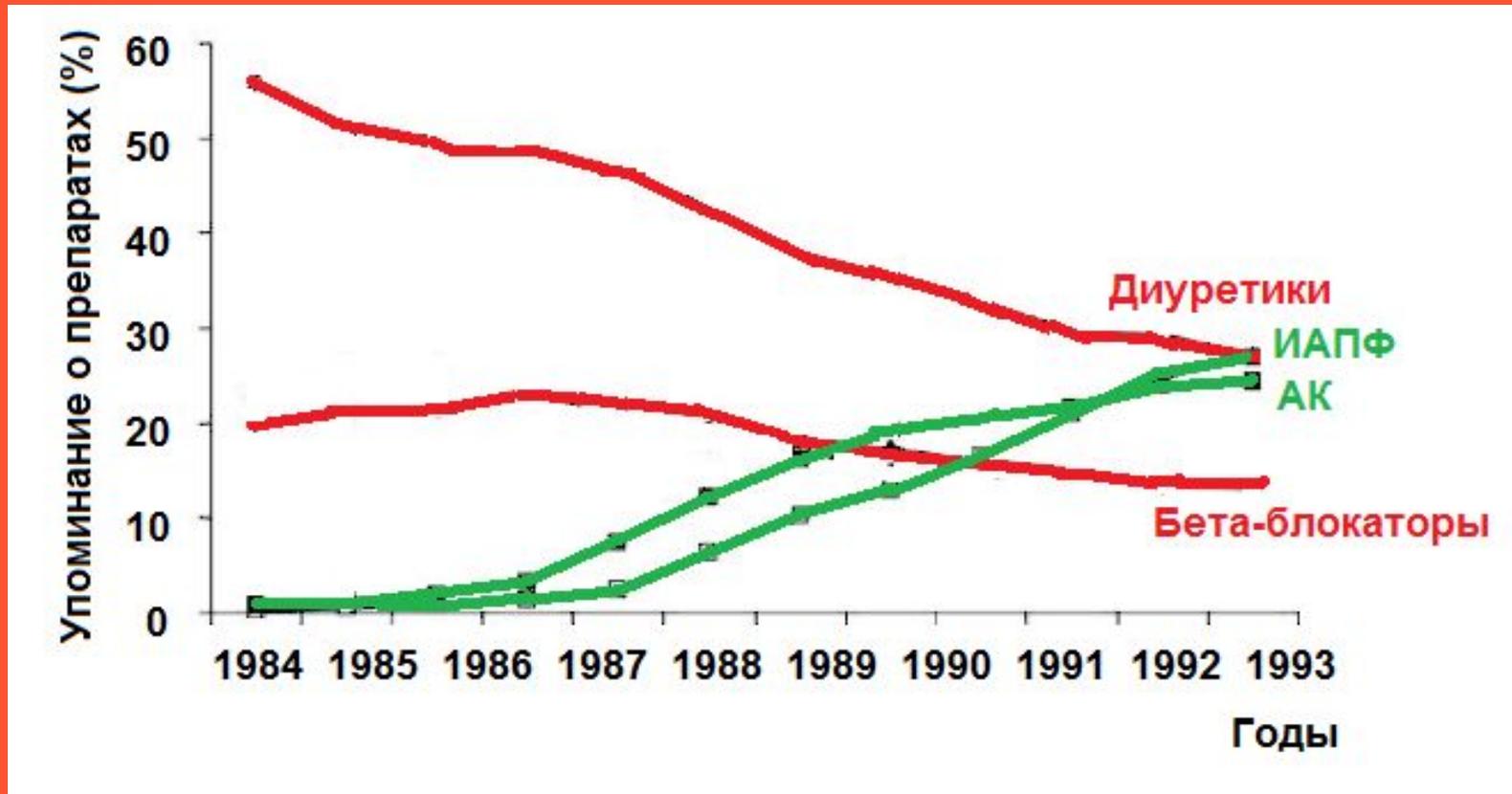
120/80 мм рт ст

Немедикаментозное лечение АД (доказанная эффективность)

- ◆ *Отказ от курения*
- ◆ *Снижение избыточной массы тела*
- ◆ *Уменьшение потребления поваренной соли*
- ◆ *Уменьшение потребления алкоголя- 20-30г этанола для мужчин (=50-60 мл водки=200-250мл сухого вина=500-600 мл пива) и 10-20 г для женщин*
- ◆ *Модификация диеты-фрукты, овощи, богатые К, Mg, Са, рыба, ограничение животных жиров*
- ◆ *Увеличение физической активности – ходьба, плавание в течение 30-45 мин. 3-4 раза в неделю, изометрические нагрузки противопоказаны.*



Применение гипотензивных препаратов в 1982–1993 гг.



ДИУРЕТИКИ

1. Тиазидовые диуретики (гипотиазид)
2. Тиазидоподобные диуретики (индапамид= арифон=индап; хлорталидон; ксипамид=аквафор; метолазон)
3. Петлевые диуретики (фуросемид; урегит=эта-криновая кислота; клопамид=бринальдикс)
4. Калийсберегающие диуретики (спиронолактон; ингибиторы канальцевой секреции калия – амилорид, триамтерен)
5. *ингибиторы карбоангидразы (диакарб=фонурит)*
6. *Осмотические диуретики (маннитол, 10% глюкоза, гипертонический раствор)*

Индивидуальные различия диуретиков

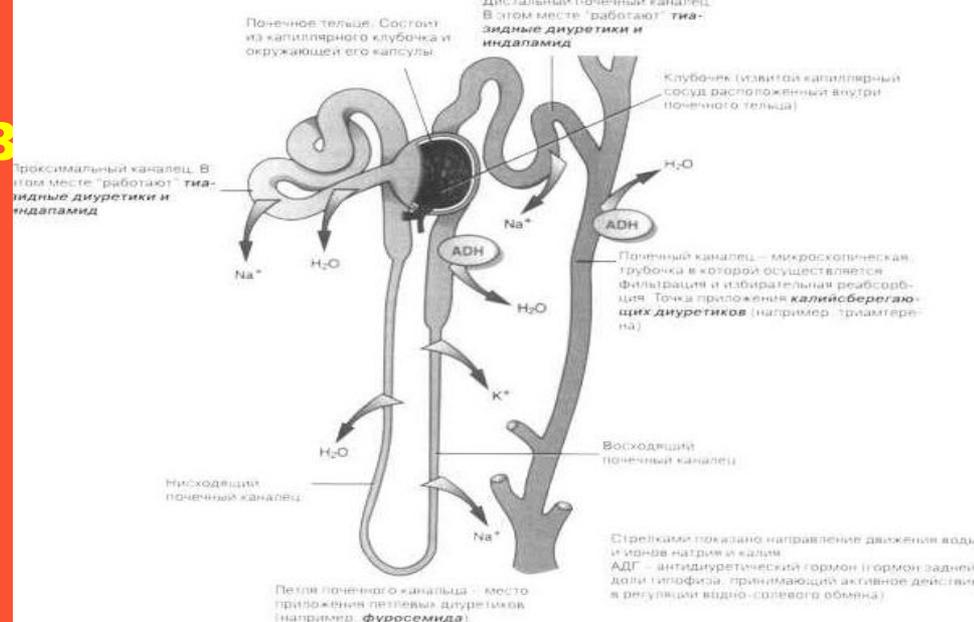
✓ Точки приложения и продолжительность действия

✓ Выраженность диуретического эффекта (петлевые > тиазидные > индапамид)

✓ Эффективность при ХПН (петлевые > индапамид > тиазидные)

✓ Эффективности снижения АД (индапамид > тиазидные > петлевые)

✓ Метаболический эффект (тиазидные > петлевые > индапамид)



Побочные эффекты диуретиков

Тиазидные или тиазидоподобные диуретики

◆ Электролитный дисбаланс

- ◆ Гипокалиемия (дозозависима, от 12 до 25%)
- ◆ Средняя гипонатриемия
- ◆ Выраженная гипонатриемия
- ◆ Гипомагниемия
- ◆ Гиперкальциемия , если это случается на низких дозах диуретиков необходимо обследовать на гиперпаратиреозидизм, саркоидоз, остеопороз

◆ Увеличение холестерина (только на высоких дозах)

- ◆ Гиперурикемия
- ◆ Гипергликемия
- ◆ Гипотензия (на высоких дозах)
- ◆ Повышенная светочувствительность
- ◆ Импотенция

Побочные эффекты диуретиков

Калийсберегающие диуретики

- Электролитный дисбаланс
 - Гипокалиемия
 - Гипохлоремия/Алкалоз
 - Гипонатриемия
 - Гипомагниемия
- Гинекомастия
- Выпадение волос
- Нерегулярная менструация
- Импотенция
- Тошнота/рвота
- Сыпь/судороги
- Диарея/сонливость

Побочные эффекты диуретиков

Традиционные петлевые диуретики

- Электролитный дисбаланс
 - Гипокалиемия
 - Гипокальциемия
 - Гипонатриемия
 - Гипомагниемия
 - Увеличение холестерина (только на высоких дозах)
 - Гиперурикемия
 - Гипергликемия
 - Постуральная гипотензия (на высоких дозах)
 - Увеличение креатинина
 - Импотенция
- 

Почему Торасемид нетрадиционный петлевой диуретик

Традиционные петлевые диуретики

- ◆ Гиперурикемия
- ◆ Гипонатриемия
- ◆ Гипокальциемия
- ◆ Гипокалиемия
- ◆ Гипомагниемия
- ◆ Увеличивают холестерин

Торасемид

- Минимальный риск гиперурикемии
- Минимальный риск гипонатриемии
- Минимальный риск гипокальциемии
- Минимальный риск гипокалиемии
- Минимальный риск гипомагниемии
- Минимальный риск увеличения холестерина

Антигипертензивное действие Торасемида

1. Выводит соль и воду из организма:

- Петля Генле
- Стенка сосуда (липофильный)

2. Дополнительный сосудорасширяющий эффект:

- Блокирует ангиотензин II (вызывающий вазокострицию)
- Расслабляет сосудистую стенку (блокирует Ca²⁺ каналы)

3. Анти-альдостероновый эффект:

- Предотвращает реабсорбцию Na, Cl экскрецию K

Снижает общее сосудистое сопротивление

Торасемид и свойства АРА II



Вазодилатация снижает артериальное давление

Триграмм®



89

Петлевой диуретик
с свойствами антагониста
альдостерона



Продолжительный
диуретический
эффект



Снижение фиброза
и ремоделирования
сердца и сосудов

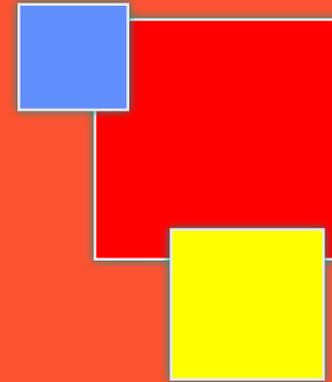
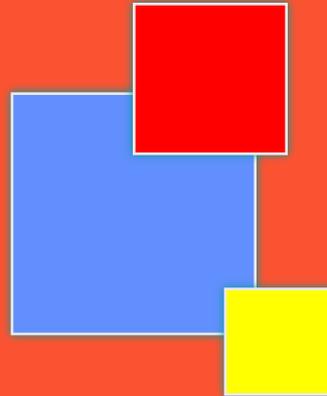
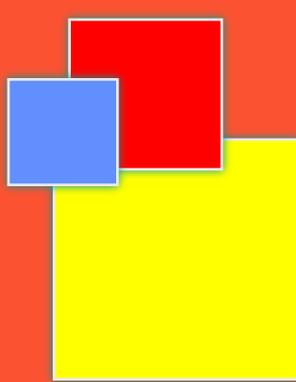
Бета-адреноблокаторы (механизмы действия)

- ◆ Уменьшение ЧСС и СВ
- ◆ Снижение сократимости миокарда
- ◆ Блокада секреции ренина
- ◆ Центральное угнетение симпатического тонуса
- ◆ Блокада постсинаптических периферических β -рецепторов
- ◆ Конкурентный антагонизм с КА за рецепторное связывание
- ◆ Повышение уровня простагландинов
- ◆ Повышение барорецепторной чувствительности

Побочные эффекты β -блокаторов

- ◆ ССС: депрессия миокарда, брадикардия, а-в. блокада
- ◆ ЦНС: слабость, утомляемость, ухудшение памяти, эмоциональная лабильность, депрессия, парестезии, бессонница, кошмарные сновидения, головная боль, головокружение
- ◆ При беременности: брадикардия, гипотония, гипогликемия плода, снижение массы тела новорожденного, преждевременные роды
- ◆ ЖКТ: тошнота, диарея, запоры, вздутие живота
- ◆ Усиление бронхоспазма
- ◆ Констрикция периферических сосудов

Тип гипертонии



-  Симпатическая нервная система
-  Ренин-ангиотензиновая система
-  Натрий- объёмзависимый механизм

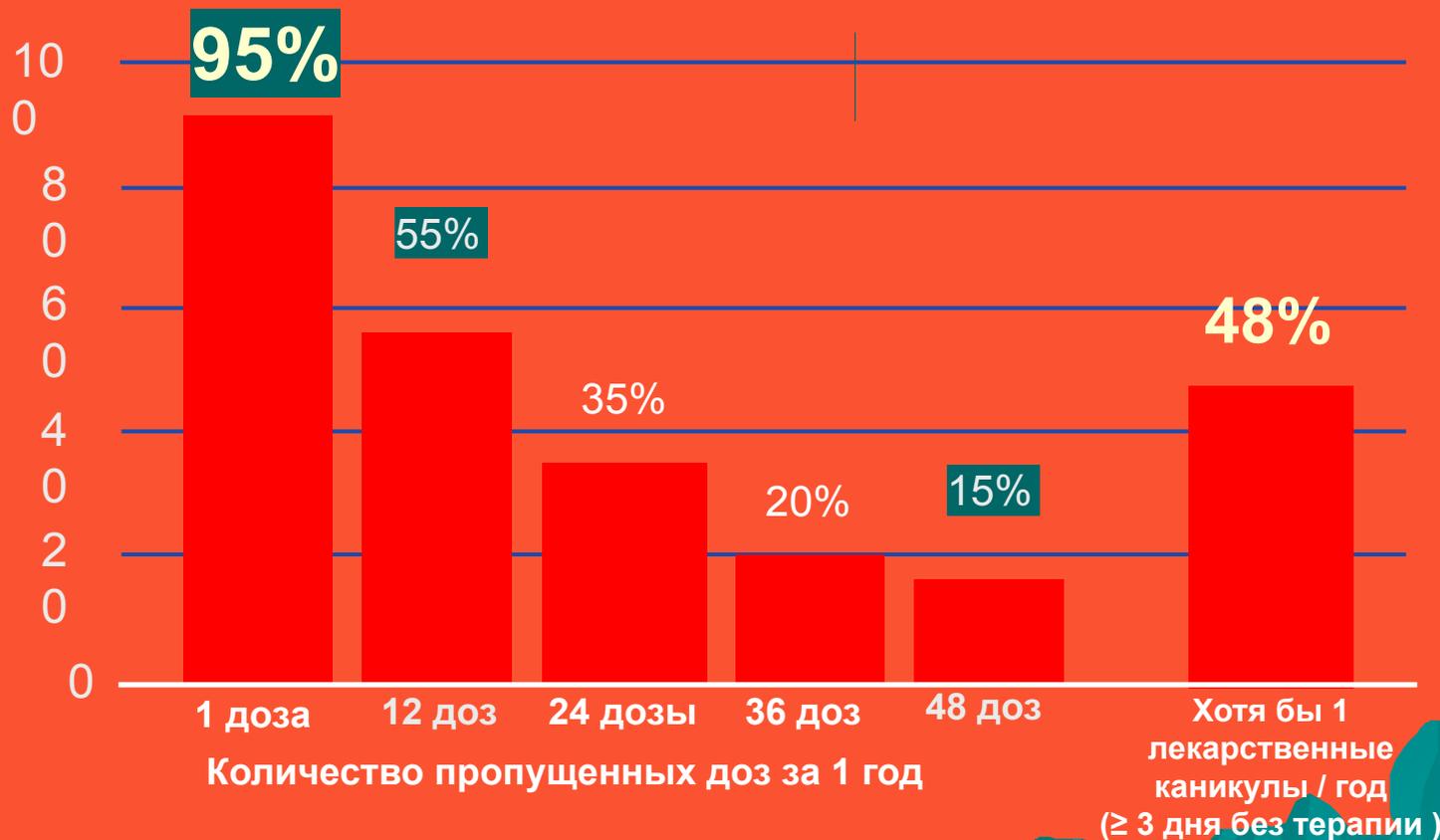
Побочные эффекты β -блокаторов (2)

- ◆ Метаболические нарушения: угнетение гликогенолиза, гипергликемия, гипогликемия при СД, после анестезии, ГД, после интенсивной физ. Нагрузки
- ◆ Почки: снижение почечного кровотока, КФ
- ◆ Мышечная слабость при нагрузке
- ◆ Импотенция и снижение либидо
- ◆ Парадоксальная гипертония при избытке КА (ФХЦ, гипогликемия, синдром отмены клонидина)
- ◆ Синдром отмены

Проблема приверженности лечению

95% пациентов иногда пропускают хотя бы одну дозу препарата

48% пациентов устраивают “лекарственные каникулы”



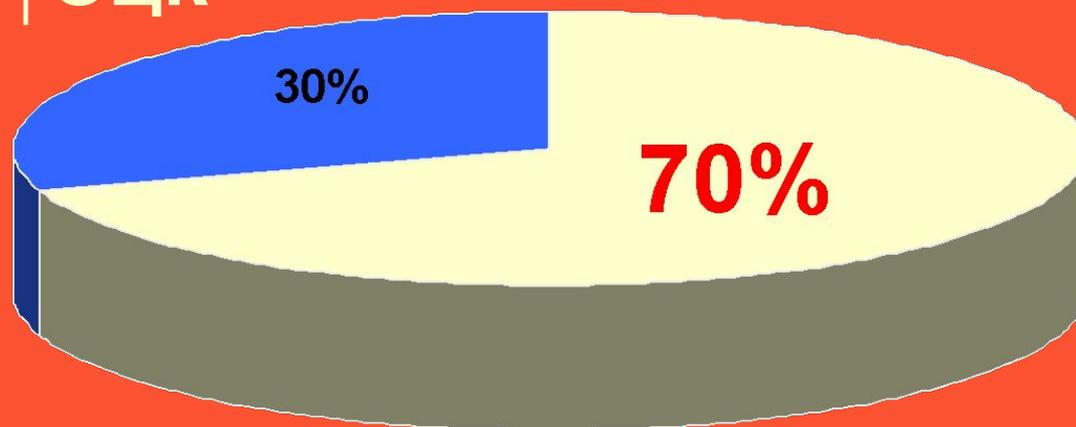
Классификация β блокаторов

препарат	Селективность	ВСМА	Липофильность	Периф. вазодилатация
Пропранолол (анаприлин, обзидан)	$\beta_1 \beta_2$	0	высокая	
Надолол (коргард)	$\beta_1 \beta_2$	0	низкая	
Пиндолол (вискен)	$\beta_1 \beta_2$	$++\beta_2$	высокая	+
Тимолол (тимоптик)	$\beta_1 \beta_2$	0	высокая	
Атенолол (танорик)	β_1	0	низкая	
Бетаксоллол (локрен)	β_1	0	умеренная	
Бисопролол (конкор)	β_1	0	умеренная	
Метопролол (беталок)	β_1	0	высокая	
Небиволол (небилет)	β_1	0	умеренная	+
Ацебуталол (ацекор)	β_1	$+\beta_1$	умеренная	
Целипролол (селектол)	$\beta_1\alpha_2$	$+\beta_2$	умеренная	+
Карведилол (дилатренд)	$\beta_1 \beta_2 \alpha_1$	0	умеренная	+
Лабеталол	$\beta_1 \beta_2 \alpha_1$	$+\beta_2$	низкая	+
Дилевалол	$\beta_2 \alpha_1$	$+\beta_2$	умеренная	+

РААС играет ключевую роль в контроле АД

↑Na⁺ / ↑ОЦК

АКТИВАЦИЯ РААС



У 70% пациентов артериальная гипертензия вызвана и поддерживается повышенной активностью РААС

