

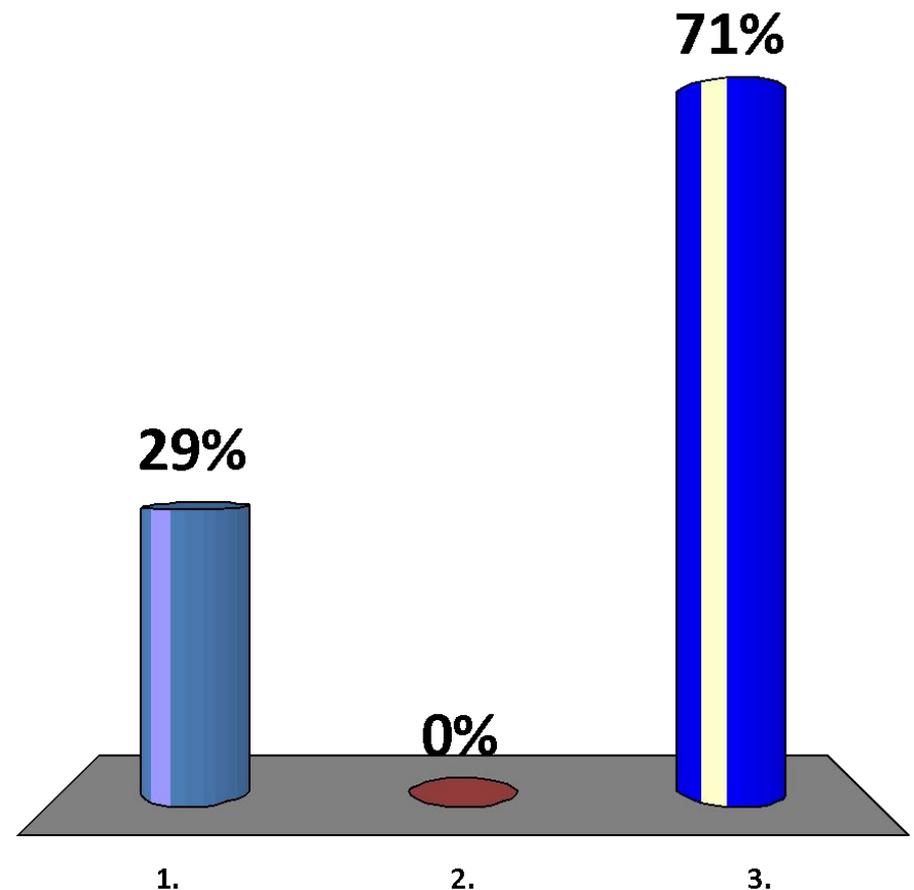
Повышение АД. Дифференциальный диагноз

**Мелехов Александр
Всеволодович**

к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии № 2
ФГБОУ ВПО РНИМУ им.Н.И.Пирогова

Артериальная гипертензия и гипертоническая болезнь

1. Синонимы
2. Антонимы
3. Первое понятие включает в себя второе



Артериальная гипертензия (АГ)

СИМПТОМ

синдром повышения АД при гипертонической болезни и симптоматических АГ

Термин “гипертоническая болезнь”, предложенный Г.Ф.Лангом в 1948 г., соответствует употребляемому в других странах понятию “эссенциальная гипертензия”.

Под гипертонической болезнью принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является АГ, не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми, причинами (симптоматические АГ).

Основные причины вторичной артериальной гипертензии

I. Систол

1. Почечная поликистозная почечная (синдром)
2. Эндокринный синдром Фредриксона-Якоби продуцирует минералкортикоиды
3. Коарктация аорты
4. Беременность
5. Неврологический энцефалитопатия отравление
6. Острый коронарный синдром
7. Увеличение объема циркулирующей крови
8. Злоупотребление алкоголем

II. Систол

1. Повышение артериальной гипертензии
2. Ригидность артерий

Secondary hypertension causes: *ABCDEF*

Apnea (obstructive sleep apnea), **A**cromegaly, **A**ccuracy (incorrect measurement)

Birth control, **B**ad kidney

Coarctation of the aorta, **C**ushing's syndrome, **C**onn's syndrome, **C**atecholamines

Drugs (alcohol, nasal decongestants, estrogen, estrogens)

Endocrine disorders, erythropoietin

Fibromuscular dysplasia

лит,
теноз
натрия

идизм,

коиды,

ти мозга,

Пажета,

**Манжетка
накладывается на
кожу**

Измерение поверх
одежды завышает
результат на
10-40 мм рт.ст.

**Не
разговаривайте**

Это повышает АД
на 10-15 мм рт.ст.

**Опорожните
мочевой пузырь**

Иначе АД будет выше
на 10-15 мм рт.ст.

**Опора для
руки
на уровне
сердца**

Иначе АД будет
выше
на 10 мм рт.ст.

**Поддержка
спины**

Иначе АД будет
выше
на 5-10 мм рт.ст.

**Не скрещивайте
ноги**

Иначе АД будет выше
на 2-8 мм рт.ст.

Опора для ног

Иначе АД будет
выше
на 5-10 мм рт.ст.

Синдром вазоренальной гипертензии

Атеросклеротическое поражение почечных артерий

- около 70% реноваскулярных гипертензий
- факторы риска атеросклероза, гиперхолестеринемия, клиника атеросклеротического поражения других артерий
- в 50 % выслушивается продолжительный систолический или систолодиастолический шум в проекции почечных артерий
- инструментальная диагностика: **изотопная ренография (ангионевроцинтиграфия)**, экскреторная урография, компьютерная томография, брюшная аортография, катетеризация почечных вен (повышение содержания ренина в венозной крови пораженной почки)
- Лечение хирургическое - баллонная ангиопластика, хирургическая коррекция стеноза, нефрэктомия.

Фиброзно-мышечная дисплазия почечных артерий

- 10—20% реноваскулярных гипертензий
- у женщин встречается в 4—5 раз чаще, чем у мужчин
- чаще врожденная патология, АГ обычно развивается в молодом возрасте (до 40 лет).
- при ангиографии стенозы почечных артерий имеют вид нитки бус или жемчуга.

Неспецифический аортоартериит

(панартериит, болезнь отсутствия пульса, синдром Такаясу)

- стенозирование аорты и магистральных артерий с ишемией пораженного органа.

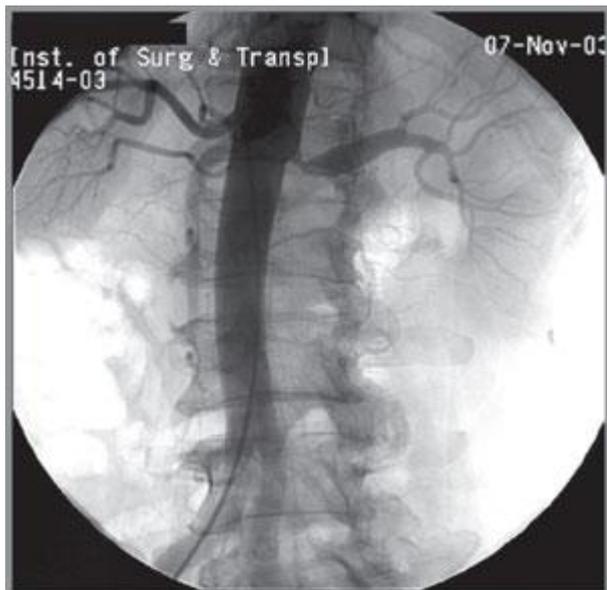


Рисунок 1. Атеросклеротическое поражение почечных артерий

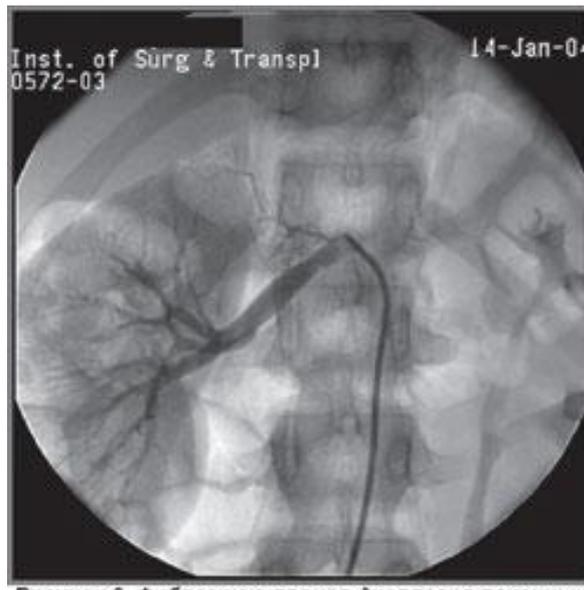


Рисунок 2. Фибромускулярная дисплазия почечных артерий

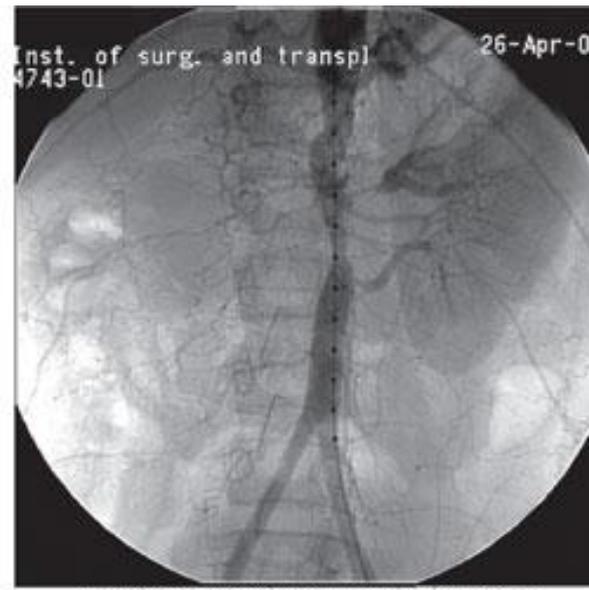


Рисунок 3. Поражение почечных артерий при болезни Такааясу

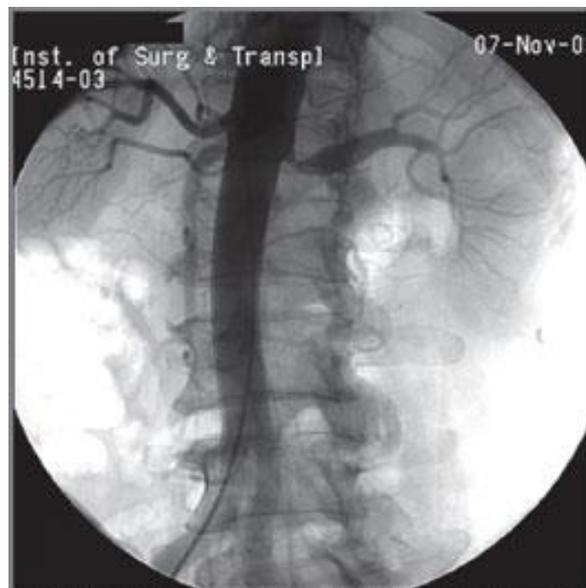


Рисунок 4. Ангиография при стентировании левой почечной артерии: а) до проведения процедуры;