Блокада РААС – основа нефропротекции при АГ

Недиабетические
нефропатии с
протеинурией

СД 2 типа + АГ

Диабетическая
нефропатия с
протеинурией

СД 2 типа с МАУ

Ингибиторы АПФ

Блокаторы рецепторов
ангиотензина II

EUCLID

AIPRI

REIN

AASK

MICRO
HOPE

RENAAL

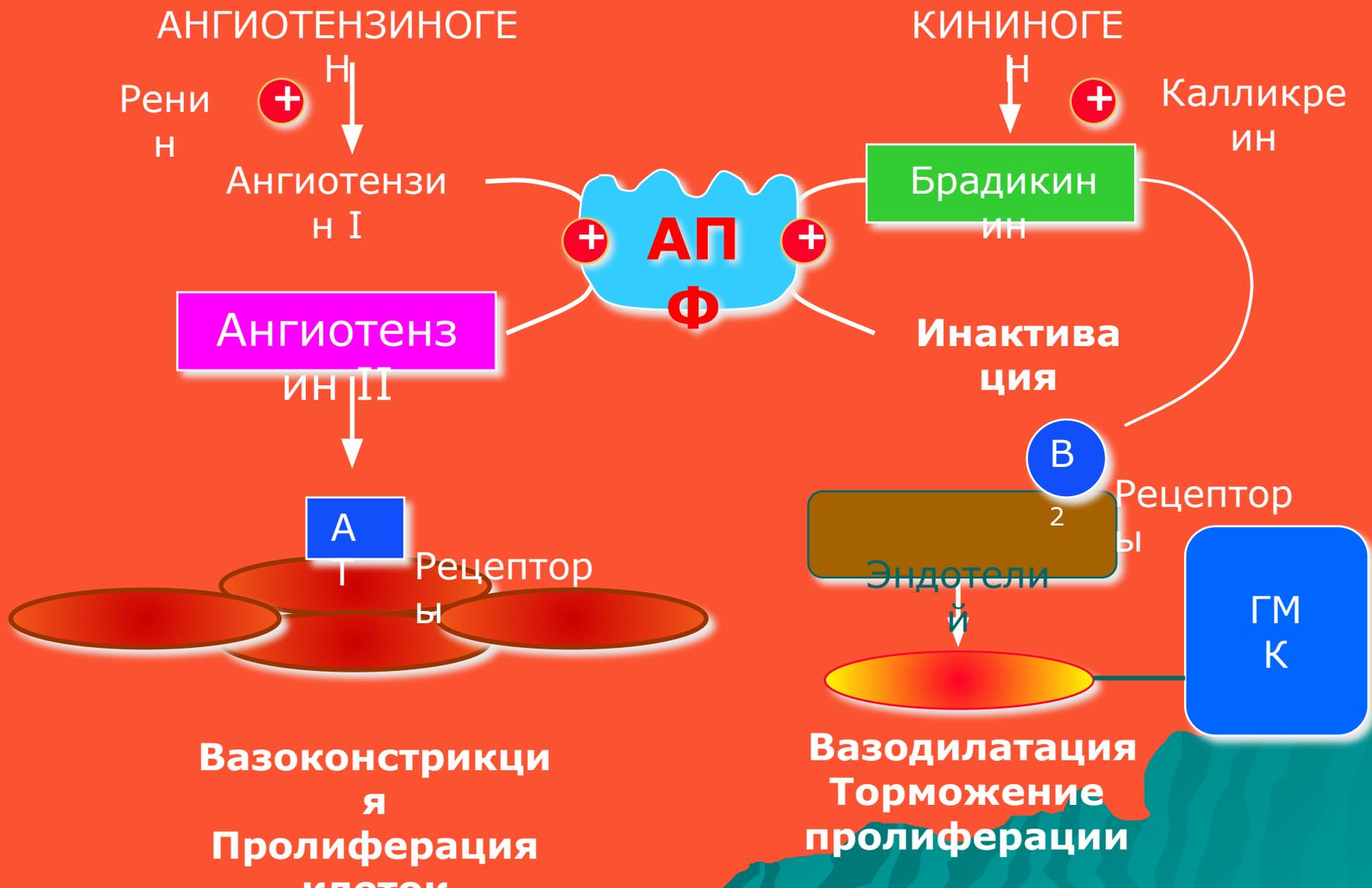
IDNT

ROADMAP

MARVAL

IRMA2

Механизм действия ингибиторов АПФ



Спектр действия ИАПФ (оправданный при лечении АГ)

- ◆ Снижение активности тканевого и плазменного АТ II
- ◆ Повышение уровня брадикинина
- ◆ Восстановление нормального баланса брадикинин/ангиотензин II
- ◆ Увеличение активности эндотелиальной синтетазы (eNOS)
- ◆ Снижение активности фактора некроза опухоли- α (ФНО- α)

Ангиотензин II и функция эндотелия

- = 90% АПФ представлено в тканях миокарда и сосудов (эндотелий и ГМК)
- = При АГ нарушается регуляция тканевого АПФ и баланс:

↑ Ангиотензин II /
Брадикинин ↓

что ведет к эндотелиальной дисфункции

Ангиотензин II обладает негемодинамическими эффектами

- ◆ Рост клеток: сосудов, сердца, интимы.
- ◆ Фиброз: снижение податливости сосудов, диастолическая дисфункция.
- ◆ Симпатическая активация
- ◆ Водно-солевой гомеостаз (отёки, жажда).
- ◆ Гломерулярная проницаемость: повышение.
- ◆ Ангиогенез: микроангиопатии, нестабильность бляшек.
- ◆ Прооксидантное действие: дисфункция эндотелия, окисление липидов.
- ◆ ЦНС: память, когнитивная функция.

Ангиотензин II ускоряет атерогенез

- = Повышение захвата и окисления ЛПНП макрофагами и эндотелиальными клетками
- = Сосудистое воспаление: активация про-воспалительных генов (IL6, TNF α , MCP1) активация молекул адгезии (ICAM-1, VCAM-1) активация моноцитов и макрофагов (VEGF)
- = Деградация матрикса (повышение металлопротеиназ)
- = Повышение тромбообразования (стимуляция ИТАП-1)
- = Усиление оксидативных реакций (активности NADH/NADPH оксидазы, cNOS), что ведет к эндотелиальной дисфункции

Антиатерогенные эффекты брадикинина

- = Блокирование негативных эффектов ангиотензина II
- = Повышение экспрессии eNOS и восстановление эндотелиальной функции
- = Непрямое антиоксидантное действие
- = Повышение ТАП и фибринолиза
- = «Исправление» ремоделирования сердца и сосудов



Патологическое воздействие ангиотензина II в почках

Спазм эфферентных артериол клубочка	→	Развитие внутриклубочковой гипертензии
Констрикция мезангиальных клеток клубочка	→	Снижение СКФ
Повышение проницаемости ГБМ для белков	→	Альбинурия, протеинурия
Активация факторов роста (PDGF, TGF- β) ▶ гиперпродукция вещества мезангиального матрикса, фибронектина, коллагена IV типа	→	Склероз и фиброз почечной ткани
Активация PAI -1, повышенная агрегация Trb	→	Тромбоз почечных сосудов
Стимуляция продукции суперокси аниона (O ₃) клетками мезангия	→	Оксидативное поражение почечной ткани
Стимуляция выработки цитокинов, IL-6 и др.	→	Активация иммунного поражения почек

Классификация ИАПФ

- Тип 1 – липофильные каптоприлоподобные соединения, являются активными веществами
- Тип 2 – липофильные пролекарства, после всасывания из ЖКТ гидролизуются в активные метаболиты
- Тип 3 – неметаболизирующиеся гидрофильные вещества, циркулируют вне связи с белком

Побочные эффекты ИАПФ

- ◆ **«гипотония первой дозы»** – риск повышается при исходной активации ренина на фоне приема диуретиков, строгом ограничении соли, приеме нитратов, других гипотензивных препаратов, при стенозе почечных артерий)
- ◆ **Азотемия – значительное, более чем на 10-20%, повышение Cr** – чаще при стенозе почечной артерии, часто маркер скрытой патологии почек и их сосудов, риск больше при приеме диуретиков, НПВП, гиповолемии и гипонатриемии)
- ◆ **Гиперкалиемия** – чаще при одновременном приеме K, калийсберегающих диуретиков, НПВП, при сахарном диабете, обструкции мочевых путей, ХИН
- ◆ **Сухой кашель** – чаще у женщин, китайцев, курильщиков; ассоциируется с DD-генотипом гена АПФ; исчезает при отмене препарата.
- ◆ **Отек Квинке** – чаще у женщин
- ◆ **Нарушение вкуса**
- ◆ **Лейкопения**
- ◆ **Кожная сыпь**
- ◆ **диспепсия**

Классификация блокаторов АТ1-рецепторов

По химической структуре

- ◆ Бифениловые производные тетразола (**лозартан, ирбесартан, кандесартан, тазосартан**)
- ◆ Небифениловые нететразоловые (**эпросартан, телмисартан**)
- ◆ Негетероциклические соединения (**валсартан**)

В зависимости от активного метаболита

- Пролекарства (**лозартан, кандесартан, тазосартан**)
- Активные лекарственные вещества (**валсартан, эпросартан, ирбесартан**)

В зависимости от типа антагонизма с АТ II

- Конкурентный (**лозартан, тазартан, эпросартан**)
- Неконкурентный (**валсартан, кандесартан, телмисартан**)

Препарат	T, час	Почечная экскреция, %	Стандартная доза, мг/сут/кратность приема	Доза при СКФ 10-30 мл/мин/1,73 м ² , мг/сут/кратность приема
Содержащие сульфгидрильную (SH) группу				
Каптоприл	2	95	25-100/3	6,25-12,5/3
Беназеприл	11	85	2,5-20/2	2,5-10/2
Зофеноприл	4,5	60	7,5-30/2	7,5-30/2
Содержащие карбоксильную группу				
Эналаприл	11	88	2,5-20/2	2,5-20/2
Периндоприл	27-60	75	4-8/1	2-4/1
Рамиприл	8-14	85	2,5-10/1	1,25-5/1
Цилазаприл	8-24	80	2,5-5/1	0,5-2,5/1
Квинаприл	2-4	75	10-40/1	2,5-5/1
Лизиноприл	12	70	2,5-10/1	2,5-5/1
Трандолаприл	16-24	15	1-4/1	0,5-1/1
Спиреприл	40	50	3-6/1	3-6/1
Моэксиприл	10	7	3,75-30/1	3,75-30/1
Содержащие фосфорильную группу				
Фозиноприл	12	50	10-40/1	10-40/1

Фармакокинетические показатели АРА II необходимость коррекции стартовой дозы при нарушенной функции почек

Препарат	Время действия (час)	Почечная экскреция, %	Стандартная доза, мг/сут/кратн	Доза при СКФ 10-30 мл/мин/1,73 м ² , мг/сут/кратность приема
Валсартан	6-7	30	80-160/1	контроль креатинина сыворотки при СКФ < 10 мл/мин
Ирбесартан	11-15	20	150-300/1	Нет
Кандесартан	4/9-29	33	4-16 мг/1	4 мг/сутки при СКФ < 30 мл/мин
Лозартан	2/6-9	43	50-100/1	Нет
Олмесартан	14-16	40	20-40/1	Снижение при СКФ < 30 мл/мин
Телмисартан	9-17	2	40-80/1	Нет

Рекомендованные интервалы мониторингования побочных эффектов ИАПФ и АРА II после начала терапии, увеличения дозы или достижения целевого АД