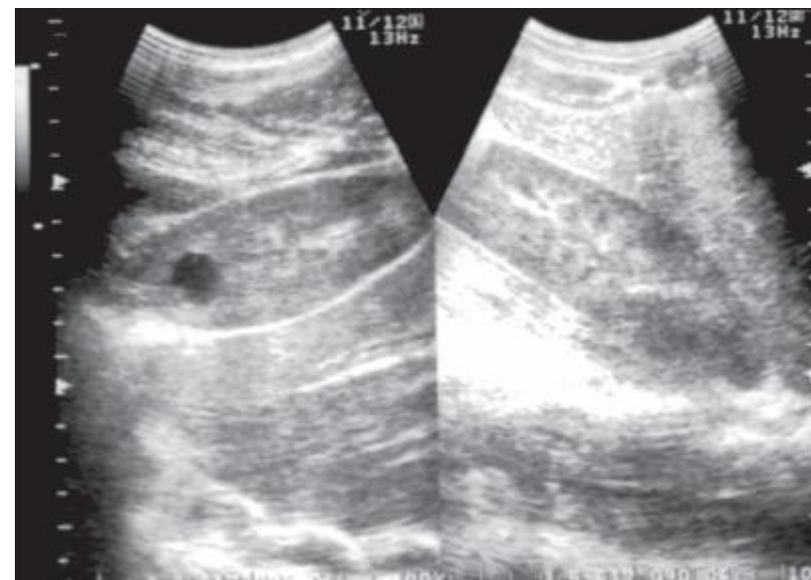
б) после проведения процедуры

Ренопаренхиматозные артериальные гипертонии

- острый и хронический гломерулонефрит и пиелонефрит
- поликистоз почек
- врожденный или приобретенный обструктивный гидронефроз
- аномалии почек
- диабетический гломерулосклероз
- волчаночный нефрит
- лучевое поражение почек

Хронический гломерулонефрит

- ранее перенесенные острый гломерулонефрит или нефропатия беременных, повторные ангины или другие стрептококковые заболевания
- боли в поясничной области, лихорадка, дизурия
- бледное отечное лицо
- протеинурия (в 98% случаев), реже — эритроцитурия (в 60% случаев) и цилиндрурия (в 40—50% случаев)
- изменения в моче выявляются до повышения АД или при весьма умеренной АГ
- при УЗИ почек — сужение коркового слоя при неизменной чашечно-лоханочной системе
- верификация диагноза с



Хронический пиелонефрит

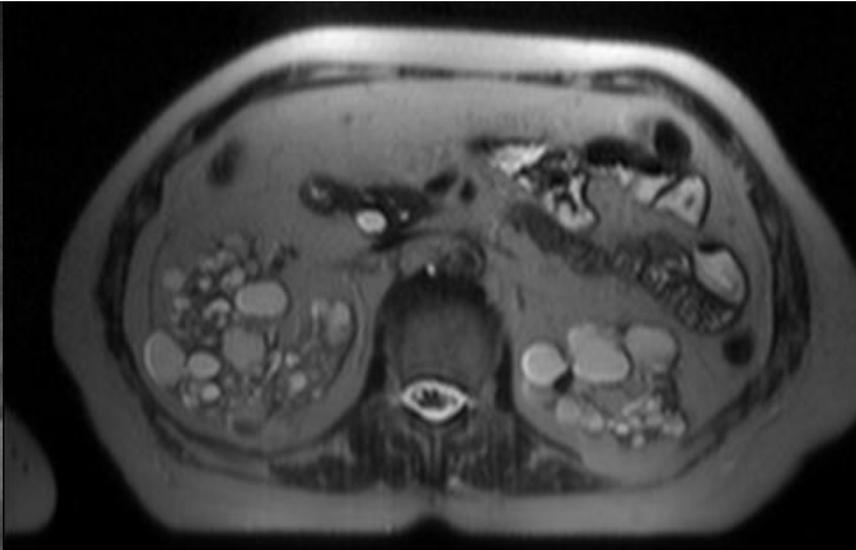
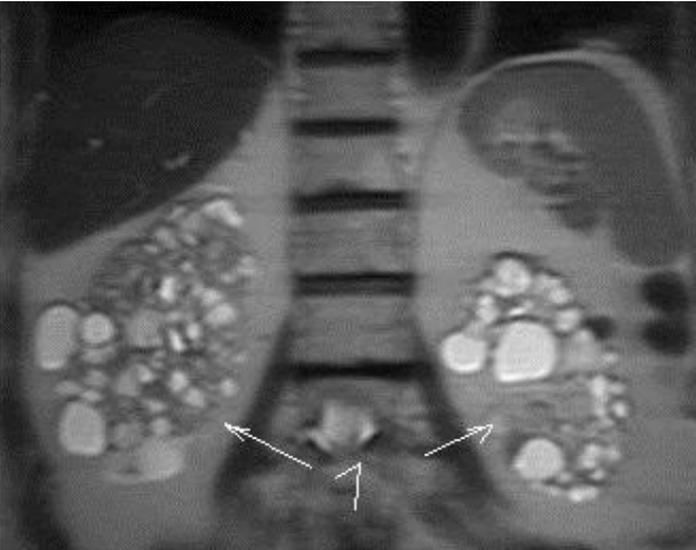
- Дизурия, боли в поясничной области тупого или ноющего характера, лихорадка.
- Бледность кожных покровов, параорбитальные отеки и «синюшными» кругами под глазами. Возможна никтурия.
- Гипоизостенурия, умеренная протеинурия (в 75% случаев), пиурия (в 50% случаев), реже — гематурия (в 30% случаев). Вне обострения какие-либо изменения в моче могут отсутствовать.
- При посевах мочи диагностически значимым считается рост более 100 000 (10^5) колоний на 1 мл мочи или выделение одного и того же возбудителя в случаях повторных посевов, даже если число колоний не достигает 100 000 (10^5) на 1 мл мочи.
- Методами верификации диагноза являются ультразвуковое исследование почек и экскреторная инфузионная урография, реже — биопсия почки. Чаще встречаются

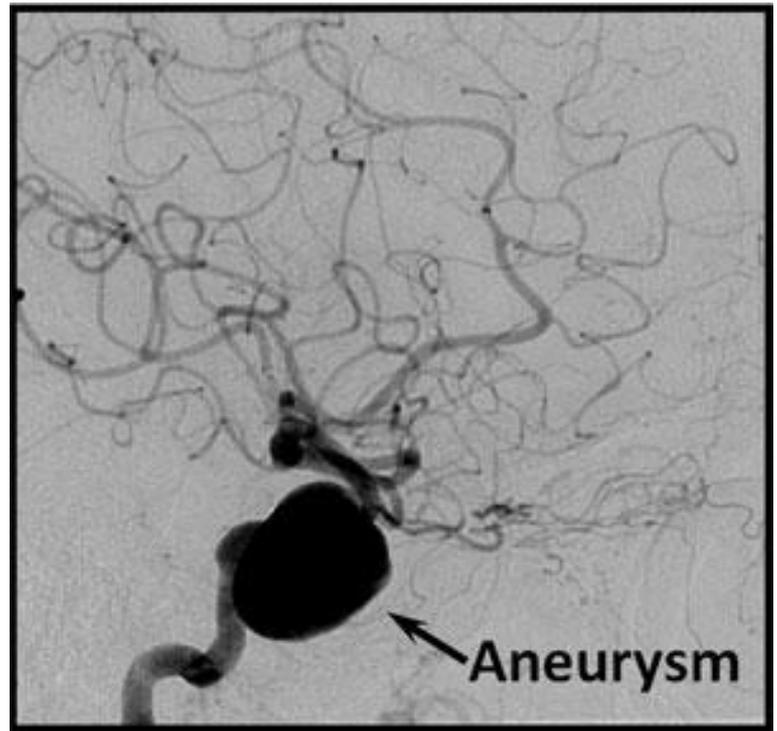
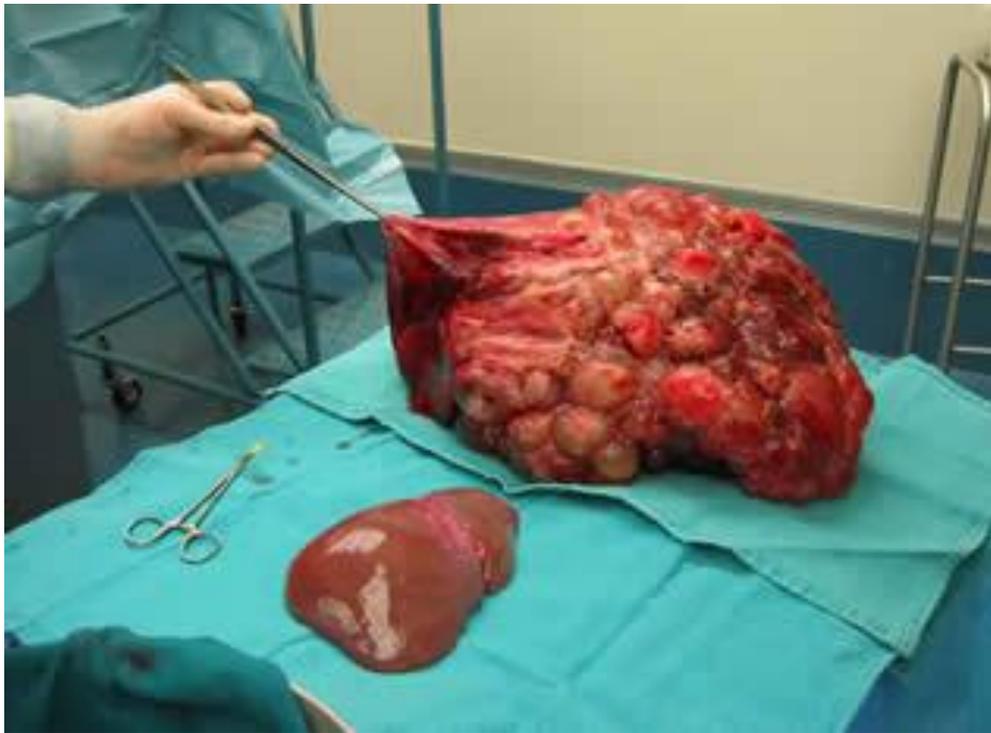
Диабетический гломерулосклероз

- Проявление диабетической микроангиопатии, развивается обычно на поздних стадиях сахарного диабета у лиц среднего и пожилого возраста.
- Проявляется гипертонией, нефротическим синдромом и хронической почечной недостаточностью.
- При диабетическом гломерулосклерозе раньше, чем при АГ появляются такие признаки поражения почек, как протеинурия и отеки. Они могут наблюдаться длительно, до 6—7 лет, артериальное давление при этом нормальное.
- Гломерулосклероз часто сочетается с другими проявлениями диабетической микроангиопатии, в частности, с поражением сосудов сетчатки.
- Иногда для верификации диагноза приходится использовать биопсию почек.