	Начало терапии/увеличение дозы			Достижение целевого АД/неизменная доза		
	4-12	2-4	≤ 2	24-48	12-24	4-12
Интервал, нед.	4-12	2-4	≤ 2	24-48	12-24	4-12
САД, мм рт. ст.	≥ 120	110-119	< 110	120-129	110-119	< 110
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	≥ 60	30-59	< 30	≥ 60	30-59	< 30
Раннее снижение СКФ, %	< 15	15-30	> 30	< 15	< 15	≥ 15
К, мэкв/л	≤ 4,5	4,6-5,0	> 5	≤ 4,5	4,6-5,0	> 5

Алгоритм назначения блокаторов РААС (ИАПФ и БРА)

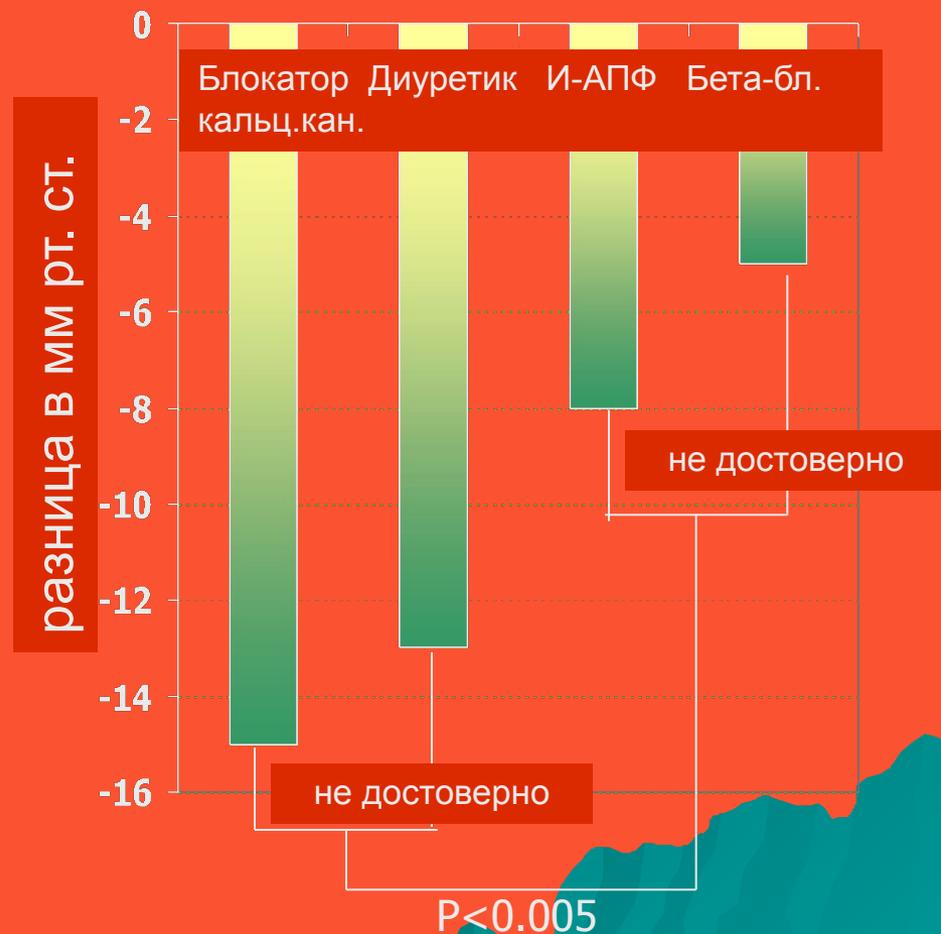
- ◆ Противопоказаны при двухстороннем стенозе почечных артерий, **беременности**, в анамнезе ангионевротического отека
- ◆ Оценить функциональное состояние почек (pСКФ) и уровень калия в сыворотке крови
- ◆ Назначение блокаторов РААС требует особой осторожности, если уровень калия >5.0 ммоль/л, уровень креатинина >221 мкмоль/л (>2.5 мг/дл) или pСКФ <30 мл/мин/1.73 м² или САД <90 мм рт.ст.
- ◆ Начинать лечение с минимальных доз
- ◆ Удвоение дозы следует проводить не ранее, чем через 2 недели при амбулаторном ведении пациентов; более быстрое увеличение дозы возможно у больных в стационаре при тщательном мониторинговании состояния больного и функции почек
- ◆ Следует стремиться к достижению целевых или, по крайней мере, максимально переносимых доз препаратов
- ◆ Контроль сывороточных уровней мочевины, креатинина, калия следует проводить через 1-2 недели после начала терапии и через 1-2 недели после последнего повышения дозы, после чего – 1 раз в 4 месяца

При ухудшении функции почек или развитии гиперкалиемии

- ◆ При назначении блокаторов РААС следует ожидать некоторого ухудшения функции почек и повышения уровня калия; если изменения незначительны и бессимптомны, никаких изменений терапии не требуется
- ◆ Повышение уровня креатинина менее, чем на 50% от исходного или до уровня <266 мкмоль/л, снижение рСКФ до 25 мл/мин/1.73 м², повышение калия до ≤ 5.5 ммоль/л допустимо
- ◆ При повышении уровней мочевины, креатинина или калия следует оценить возможность отмены нефротоксичных (прежде всего НПВС, аминогликозидов) и калийсодержащих и калийсберегающих препаратов, при отсутствии признаков застоя – уменьшения дозы диуретиков
- ◆ Если уровни креатинина и калия превышают указанные выше значения несмотря на изменения в терапии, следует уменьшить дозу блокатора РААС в 2 раза и оценить уровни креатинина и калия через 1-2 недели
- ◆ При повышении уровня калия >5.5 ммоль/л, креатинина более, чем на 100% или >310 мкмоль/л (3.5 мг/дл), снижении рСКФ <20 мл/мин/1.73 м² блокаторы РААС следует отменить
- ◆ Уровни креатинина и калия следует мониторировать до их стабилизации

Антагонисты кальция – самые мощные гипотензивные средства

- ◆ В австралийском исследовании проверили, препараты какого класса наиболее эффективно снижают систолическое АД
- ◆ Наиболее эффективными в снижении систолического АД оказались антагонисты кальция



ACE-i, BB, CB and diuretics for the control of systolic hypertension.
Am J Hypertens 2001; 14: 241-7.

Основные группы блокаторов кальциевых каналов (БКК)

Группа	1 поколение	2 поколение	3 поколение
Дигидропиридины	Нифедипин Никардипин	Нифедипин SR\GITS Бенидипин Исрадипин Фелодипин ER Манидипин Никардипин SR Нитрендипин	Амлодипин
Бензотиазепины	Дилтиазем	Дилтиазем SR	
Фенилалкиламины	Верапамил	Верапамил SR Галлопамил	

ER – с длительным высвобождением вещества, **GITS** – желудочно-кишечная терапевтическая система, **SR** – с замедленным высвобождением действующего вещества

Механизм действия антагонистов Ca

- ◆ Уменьшение ОПСС за счет артериальной вазодилатации вследствие инактивации тока ионов Ca через потенциалзависимые каналы (L,N,R,T) сосудистой стенки (L – верапамил, галлопамил, дилтиазем, нифедипин, амлодипин, лацидипин; T-мибефрадил)
- ◆ Уменьшение СВ за счет отрицательного ино- и хронотропного действия (верапамил, дилтиазем)

Побочные эффекты антагонистов СА

- ◆ Эффекты связанные с вазодилатацией (дигиропиридины): *периферические отеки; головная боль; головокружение; покраснение лица; сердцебиение; гипотония.*

Отеки уменьшаются при комбинации с ИАПФ, β -блокаторами. Не сочетать с диуретиками.

- ◆ связанные с трицательным хроно-,ино- и дромотропным эффектом (верапамил,дилтиазем):*усиление СН; нарушение а-в проводимости*
- ◆ Действие на ЖКТ (верапамил у пожилых): *запоры, диарея, рвота*

Клинически значимые взаимодействия

- Усиление эффекта: **грейпфрутовый сок; циметидин, ранитидин**
- Ослабление эффекта: **препараты, индуцирующие печеночные ферменты (рифампицин, фенобарбитал)**
- Влияние на другие препараты
- *дилтиазем и верапамил повышают уровень циклоспорина*
- *Недигидропиридиновые антагонсты Ca повышают уровень препаратов, метаболизирующихся в печени (дигоксин, хинидин, сульфаниламиды, теофиллин)*
- *Верапамил снижает уровень лития*

Формы Артериальной гипертензии с предпочтительным назначением антагонистов кальция.

1. Артериальная гипертензия у больных со стенозирующим поражением сонных артерий или с высоким риском развития мозгового инсульта.
2. Артериальная гипертензия у больных ИБС.
3. Изолированная систолическая гипертензия у пожилых лиц.
4. Артериальная гипертензия у больных, которые принимают нестероидные противовоспалительные средства, например в связи с деформирующим остеоартрозом.
5. Артериальная гипертензия, вызванная циклоспорином.

Влияние на внутриклубочковую гемодинамику

	дигидропиридины	верапамил	ИАПФ
Внутриклубочковое давление	↑	↓	↓ ↓
альбуминурия	↑	↓	↓ ↓
Мезангиальный матрикс	↑	↓	↓ ↓



Преимущественные показания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов (ЕОК/ЕОГ 2009г., ВНОК 2010г.)

ИАПФ	БРА	β-АБ	АК (дигидропиридиновые)
<ul style="list-style-type: none"> • ХСН • ИБС • Диабетическая нефропатия • Недиабетическая нефропатия • Протеинурия/МАУ • ГЛЖ • Мерцательная аритмия пароксизмальная • СД • МС • Дисфункция ЛЖ • Атеросклероз сонных артерий 	<ul style="list-style-type: none"> • ХСН • ИБС • Диабетическая нефропатия • Недиабетическая нефропатия • Протеинурия/МАУ • ГЛЖ • Мерцательная аритмия пароксизмальная • СД • МС • Дисфункция ЛЖ • Пожилые • Кашель при приеме ИАПФ 	<ul style="list-style-type: none"> • ИБС • Перенесенный ИМ • ХСН • Тахикардии • Глаукома • Беременность 	<ul style="list-style-type: none"> • Пожилые • ИСАГ • ИБС • ГЛЖ • Атеросклероз сонных и коронарных артерий • Беременность
АК (верапамил/дилтиазем)	Диуретики тиазидные	Диуретики (антагонисты альдостерона)	Диуретики петлевые
<ul style="list-style-type: none"> • ИБС • Атеросклероз сонных артерий • Суправентрикулярные тахикардии 	<ul style="list-style-type: none"> • Пожилые • ИСАГ • ХСН 	<ul style="list-style-type: none"> • ХСН • Перенесенный ИМ 	<ul style="list-style-type: none"> • Конечная стадия ХПН • ХСН

Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов (ЕОК/ЕОГ 2009г., ВНОК 2010г.)