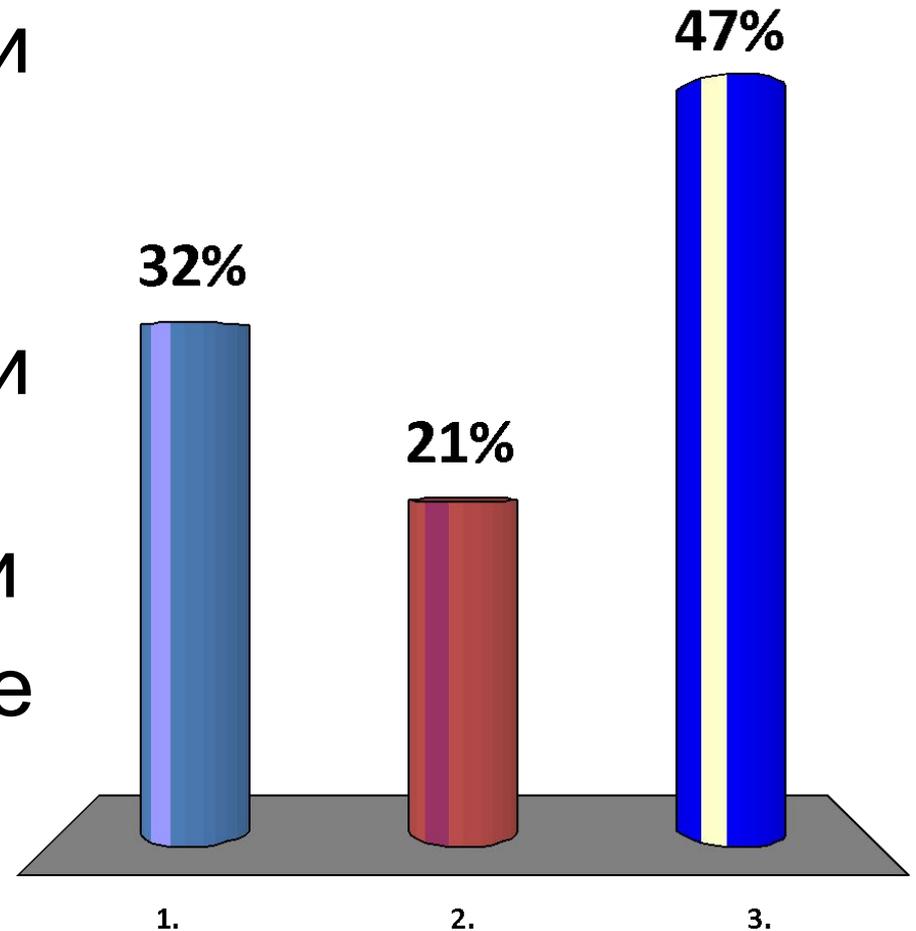
Белыми стрелками показаны кисты на





При феохромоцитоме

1. Основа диагностики
– визуализация
опухоли
2. Основа диагностики
– определение
адреналина в крови
3. Возможно снижение
АД с помощью
фентоламина



Феохромоцитома

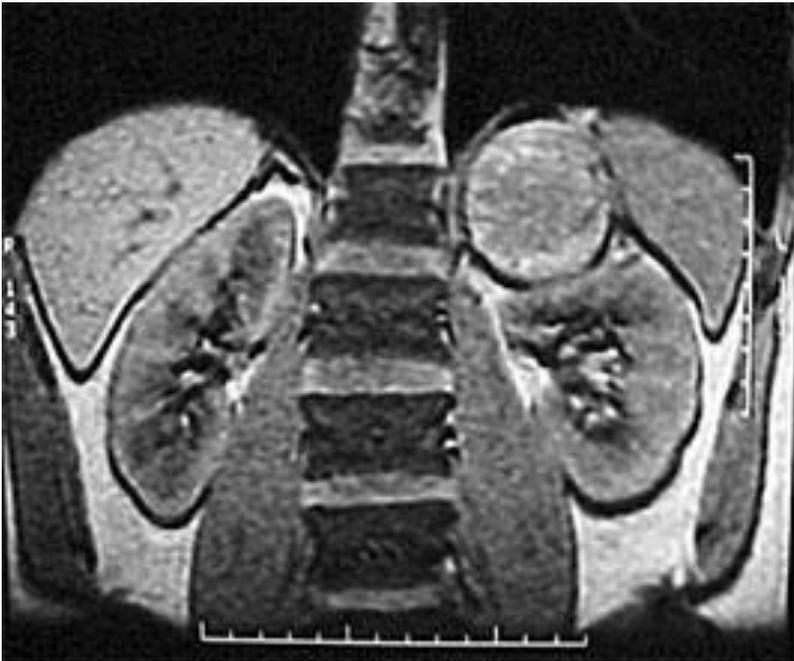
- Опухоль, как правило, доброкачественная, состоящая из хромоаффинных клеток и продуцирующая катехоламины.
- При кризе АД повышается внезапно и в течение нескольких секунд достигает очень высокого уровня (250-300/150-130 мм рт. ст.), сопровождается выраженной тахикардией, бледностью лица, холодным потом, нарушением зрения. Возникает сильная жажда, позывы к мочеиспусканию. В крови — лейкоцитоз и гипергликемия. Кризы могут провоцироваться холодной пробой, глубокой пальпацией живота, приведением нижних конечностей к животу, приемом допегита, резерпина, клофелина.
- В норме при приеме 0,3 мг клофелина уровень катехоламинов в крови (через 2—3 ч) и суточной моче резко снижается. У больных с опухолью содержание катехоламинов в крови и моче не изменяется.
- Повышена экскреция катехоламинов и их метаболитов в суточной моче: адреналина — более 50 мкг, норадреналина — более 100—150 мкг, ванилилминдальной кислоты (ВМК) — более 6 мкг, в том числе в течение 3 ч после очередного криза.

Клинические признаки

1. Классическая триада симптомов: сильная головная боль, потливость и сердцебиения.
2. Трудно контролируемая АГ.
3. Необъяснимая синусовая тахикардия.
4. Ортостатическая гипотензия.
5. Возобновляющиеся аритмии.
6. Нейрофиброматоз, пятна "кофе с молоком", болезнь Гиппеля-Ландау, болезнь Штурга-Вебера, туберозный склероз.
7. Осложнения анестезии или хирургических вмешательств в анамнезе.
8. Прессорный ответ на бета-блокаторы.
9. Семейный анамнез феохромоцитомы, медуллярной карциномы щитовидной железы или гиперпаратиреозидизма.

Специальные исследования

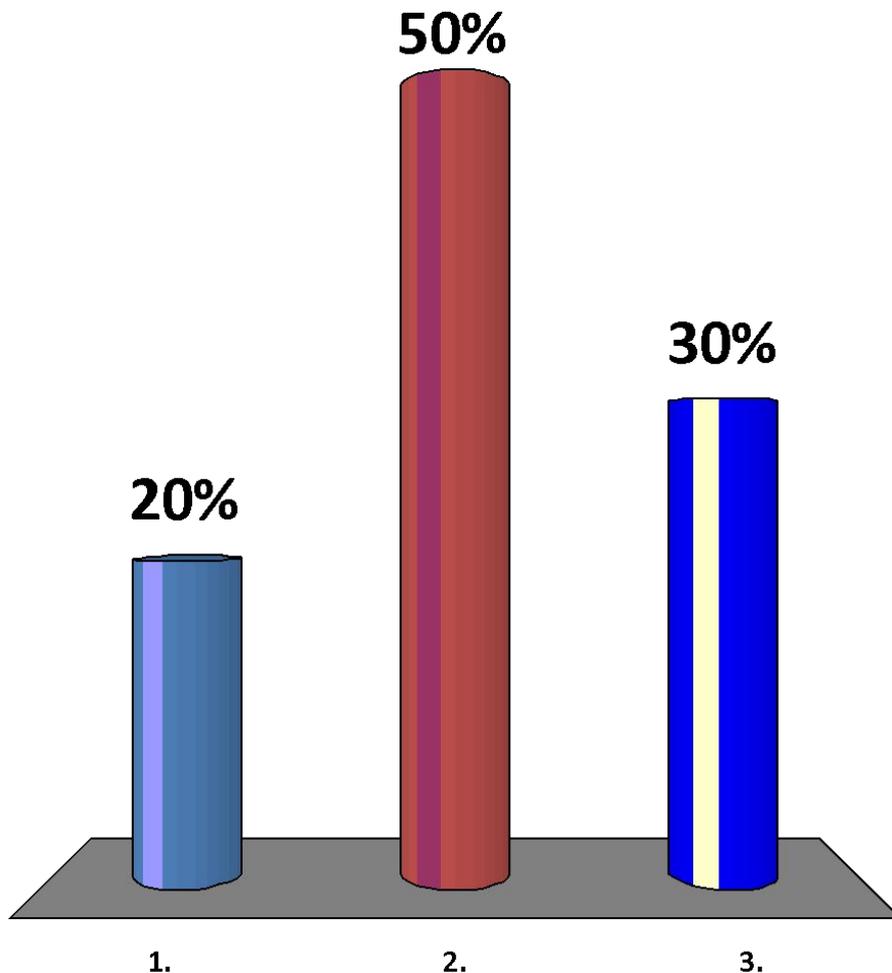
1. Концентрация **метанефринов** в моче, их отношение к креатинину мочи.
2. Повышенное содержание катехоламинов (адреналин, норадреналин, норметанефрин), а также допамина в плазме крови в положении лежа на спине в покое не менее чем в течение 20 минут до забора крови.
3. Тест подавления клонидином: отсутствие существенного уменьшения содержания норадреналина и адреналина в плазме крови через 3 ч после приема 0,3 мг клонидина (тест следует проводить в состоянии покоя у больных, не получающих гипотензивных препаратов).
4. Компьютерная, ЯМР томография или **сцинтиграфия с МИБГ**.



Хромогранин А

Гиперальдостеронизм проявляется

1. Полиурией,
гипокалиемией и
гипернатриемией
2. Полиурией,
гиперкалиемией и
гипонатриемией
3. Снижением объема
выделяемой мочи и
артериальной
гипертензией



Первичный альдостеронизм (синдром Конна)

Стабильная АГ, чаще диастолическая вследствие увеличения синтеза альдостерона в клубочковом слое коры надпочечников. Прием антагонистов альдостерона (верошпирон по 100 мг/сут в течение 4—5 недель) приводит к снижению диастолического АД не менее чем на 20 мм рт.ст.