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Тиазидные диуретики	Подагра	МС, НТГ, ДЛП, беременность
β-АБ	Атриовентрикулярная блокада 2–3 степени БА	Заболевания периферических артерий, МС, НТГ, спортсмены и физически активные пациенты, ХОБЛ
АК дигидропиридиновые		тахикардии, ХСН
АК недигидропиридиновые	Атриовентрикулярная блокада 2–3 степени, ХСН	
ИАПФ	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, ангионевротический отек	
БРА	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий	
Диуретики антагонисты альдостерона	Гиперкалиемия, ХПН	
Примечание. См. здесь и далее: БА – бронхиальная астма; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких.		

Немного статистики

Из основных групп гипотензивных препаратов на использование приходится:

- ◆ **антагонисты кальция – 36%**
- ◆ **ингибиторы АПФ – 34%**
- ◆ **бета-адреноблокаторы – 13%**
- ◆ **диуретики – 7%**
- ◆ **антагонисты ангиотензиновых рецепторов – 2%**

IMS MIDAS 3Q97

	США (W.White, 2002)	Интернац. НОТ (1995-1999)	Россия (ЭПОХА) 2002
Диуретик	29%	33%	1,5%
β-блокаторы	18%	28%	10,4%
Ингибиторы АПФ	27%	38%	38%
Антагонисты кальция	22%	42%	4,9%
Другие	4%	11%	45,4%

Альфа-адреноблокаторы

- ◆ Неселективные (могут вызвать тахикардию, тахифилаксию) – тропродифен=тропафен, феноксibenзамин, фентоламин
- ◆ Селективные – альфузозин, буназозин, доксазозин, празозин, теразозин, тримзозин
- ◆ Другие препараты с α -адреноблокирующим действием – дигидроэрготоксин (агонист дофаминовых рецепторов), дроперидол (нейролептик), индораминам (агонист центральных серотониновых рецепторов), карведилол (α и β -блокатор), лабетолол (α и β -блокатор), урапидил (агонист центральных серотониновых рецепторов), хлопромазин (нейролептик)

Препараты центрального действия

- ◆ Препараты первого поколения – агонисты центральных α_2 -адренорецепторов (метилдопа=допегит, гуанфацин=эстулик, клонидин). Используются при гипертонических кризах
- ◆ Препараты второго поколения – агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин=физиотенз, рилменидин). Хорошо переносятся.

Класс препарата	Абс. показания	Отн. показания	Абс. противопоказания	Отн. противопоказания
диуретики	Сн, пожилые, систол. АД	диабет	подагра	Дислипидемия, секс. У мужчин
β-блокаторы	Sk, перен.ИМ, тахиаритмия	СН,беременность, диабет	Обструктивный с-м, а-в блокада	Дислипидемия, спортсмены, б-ни пер.сосудов
ИАПФ	СН, дисфункция ЛЖ, ДН, перен. ИМ		Беременность, гиперкалиемия	Стеноз почеч. артерий
Антагонисты Са	Сн, пожилые, систол. АД	Б-ни пер.сосудов	а-в блокада	СН
α-блокаторы	Гипертрофия простаты	Дислипидемия,НТГ		Ортостатич. гипотензия
антогони-сты АТ II	Кашель при ИАПФ	СН	Беременность, гиперкалиемия.	

Комбинированная гипотензивная терапия

- ◆ Для снижения ДАД менее 80 мм рт.ст. большинству (70%) пациентов требуется комбинированная терапия
- ◆ Если препарат первого выбора не дает доста-точного эффекта, то можно добавить второй препарат другого класса (≈ 4 нед.)
- ◆ Чаще препаратом второго класса является диуретик
- ◆ При АГ 2-3 степени рациональные комбинации препаратов в низких дозах могут быть исполь-зованы уже на начальном этапе

исследование	Препарат сравнения	Тип больных	Разница САД	Результаты
Комбинация ингибитора АПФ и диуретика				
PROGRESS	плацебо	Инсульт или ТИА в анамнезе	-9	Инсульт: -28% (P <0,001)
ADVANCE	плацебо	диабет	- 5,6	Микро-/макрососудистые события: -9% (P =0,04)
HYVET	плацебо	АГ, ≥80 лет	-15	СС события: -34% (P <0,001)
CAPP	ББ+диуретик	АГ	+3	СС события: +5% (НЗ)
Комбинация блокатора рецепторов ангиотензина и диуретика				
SCOPE	Диуретик+плацебо	АГ, ≥ 70	-3,2	Нефатальные инсульты: -28% (P =0,04)
LIFE	ББ+диуретик	АГ + ГЛЖ	-1	Инсульт: -26% (P <0,001)
Комбинация ингибитора АПФ и антагониста кальция				
SystEur	плацебо	ИСАГ	-10	СС события: -31% (P <0,001)
SystChina	плацебо	ИСАГ	-9	СС события: -37% (P <0,004)
NORDIL	ББ+диуретик	АГ	+3	Разница по СС событиям НЗ
INVEST	ББ+диуретик	АГ + ИБС	0	Разница по СС событиям НЗ
ASCOT	ББ+диуретик	АГ+факторы риска	-3	СС события: -16% (P <0,001)
ACCOMPLISH	ИАПФ+диуретик	АГ+факторы риска	-1	СС события: -21% (P <0,001)

ВОЗМОЖНЫЕ КОМБИНАЦИИ РАЗЛИЧНЫХ КЛАССОВ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

(Рекомендации ESH/ESC 2003)

ДИУРЕТИКИ

β -блокаторы

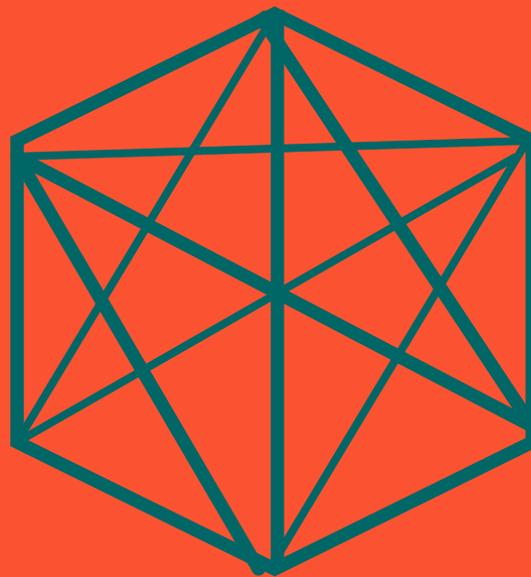
**АТ II-
блокаторы**

α -блокаторы

антагонисты

Ca

**Ингибиторы
АПФ**



ВОЗМОЖНЫЕ КОМБИНАЦИИ РАЗЛИЧНЫХ КЛАССОВ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

(Рекомендации ESH/ESC 2007)