1. Спонтанная (ничем не спровоцированная) гипокалиемия (<3,5 мэкв/л).
2. Выраженная гипокалиемия, вызванная мочегонными (<3,0 мэкв/л).
3. Гипернатриемия (144-148 мэкв/л).
4. Семейный анамнез гипокалиемии, чаще встречается у женщин.
5. Необычная утомляемость.
6. Необъяснимые парестезии.
7. Полиурия (суточный диурез 2-7 л в сутки), никтурия, щелочная реакция мочи. Низкая плотность мочи, изостенурия
9. Увеличение экскреции с мочой альдостерона

Специальные исследования

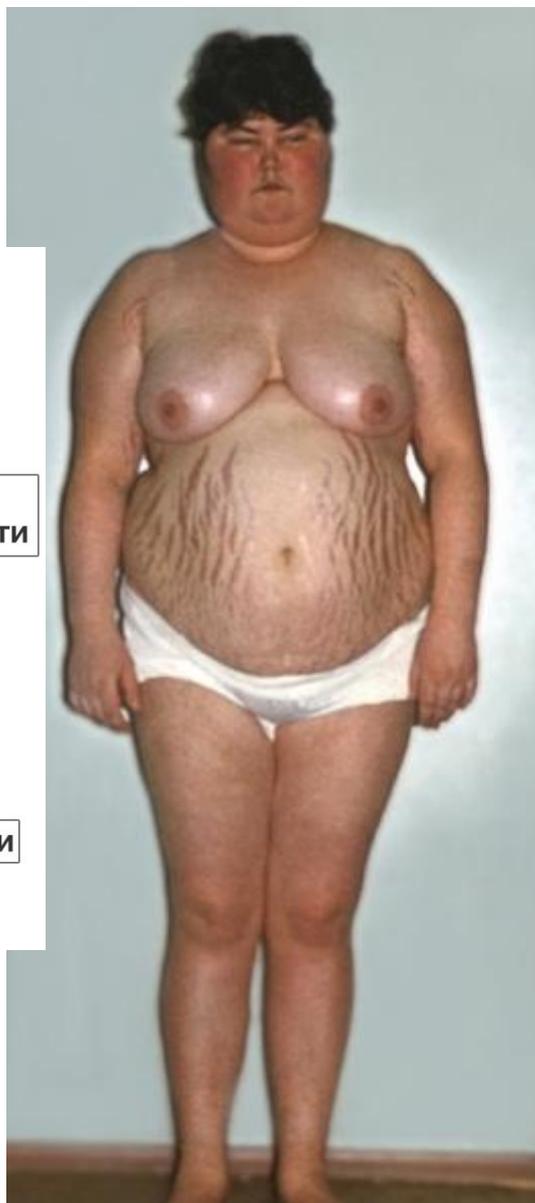
1. Низкая активность ренина плазмы крови, не увеличивающаяся в ответ на уменьшение внутрисосудистого объема и переход в вертикальное положение.
2. Тест подавления альдостерона: после внутривенной инфузии 2 л физиологического раствора в течение 4 ч уровень альдостерона в плазме не становится ниже 10 нг/дл (наиболее важный специальный тест скрининга).
3. **Отношение уровня альдостерона в плазме (пг/дл) к активности ренина в плазме (нг/мл/ч) выше 400.** Возможно выполнение теста через 2 ч после приема 25 мг каптоприла.
4. Компьютерная томография и ЯМР томография живота.

Синдром Иценко-Кушинга

1. Быстрое увеличение веса, ожирение туловища, луноподобное лицо с плеторой.
2. Стрии растяжения (шириной более 1 см, обычно белого цвета).
3. Подушечки жира над ключицами.
4. Нарушение толерантности к глюкозе.
5. Гипокалиемия.
6. Аспе, особенно не на лице.
7. Гирсутизм.
8. Олигоменорея или аменорея до менопаузы.

Специальные исследования

1. Высокий уровень кортизола в плазме крови (нормальные значения заболевания не исключают).
 2. Повышенное содержание свободного кортизола в моче (наиболее важный специальный тест скрининга) в двух или трех последовательных 24-часовых заборах мочи (при экскреции креатинина выше 10 мг/кг в день).
 3. Увеличение выделения в суточном количестве мочи 11-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов. При гиперкортицизме выделение 17-ОКС превышает 16—55 мкмоль/сутки. При опухолях надпочечников уровень АКТГ в плазме снижен (норма — 60— 120 пг/мл), при болезни Иценко—Кушинга он повышен, но до умеренных цифр, при АКТГ-продуцирующей опухоли — резко повышен.
 4. Ночной тест подавления с дексаметазоном (наиболее важный специальный тест скрининга): отсутствие снижения содержания кортизола в плазме крови ниже 5 мкг/дл к 08:00 после приема внутрь 1 мг дексаметазона в 23:00 накануне.
Информативна проба с дексаметазоном, когда больному назначается этот препарат по 2 мг каждые 6 ч в течение 48 ч, а после этого исследуется суточная экскреция 17-ОКС. У больных болезнью Иценко—Кушинга суточная секреция 17-ОКС снижается, при синдроме — не изменяется.
 5. Определение АКТГ в плазме крови и другие тесты для более точной диагностики характера заболевания.
 6. Для поиска первичной опухоли используют компьютерную томографию надпочечников и грудной клетки, ЯМР гипофиза, а также определяют содержание АКТГ в вене височной кости.
- АКТТ может продуцировать рак легкого или опухоль средостения, опухоль яичников, поджелудочной железы и почек.



Гемодинамическая гипертония

Гемодинамические, или кардиоваскулярные, артериальные гипертонии возникают в результате изменений гемодинамики, в основном за счет механических факторов

систолические артериальные гипертонии

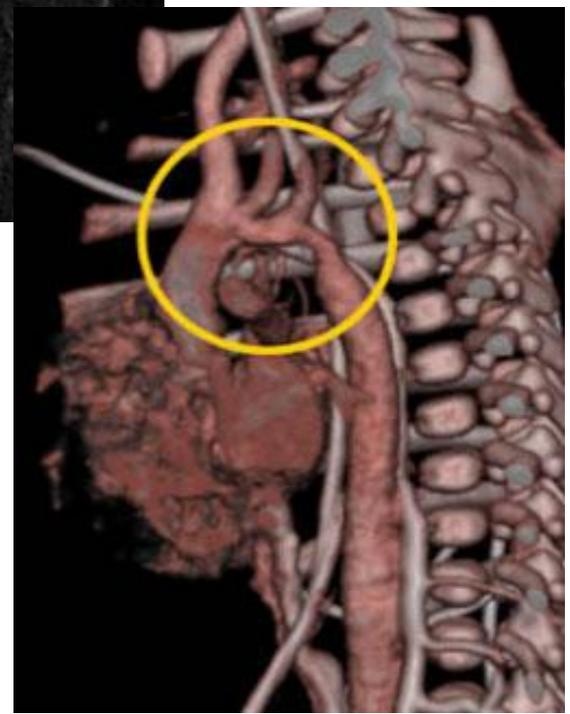
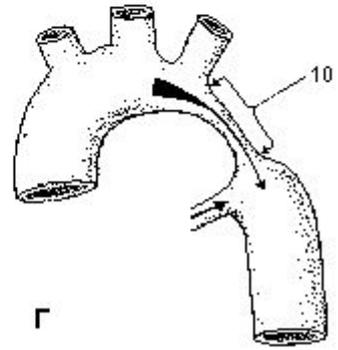
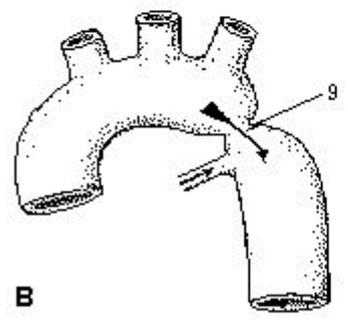
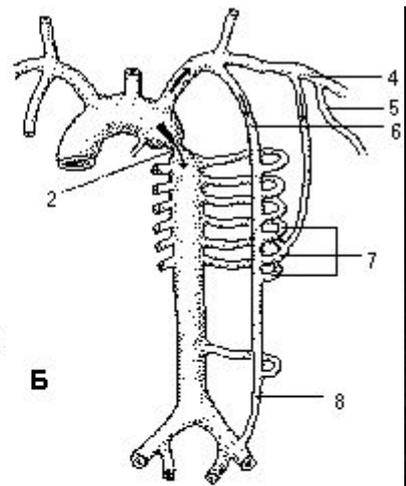
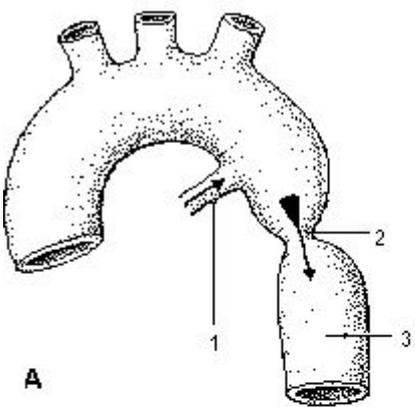
- атеросклероз аорты
- недостаточность аортального клапана
- открытый артериальный проток
- артериовенозная фистула
- полная атриовентрикулярная блокада
- болезнь Педжета
- тиреотоксикоз