ДИУРЕТИКИ

β -блокаторы

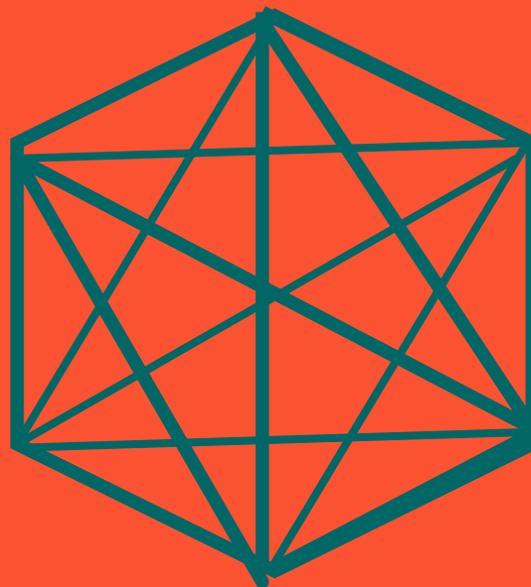
**АТ II-
блокаторы**

α -блокаторы

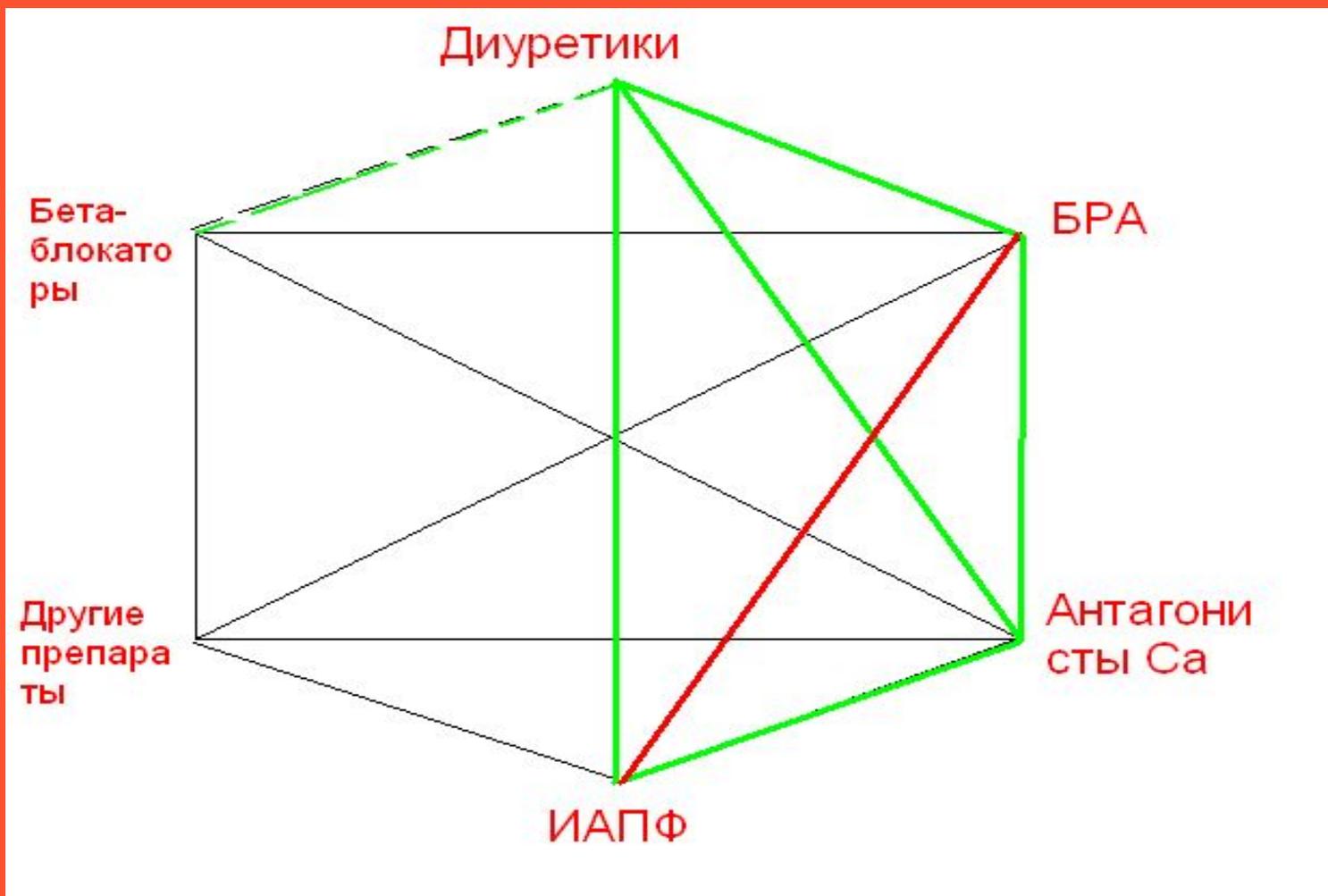
антагонисты

Ca

**Ингибиторы
АПФ**



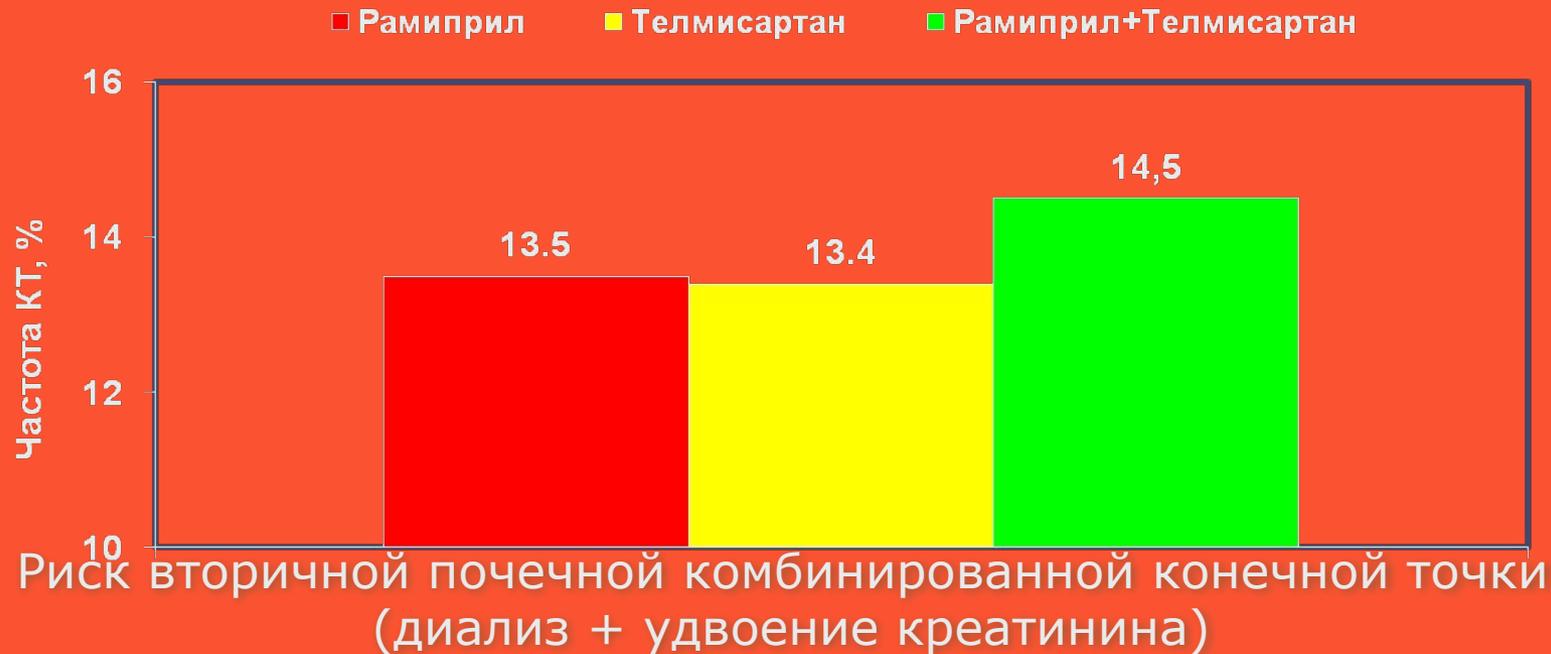
Комбинированная терапия



ONTARGET: двойная блокада РААС

ассоциирована с ухудшением почечных исходов

Частота первичной почечной комбинированной конечной точки
(диализ+удвоение креатинина+смерть)



	ОР (95% ДИ)	p
Телмисартан vs рамиприл	1.09 (0.89-1.34)	нд
Телмисартан + рамиприл vs рамиприл	1.24 (1.01-1.51)	0.038

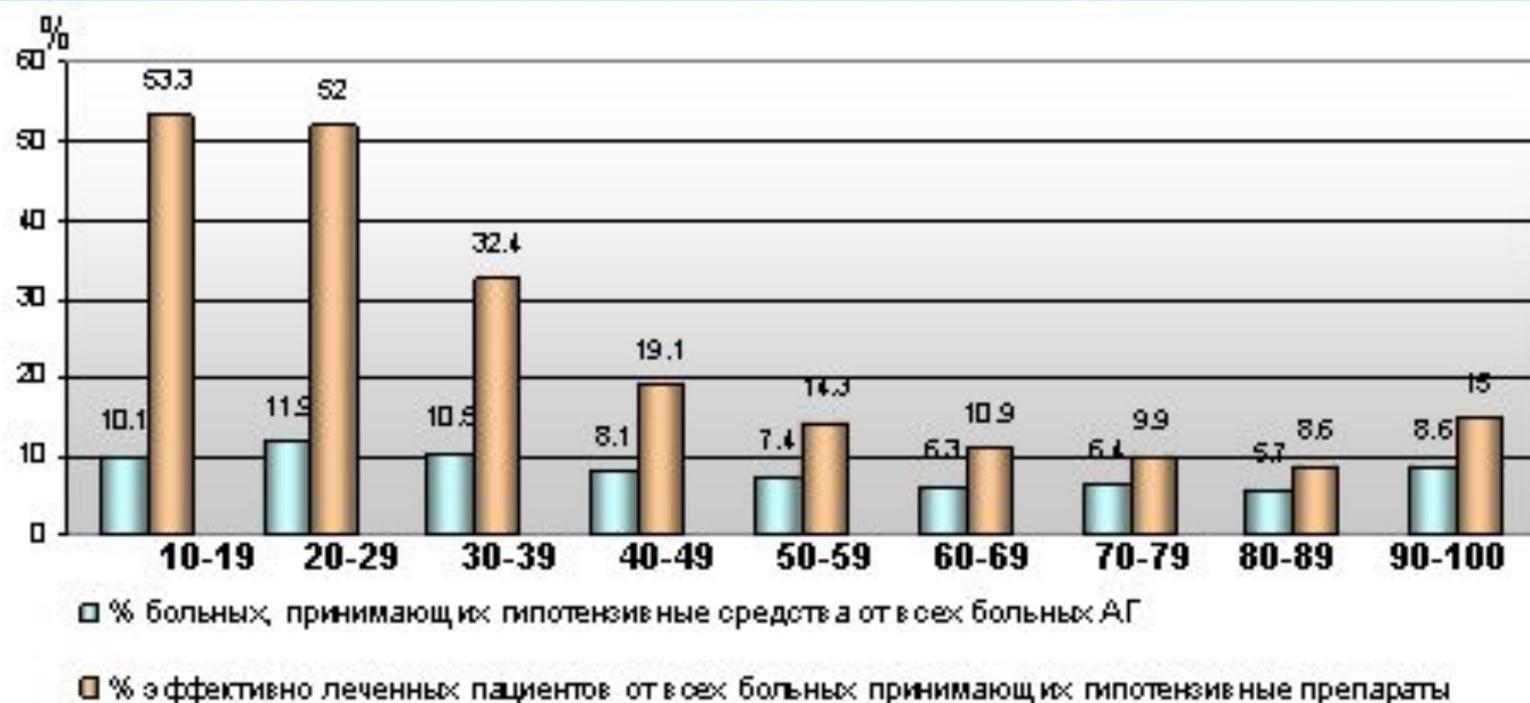
Причины рефрактерной гипертензии

- ◆ Недиагностированная вторичная гипертензия
- ◆ Несоблюдение больным лечебных рекомендаций
- ◆ Продолжающийся прием препаратов, повышающих АД (НПВП, оральные контрацептивы, стероиды, циклоспорин, эритропоэтин, спиртное, кокаин, амфетамины)
- ◆ Больной не изменил образ жизни (избыточная масса тела, застолья, курение)
- ◆ Избыток жидкости в организме (неадекватная терапия диуретиками, ХПН, чрезмерное потребление соли)

Кажущаяся рефрактерность

- Гипертония «белого халата»
- Не соблюдение правил измерения АД

Эффективно леченная АГ, распределение по возрастным группам



Данные исследования ЭПОХА, 2004

Гипертонические кризы



Все ситуации, при которых требуется в той или иной степени быстрое снижение АД, подразделяют на две большие группы.

- 1. Состояния, требующие неотложной терапии (снижение АД в первые минуты и часы парентеральными препаратами).**
- 2. Состояния, при которых требуется постепенное снижение АД в течение нескольких часов.**

Состояния, требующие неотложной терапии - снижение АД в первые минуты и часы парентеральными препаратами

- **↑АД, которое ведет к нестабильной стенокардии, ИМ, острой ЛЖН, расслаивающей аневризме аорты, эклампсии, инсульту, отеку соска зрительного нерва.**
- **↑АД при травме ЦНС, после операций при угрозе кровотечения.**

Парентеральные препараты для лечения кризов:

- ◆ Вазодилататоры
- ◆ Антиадренэргические средства
- ◆ Диуретики (фуросемид)
- ◆ Ганглиоблокаторы
- ◆ Нейролептики (дроперидол)
- ◆ ИАПФ

Вазодилататоры

- ◆ **нитропрусид натрия** (может повышать внутричерепное давление)
- ◆ **нитроглицерин** (предпочтителен при ишемии миокарда)
- ◆ **ИАПФ** (предпочтителен при наличии СН)

Антиадренэргические средства

- ◆ Эсмолол
- ◆ Фентоламин (при подозрении на феохромоцитому)

Состояния, при которых требуется постепенное снижение АД в течение нескольких часов.