систолодиастолическая гипертония

- коарктации аорты

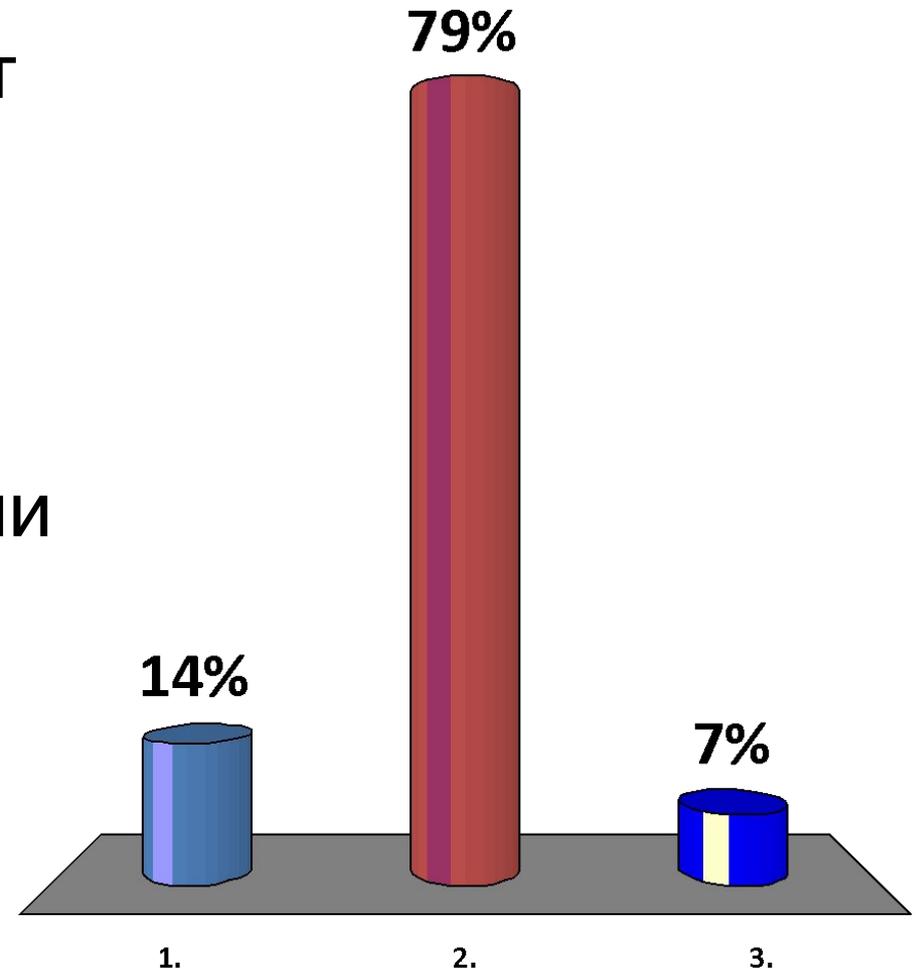
Коарктация аорты

- врожденный порок
- к 20—30-летнему возрасту у больных развивается стойкая, высокая гипертензия с повышением как систолического, так и диастолического давления
- хорошо физически развита верхняя половина туловища, полнокровны лицо и шея, в то же время отмечаются гипотрофия и бледность нижних конечностей
- четко различается величина пульса на руках и ногах, значительно ослаблен пульс на бедренных и подколенных артериях, не определяется пульс на тыльных артериях стоп
- иногда имеется различие пульса на обеих руках — на правой он больше, на левой — меньше.
- в норме систолическое давление на ногах выше, чем на руках, на 15—20 мм рт. ст., при коарктации аорты все наоборот: на руках АД выше, чем на ногах.
- при аускультации сердца и сосудов определяется шум изгнания, который лучше всего выслушивается во II—III межреберьях слева от грудины, нередко также и в межлопаточном пространстве.
- рентгенологически отмечаются выраженная пульсация аорты выше места сужения, постстенотическое расширение аорты, аортальная конфигурация сердца, узурация нижних краев IV—VIII ребер.
- решающим методом является аортография, которая позволяет уточнить место коарктации и ее протяженность.



Нейроциркуляторная дистония

1. Важно отличать ее от вегето-сосудистой дистонии
2. Может протекать по гипо-, гипертоническому или кардиалгическому типам
3. Трудно поддается терапии



Нейрогенные артериальные гипертензии

(около 0,5% всех АГ) возникают при очаговых повреждениях и заболеваниях головного и спинного мозга (опухолях, энцефалите, бульбарном полиомиелите, квадриплегии), при возбуждении сосудодвигательного центра продолговатого мозга, вызванном гиперкапнией и дыхательным ацидозом.

Вещества, повышающие АД

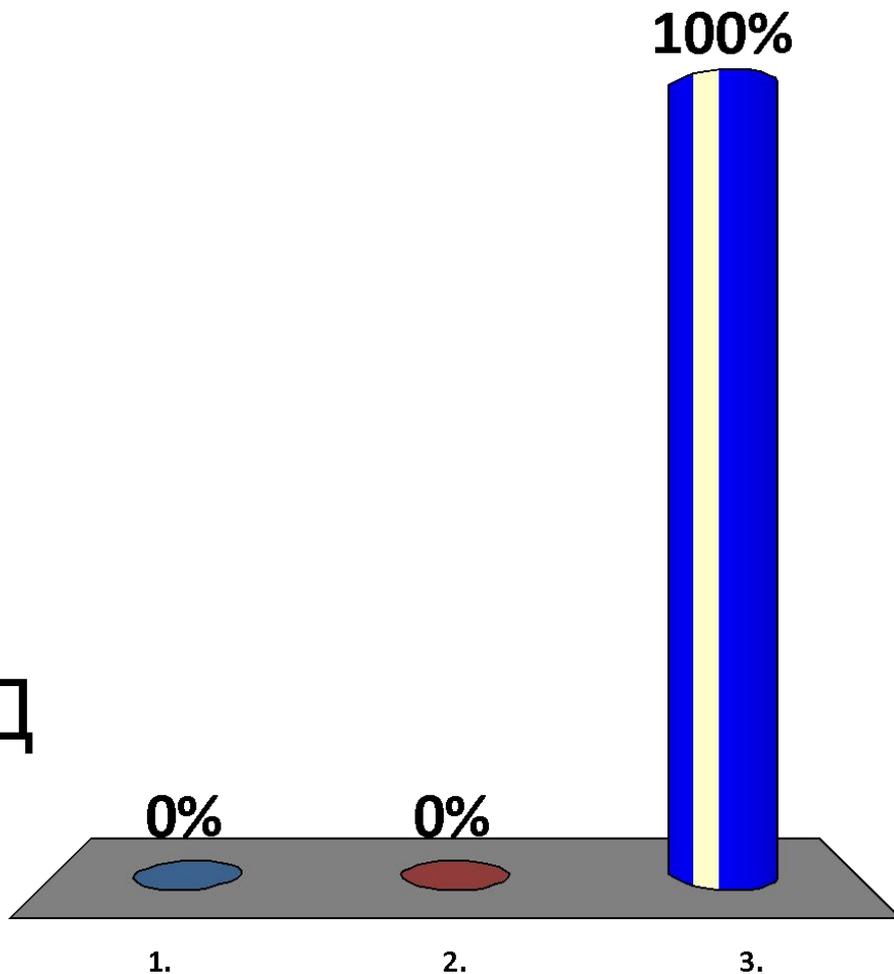
- Нестероидные противовоспалительные средства
- Симпатомиметики (в т.ч. сосудосуживающие капли)
- Избыточная осмотически активная инфузионная терапия
- Гормональные противозачаточные средства
- Кортикостероиды
- Минералокортикоиды
- Лечение несахарного диабета
- Кокаин
- Пищевые продукты, содержащие тирамин или ингибиторы моноаминоксидазы
- Циклоспорин
- Эритропоэтин

Перечень диагностических процедур у пациентов с АГ

Объем исследований	Лабораторные и диагностические процедуры
Обязательный	<p>Общий анализ мочи Биохимический анализ крови (калий, натрий, мочевины, креатинин, глюкоза) Липидный профиль (ОХС, ХС ЛВП, ХС ЛНП, ТГ в сыворотке крови) ЭКГ ЭхоКГ УЗИ почек Осмотр глазного дна</p>
Дополнительный	<p>Клиренс креатинина (СКФ) Суточная экскреция белка (альбумина) с мочой (обязательно при наличии СД), катехоламинов и их метаболитов Микроальбуминурия (МАУ) Кальций, СРБ, мочевая кислота в сыворотке крови Гликозилированный гемоглобин, ТТГ, Т3, Т4, альдостерона, кортикостероидов, активности ренина в сыворотке крови Оральная глюкозотолерантная проба СМАД УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий; Брюшная аортография; КТ или МРТ надпочечников и головного мозга</p>

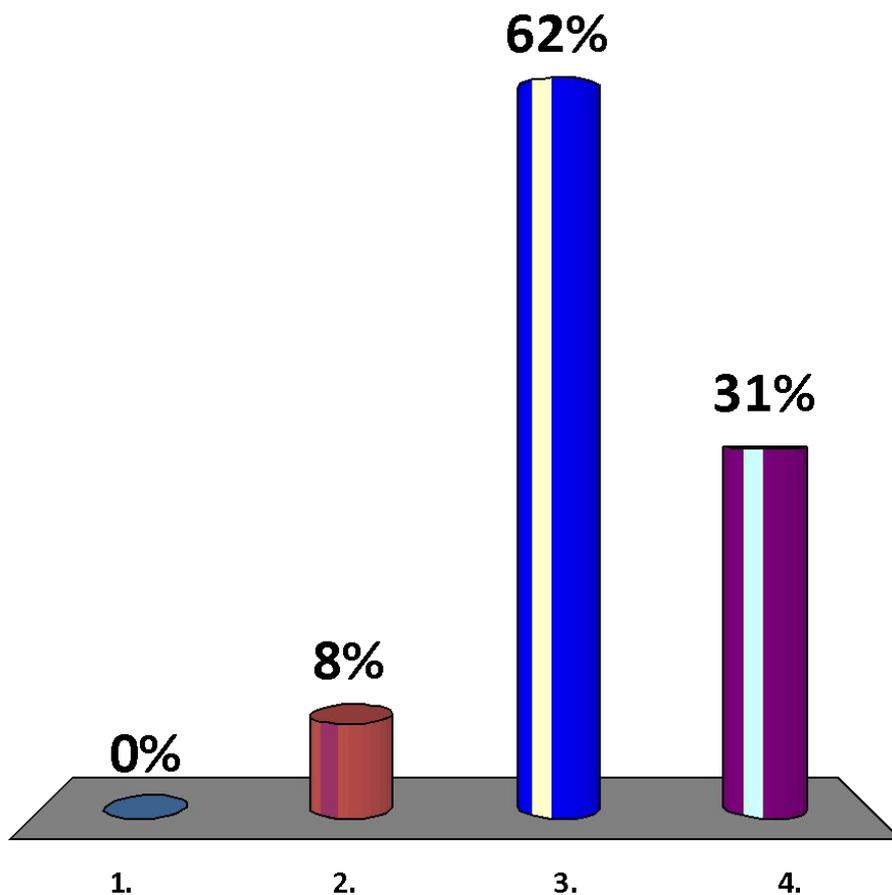
Какова главная цель лечения больного с АГ?

1. Достижение хорошего самочувствия пациента
2. Достижение “рабочих”, “привычных” цифр АД
3. Достижение “целевых” цифр АД



Каковы целевые цифры АД?

1. <180/100 мм рт.ст.
2. <160/90 мм рт.ст.
3. <140/90 мм рт.ст.
4. <130/80 мм рт.ст.



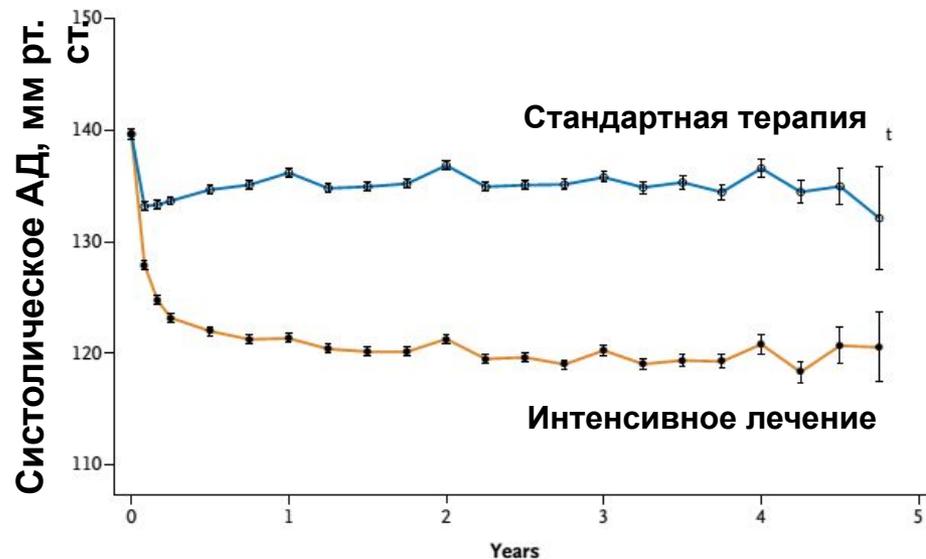
Целевые значения АД (ESC, 2013)

< 140/90 мм рт.ст.