↑ АД без симптомов со стороны др. органов купируют пероральным приемом препаратов с быстрым действием:

- ◆ **Бета-блокаторы**
- ◆ **Антагонисты кальция**
- ◆ **Клонидин**
- ◆ **Короткодействующие ИАПФ**
- ◆ **Петлевые диуретики**
- ◆ **Празозин**

**Лечение больного с
неосложненным
гипертоническим кризом
может проводиться
амбулаторно.**



Осложненный гипертонический криз

подразумевает наличие острого поражения **органов-мишеней**:

- ОКС
- ОЛН
- Острая гипертоническая энцефалопатия
- Инсульт
- Эклампсия
- Артериальное кровотечение
- Расслоение аневризмы аорты

и требует госпитализации для начала парентеральной антигипертензивной терапии

В России имеет место широкое применение для терапии ГК **низкоэффективных (дибазола, папаверина)**, а также **не предназначенных** для этого препаратов (**но-шпы, других спазмолитиков и анальгетиков**), назначение средств, обладающих **седативным и снотворным** эффектом, маскирующим серьезную неврологическую симптоматику (**аминазина, diazepam, дроперидола**), использование которых оправдано только в случае **выраженного психического возбуждения.**

Использование в/м **сульфата магния**
не только малоэффективно, но может
быть крайне болезненно для пациента и,
кроме того, чревато развитием
инфильтрата и абсцесса ягодицы.

Препарат	Доза (в/в инфузия)	Начало/ продолжит. действия	Примечания*
Клонидин	0,075-0,150 мг per os	30-60мин/8-16ч	При необходимости - повторный прием каждый час до суммарной дозы 0,6 мг. Выраженные побочные эффекты - вялость, сухость во рту
Каптоприл	12,5-25,0 мг per os или п/я	Per os 15-60мин/6-8ч п/я 15-30мин/2-6ч	Возможно чрезмерное снижение АД при гиповолемии, развитие почечной недостаточности при 2-стороннем стенозе почечных артерий
Карведилол	12,5-25,0 мг per os	30-60мин/6-12ч	Возможно развитие АВ-блокады, бронхообструкции, начало терапии с указанных доз противопоказано при застойной СН
Фуросемид	40-80 мг per os	30-60 мин/4-8 ч	Применяется в основном при застойной СН возможно назначение в дополнение к терапии другими препаратами

* - для всех препаратов – при превышении дозы возможно развитие гипотонии

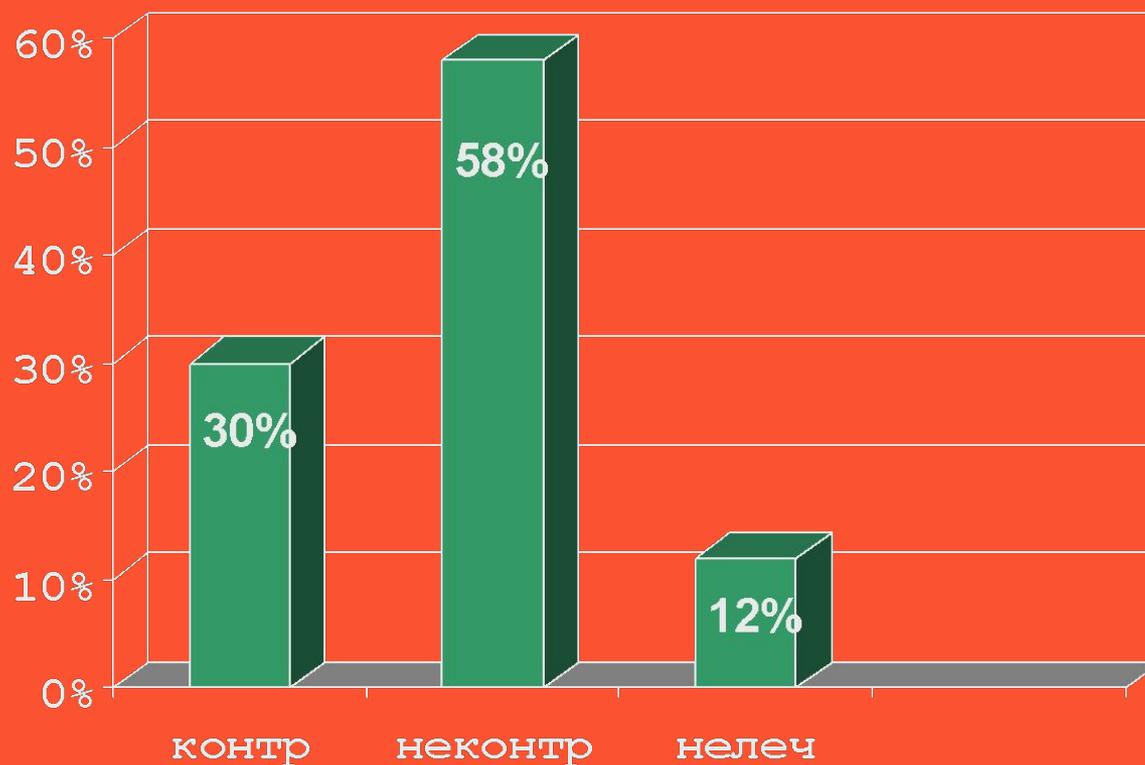
Гипертонические кризы у пожилых

- ✓ У пожилых пациентов снижается мозговой, коронарный и почечный кровоток, поэтому становится особенно опасным развитие гипотонии с потенциальной гипоперфузией органов, в первую очередь - головного мозга, сердца и почек.
- ✓ Не используются препараты, вызывающие резкое снижение АД – нифедипин, гидралазин.
- ✓ У пожилых больных с признаками распространенного атеросклероза, курящих не показано в/в введение эналаприлата (велика вероятность стеноза почечных артерий).

Необходимо учитывать, что пожилые пациенты, как правило, имеют мультиорганную патологию и зачастую получают сопутствующую терапию.

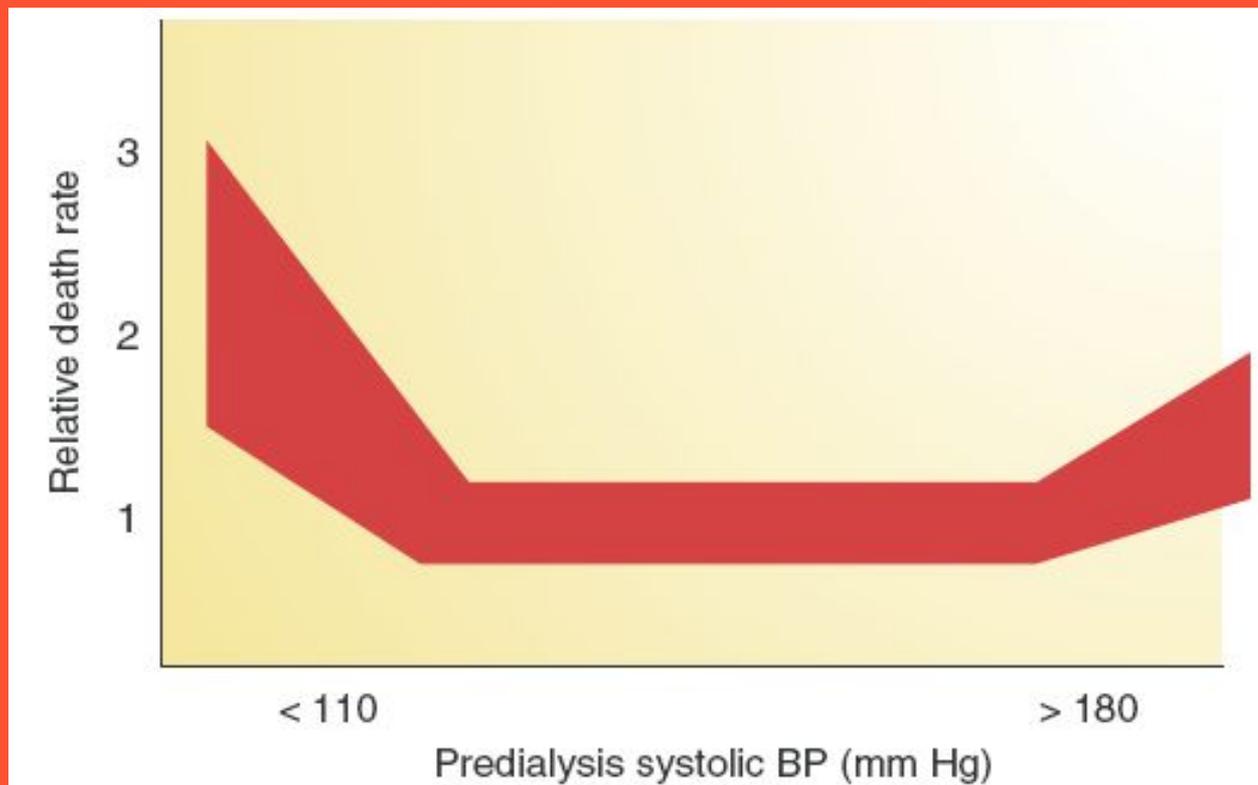
Хорошим препаратом для купирования ГК у пожилых является **клонидин** per os.