- Сахарный диабет: ДАД < 85 мм рт.ст.
- Пожилые: САД 140-150 при исходном > 160 мм рт.ст.

2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension.
Journal of Hypertension 2013, 31:1281–1357

Исследование SPRINT



No. with Data

Standard treatment	4683	4345	4222	4092	3997	3904	3115	1974	1000	274
Intensive treatment	4678	4375	4231	4091	4029	3920	3204	2035	1048	286

Mean No. of Medications

Standard treatment	1.9	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.9
Intensive treatment	2.3	2.7	2.8	2.8	2.8	2.8	2.8	2.8	2.8	3.0

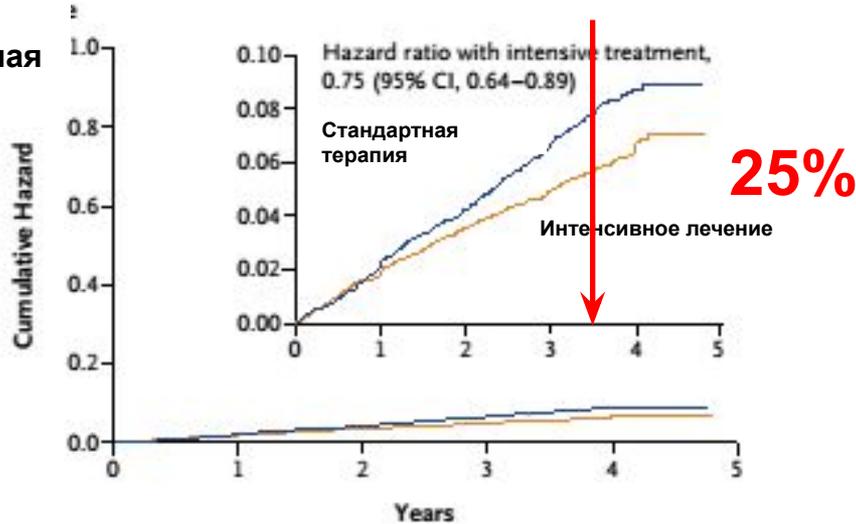
- 2010-2013 г
- 102 клинических центра США
- >9000 пациентов с АГ без сахарного диабета.
- Исходно САД 130-180 мм рт.ст.,
- Риск сердечно-сосудистых осложнений.
- Все пациенты старше 50 лет, 28% - старше 75 лет, женщин 35 %.
- Рандомизация в группы “интенсивной терапии” (достижение САД < 120 мм рт.ст.) и “традиционной” (140 мм рт.ст.)
- Способ достижения целевого АД определялся лечащим врачом. В среднем, больные первой группы получали гипотензивные препараты 3-х групп, а во второй – 2-х.
- Через год САД составило в среднем 121,4 мм рт.ст. в группе “интенсивной” терапии и 136,2 мм рт.ст. в группе “традиционного” лечения. За весь период наблюдения эти значения оказались 121,5 и 134,6 мм.рт.ст. соответственно.

Wright JT, Williamson PK, Snyder JK, et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med* 2015;

Исходы в

исследовании SPRINT

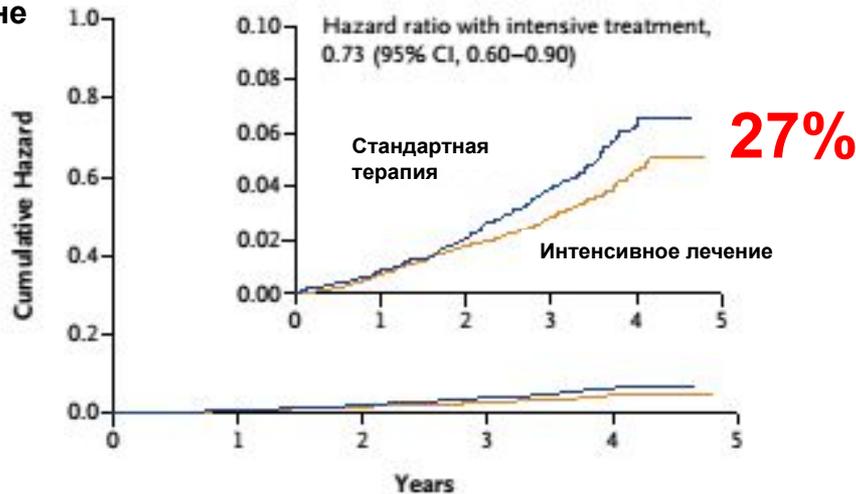
А
Первичная
конечная
точка



No. at Risk

Standard treatment	4683	4437	4228	2829	721
Intensive treatment	4678	4436	4256	2900	779

В
Смерть по любой
причине



No. at Risk

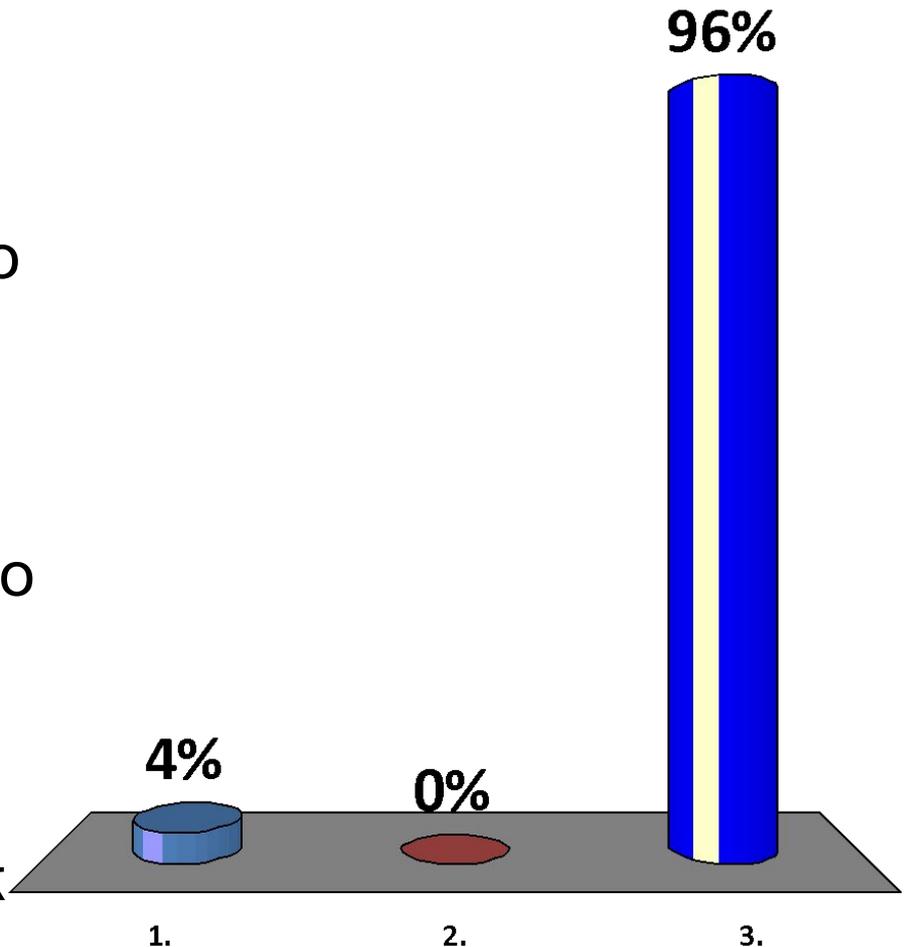
Standard treatment	4683	4528	4383	2998	789
Intensive treatment	4678	4516	4390	3016	807

Первичная конечная точка - комбинация инфаркта миокарда, острого коронарного синдрома, инсульта, острой сердечной недостаточности и сердечно-сосудистой смерти.

- Частота серьезных нежелательных явлений достоверно не отличалась (38,3 против 37,1%).
- Частота гипотензии, синкоп, острого почечного повреждения или ОПН в группе интенсивного лечения была выше (2,4 и 1,4%, $P=0,001$; 2,3 и 1,7%, $P=0,05$; 4,1 и 2,5%, $P<0,001$ соответственно).
- Переносимость более агрессивного лечения пациентами старше 75 лет не отличалась от таковой у более МОЛОДЫХ.

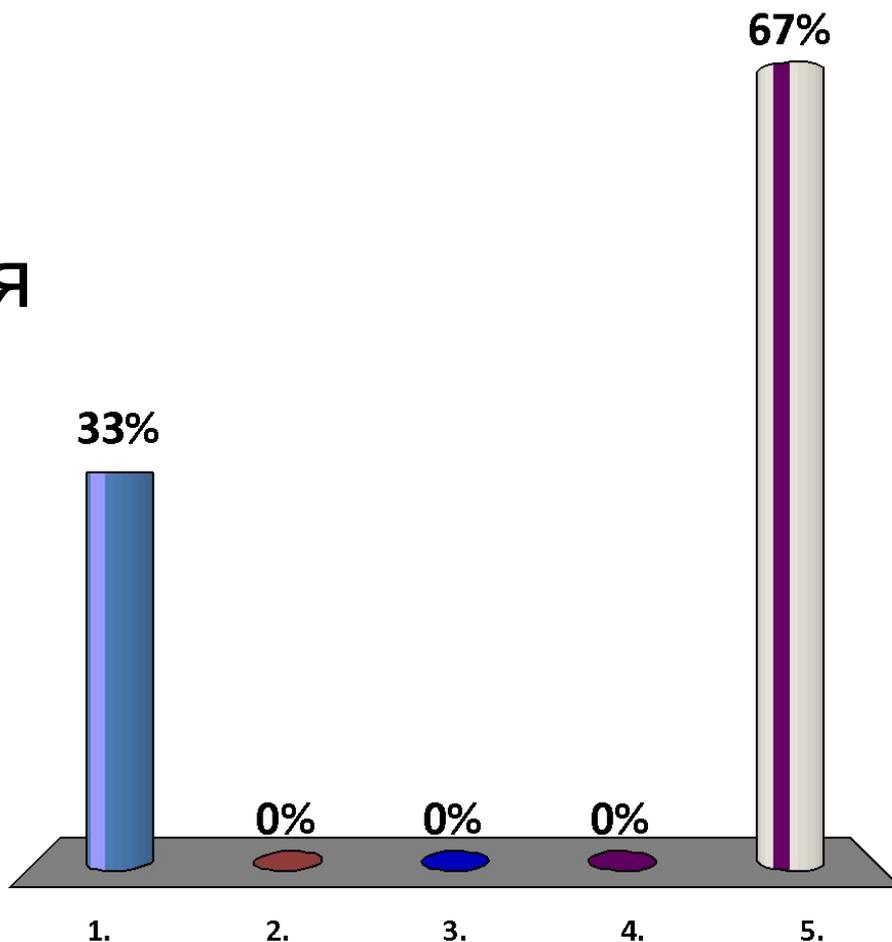
Для достижения целевого АД

1. Фармакотерапия является единственным доказанным методом лечения
2. Дополнительно необходимо использовать иглоукалывание, массаж, курорто- и бальнеотерапию
3. Дополнительно необходимо разъяснять больным принципы бессолевой диеты, физической активности, мотивировать к отказу от курения



Какая группа гипотензивных препаратов наиболее эффективна?