Неконтролируемая гипертензия распространена на ГД



2173/2535 (86%) гипертензивных пациентов
360/2535 (14%) нормотензивных пациентов

Взаимосвязь АД и риска смерти

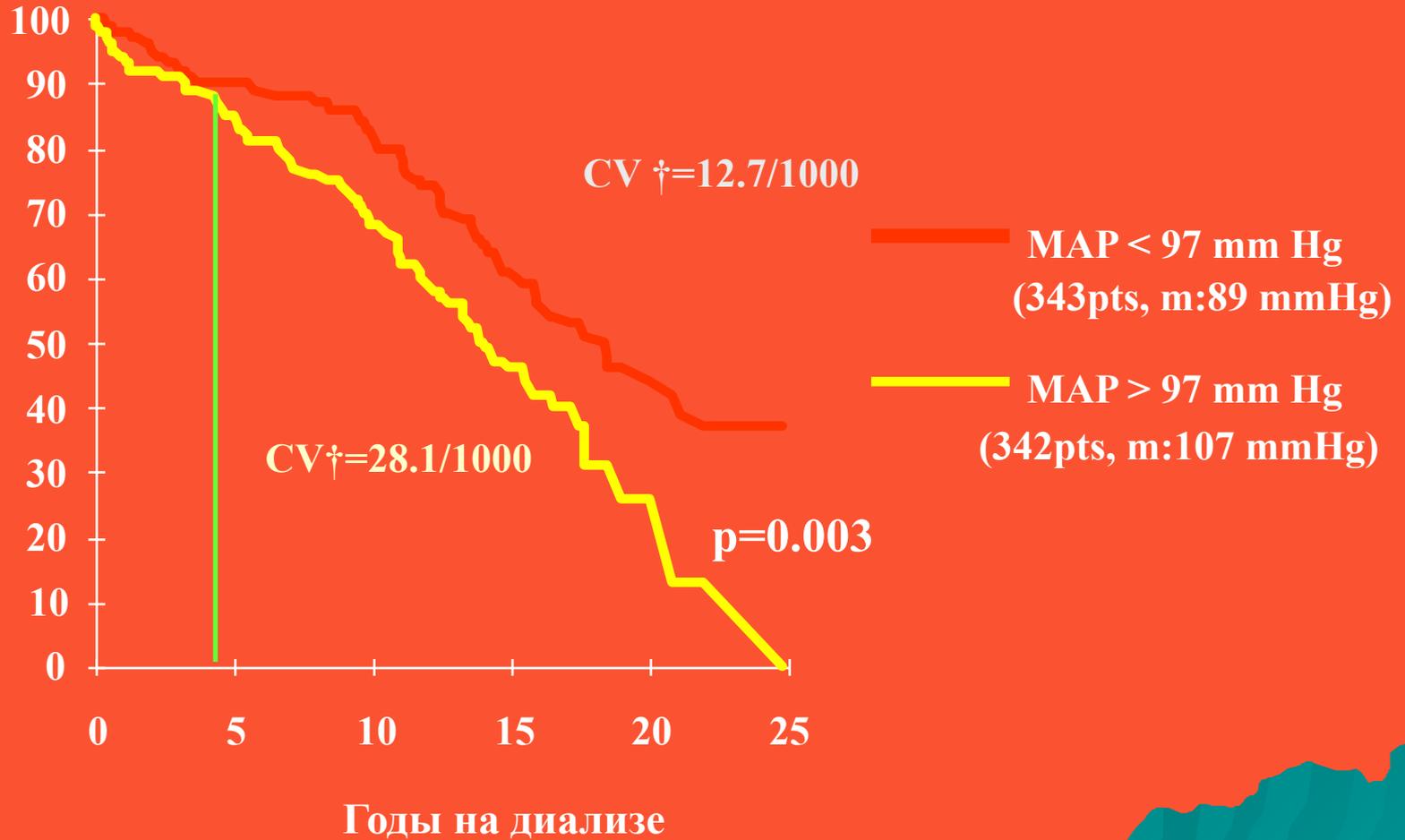


Blood pressure targets in hemodialysis patients

JM Luther^{1,2} and TA Golper¹

KI 73 2008

Смертность в зависимости от додиализного среднего артериального давления (МАР)



Charra, KI, May 1992

Что такое сухой вес?

- ◆ **Постдиализный вес тела при:**
 - Нормальном додиализном и постдиализном артериальном давлении без лекарственных препаратов, несмотря на междиализную прибавку веса
 - Получен при постепенном снижении постдиализного веса тела до нормализации АД
 - Отсутствии интрадиализных судорог и/или эпизодов гипотонии
 - Отсутствию отеков или признаков сердечно-легочной перегрузки
- ◆ **Проверяется нефрологом (или специально подготовленным сотрудником) при каждом сеансе диализа**
- ◆ **Дополнительные меры: диета с низким содержанием соли и диализат натрия с, по крайней мере, нейтральным балансом натрия**

Определение сухого веса

Клинические критерии:

- ◆ нормотензия
- ◆ отсутствие отеков стоп нижних конечностей
- ◆ отсутствие признаков венозной гипертензии (растяжения яремных вен)
- ◆ отсутствие влажных хрипов, крепитации
- ◆ отсутствие дыхательной недостаточности, застойной сердечной недостаточности
- ◆ нормальные размеры сердца на Rg, имЛЖ на ЭХОкг

Определение оптимального сухого веса

Ключевые исходы:

- ◆ улучшение сердечно-сосудистой выживаемости
- ◆ уменьшение госпитализаций обусловленных сердечно-сосудистыми причинами
- ◆ лучшее качество жизни
- ◆ уменьшение, ослабление постдиализных симптомов (осложнений)
- ◆ уменьшение интра-, постдиализной гипотензии
- ◆ наименьшие проявления гиповолемического/гипоксического "станнинга" (сердце, мозг, глаза, ЖКТ)
- ◆ поддержание остаточной почечной функции

Механизмы развития гипертензии (интрадиализной)

- ◆ Перегрузка объемом
- ◆ Симпатическая гиперактивность
- ◆ Активация РААС
- ◆ Дисфункция эндотелия
- ◆ Специфические диализные факторы:
 - большая разница по натрию (плазма – диализат)
 - высокое содержание кальция в диализате
 - гипокалиемиа
- ◆ Медикаменты:
 - ЭСА
 - удаление антигипертензивных препаратов
- ◆ Ригидность сосудов

Интрадиализная гипертензия – подход к лечению

- Ограничение соли (5 г/сутки, иногда меньше) !!!
- Сухой вес!!
- Адекватное удаление соли на диализе – критически важно для контроля АД.
Неадекватное удаление натрия ведет к усилению жажды, набора жидкости и МД гипертензии
- Пациентам с гипертензией следует подбирать уровень в диализате в соответствии с Na плазмы
- Антигипертензивные средства
- Длительный и/или более частый диализ
 - Ежедневный диализ

Междиализная прибавка жидкости отражает потребление соли

- ◆ Рекомендованное потребление соли 5 г в сутки или 85 ммоль натрия, что соответствует 2 г натрия и набору 0,65 л в сутки
- ◆ Потребление 8 г соли (3г натрия) приведет к набору 139 ммоль натрия и 1 литру жидкости
- ◆ ЧРЕЗМЕРНОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ СОЛИ
СТИМУЛИРУЕТ ЖАЖДУ И НАБОР ЖИДКОСТИ



Классы антигипертензивных препаратов

- ◆ Диуретики
- ◆ Бета-блокаторы
- ◆ Альфа 1 – блокаторы
- ◆ Альфа 1/бета - блокаторы
- ◆ Центральные альфа 2 агонисты
- ◆ Центральные и периферические нейронные адрено-блокаторы
- ◆ Вазодилататоры
- ◆ Антагонисты кальциевых каналов
- ◆ Ингибиторы АПФ
- ◆ Блокаторы рецепторов AT2
- ◆ Ингибиторы вазопептидазы

Эффекты разных классов АГТП на частоту гипотензии на диализе

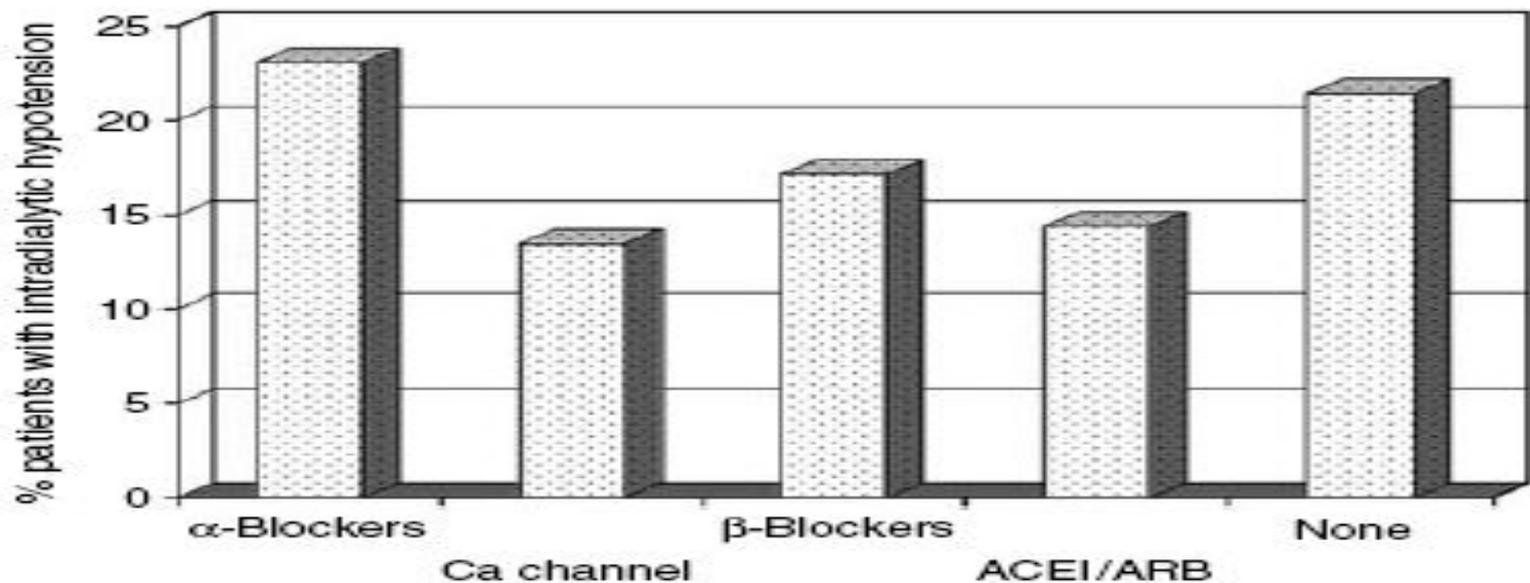


Figure 5 | The effect of different drug classes on clinically symptomatic intradialytic hypotension. Percentage of patients developing intradialytic hypotension prescribed α -blockers, calcium channel antagonists (Ca channel), β -blockers, and angiotensin-converting enzyme inhibitors and/or angiotensin receptor blockers (ACEI/ARBs) as monotherapy, and also those who were prescribed no antihypertensive medications (none).

Билатеральная нефрэктомия

- ◆ Весьма эффективна
- ◆ Нет контролируемых исследований
- ◆ Должна рассматриваться:
 - Неконтролируемая гипертония, несмотря на диализное лечение и лекарственную терапию
 - С/С событие, связанное с гипертонией, например инсульт
 - Тяжелая реноваскулярная гипертензия с невозможностью хирургической коррекции

Гипертензия на диализе:

ВЫВОДЫ

- ◆ Риск фактор неблагоприятных исходов
- ◆ Патогенез определяет лечение:
 - Контроль жидкости (объема)
 - Антигипертензивные средства
- ◆ Синдиализная гипертензия увеличивает риск заболеваемости и смертности
- ◆ Дневное измерение в диализном отделении для контроля диализного лечения
- ◆ Домашнее измерение и 24-часовое АМАД для диагностики и подбора терапии

Факторы, улучшающие контроль АД у диализных пациентов

- ◆ Продолжительность сеанса ГД
- ◆ Частота сеансов ГД
- ◆ Переносимость процедур диализа
- ◆ Доза диализа
- ◆ Низкосолевая диета
- ◆ Достижение «оптимального сухого веса»
- ◆ Уровень натрия в диализате
- ◆ Междиализная прибавка веса
- ◆ Гемодиафильтрация
- ◆ Назначение антигипертензивной терапии