1. ИАПФ
2. Бета-блокаторы
3. Антагонисты кальция
4. Диуретики
5. Все равны



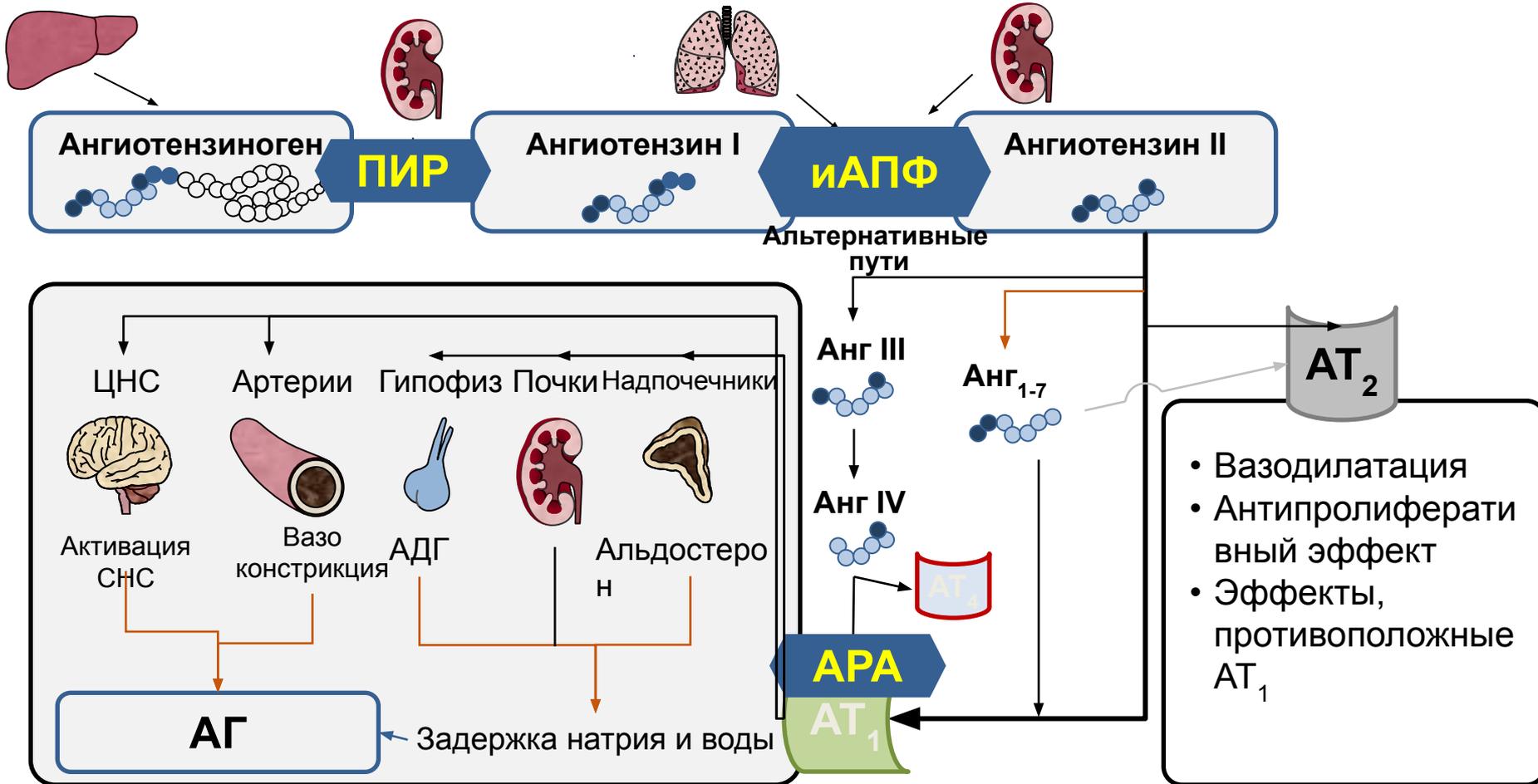
5 основных классов гипотензивных препаратов

- **диуретики**
- **блокаторы бета-адренергических рецепторов**
- **антагонисты кальция**
- **ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента**
- **антагонисты рецепторов к ангиотензину II**

**Дополнительно в комбинированной терапии
могут использоваться**

- **блокаторы альфа1- адренергических рецепторов**
- **агонисты имидазолиновых рецепторов**

Блокада РААС



Исследование SPRINT: использовавшееся лечение

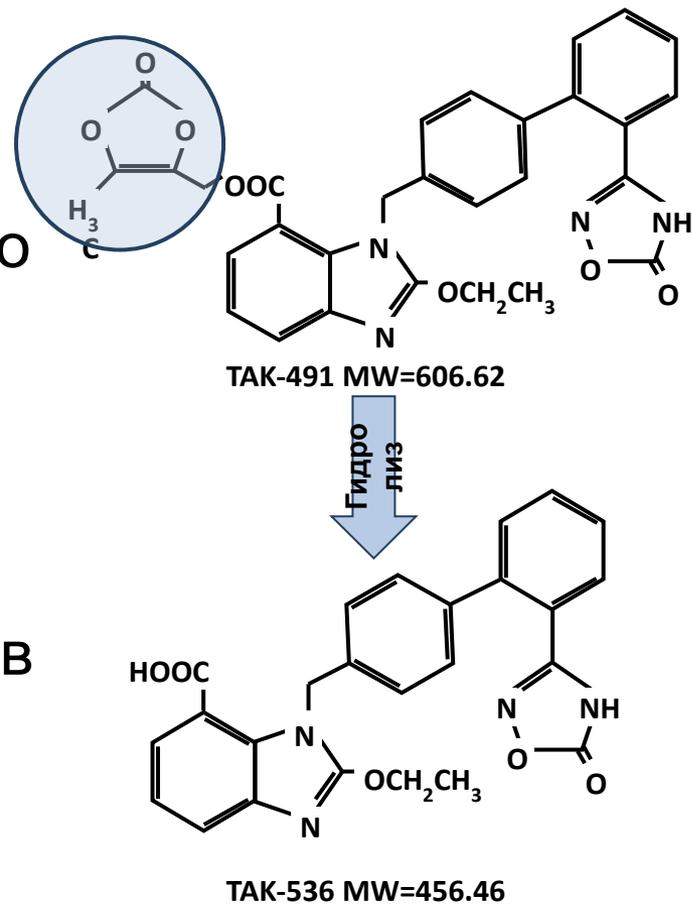
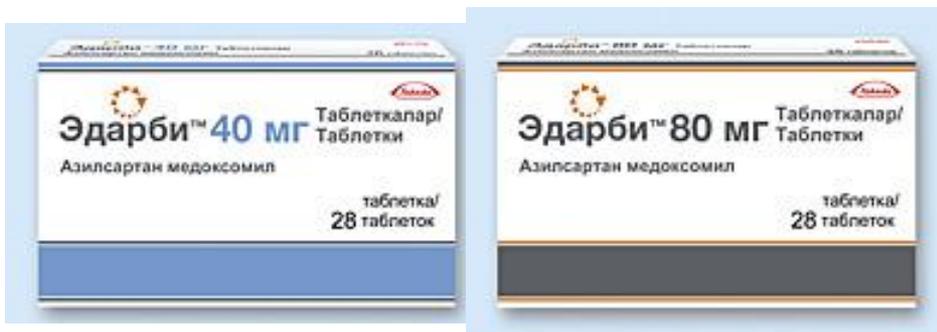
	Интенсивное лечение	Стандартное
ИАПФ или АРА2	3580 (76.7)	2582 (55.2)
ИАПФ	1729 (37.0)	1320 (28.2)
АРА 2 Азилсартана медоксомил	1854 (39.7)	1264 (27.0)
Ингибиторы ренина	1 (0.0)	1 (0.0)
Диуретики	3127 (67.0)	2006 (42.9)
Тиазидные	2562 (54.9)	1557 (33.3)
Блокаторы рецепторов к альдостерону	405 (8.7)	185 (4.0)
Другие калийсберегающие диуретики	144 (3.1)	119 (2.5)
Альфа-1-блокаторы	482 (10.3)	258 (5.5)
Бета-блокаторы	1919 (41.1)	1440 (30.8)
Альфа-2-агонисты или другие препараты центрального действия	107 (2.3)	44 (0.9)
Блокаторы кальциевых каналов	2667 (57.1)	1654 (35.4)
Дигидропиридины	2465 (52.8)	1463 (31.3)
Не-дигидропиридины	218 (4.7)	199 (4.3)
Прямые вазодилататоры	340 (7.3)	110 (2.4)

Wright JT, Williamson PK, Snyder JK, et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med* 2015;

Эдарби® : основные свойства

Азилсартан медоксомил

- Пролекарство, в организме быстро гидролизуется до азилсартана, высокоселективного АРА
- Приём 1 раз в сутки
- Биодоступность – 60%
- Период полувыведения – 11 часов

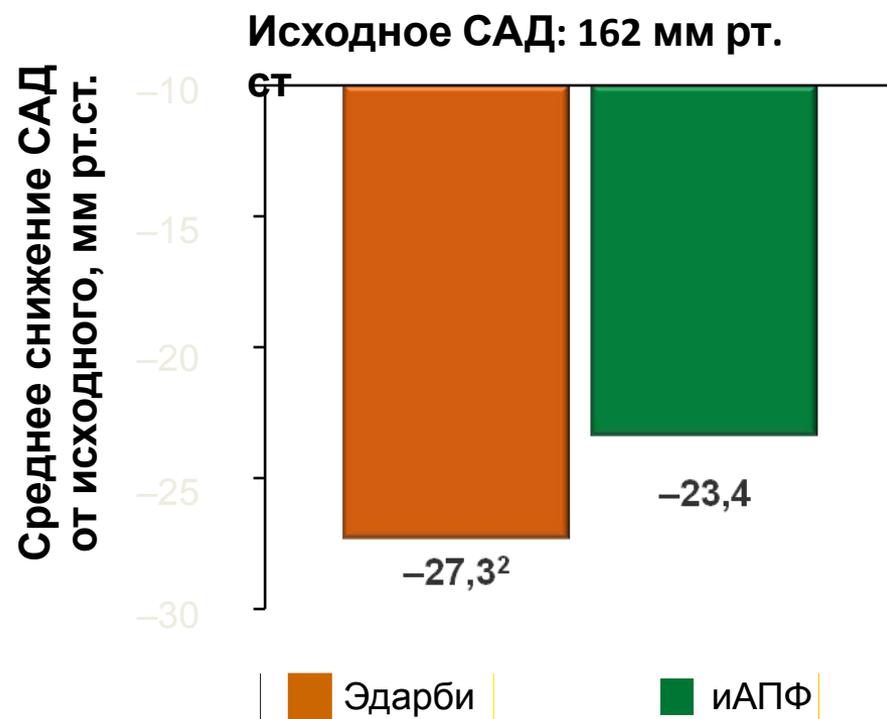
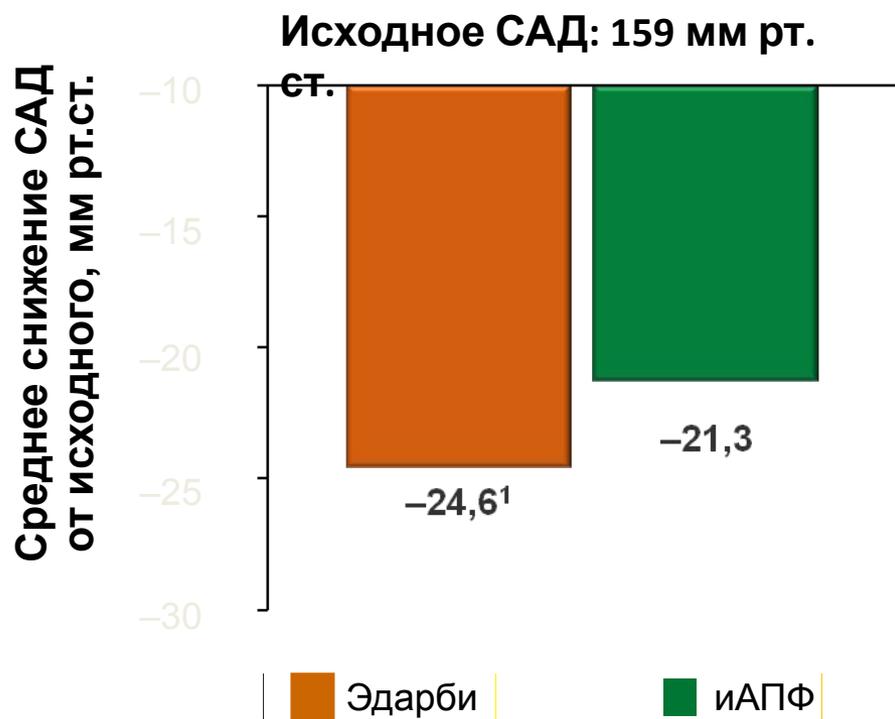


Результаты: снижение САД по данным клинического измерения через 6 месяцев

N= 3 234

Общая группа

Впервые выявленная АГ

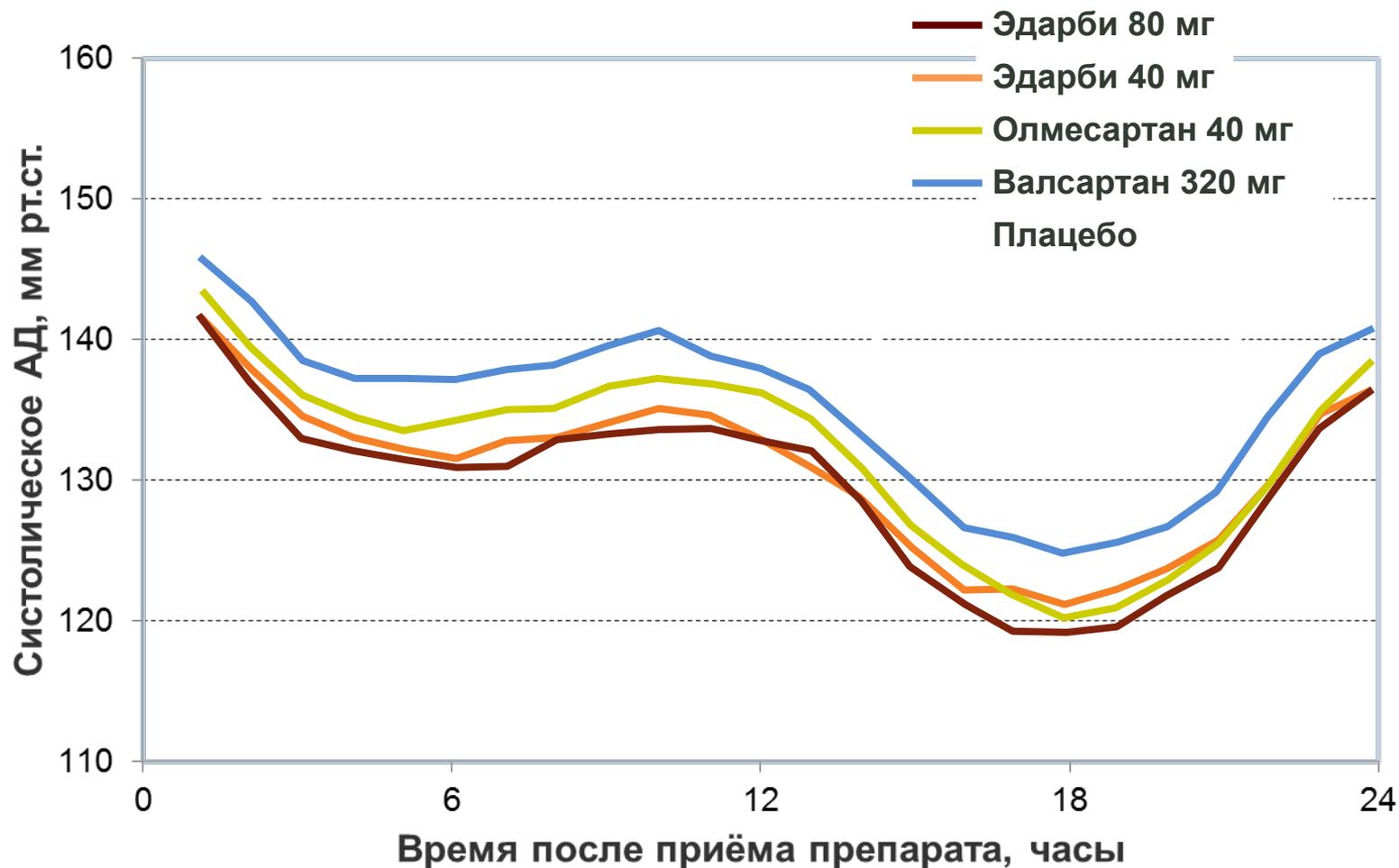


1) $p < 0,001$ для сравнения с иАПФ, после поправки на исходные уровни АД $p = 0,0773$

2) $p < 0,01$ для сравнения с иАПФ, после поправки на исходные уровни АД $p = 0,0548$

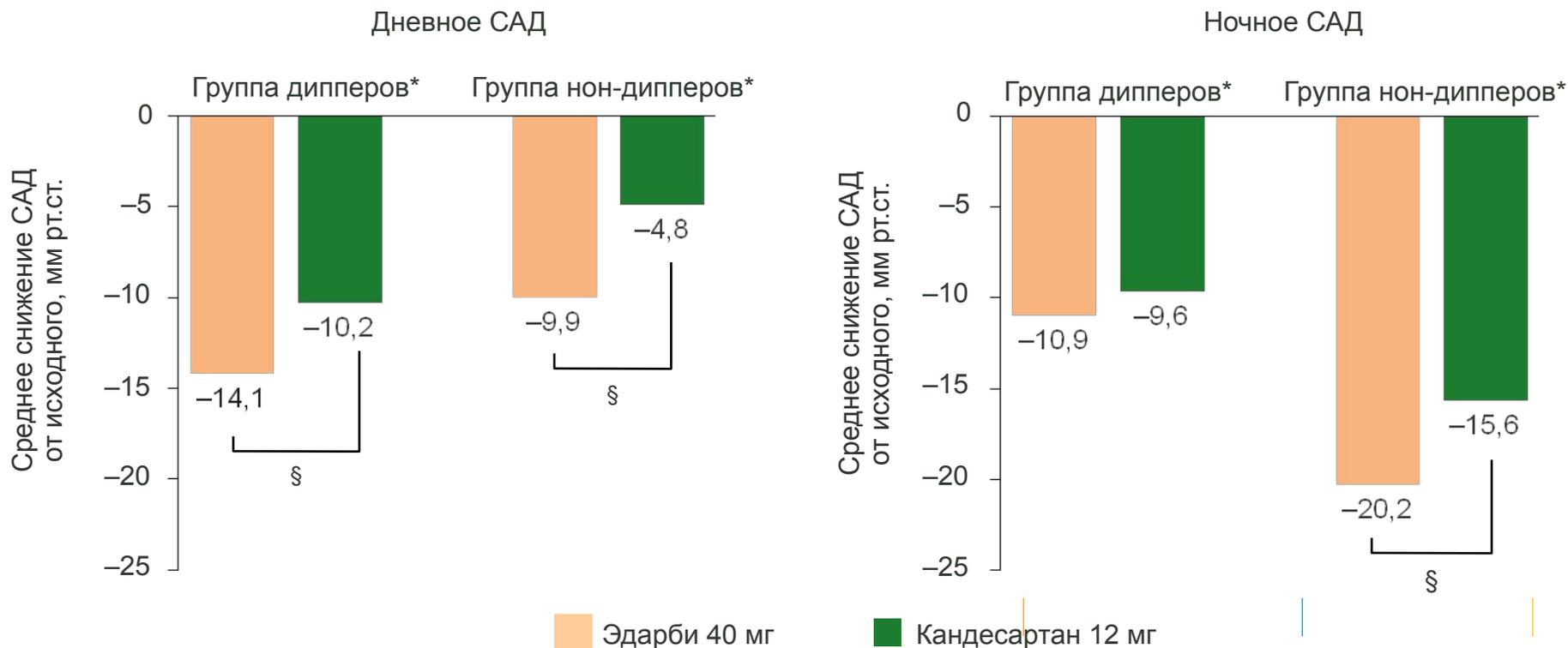
Potthoff S. et al. Presented at ESH 2014. Journal of Hypertension, 2014; 32, e-Supplement 1, e370-371

Эдарби®: контроль систолического АД по данным суточного мониторинрования в сравнении с валсартаном и олмесартаном



Эдарби® в сравнении с кандесартаном: эффективность в зависимости от суточного профиля АД

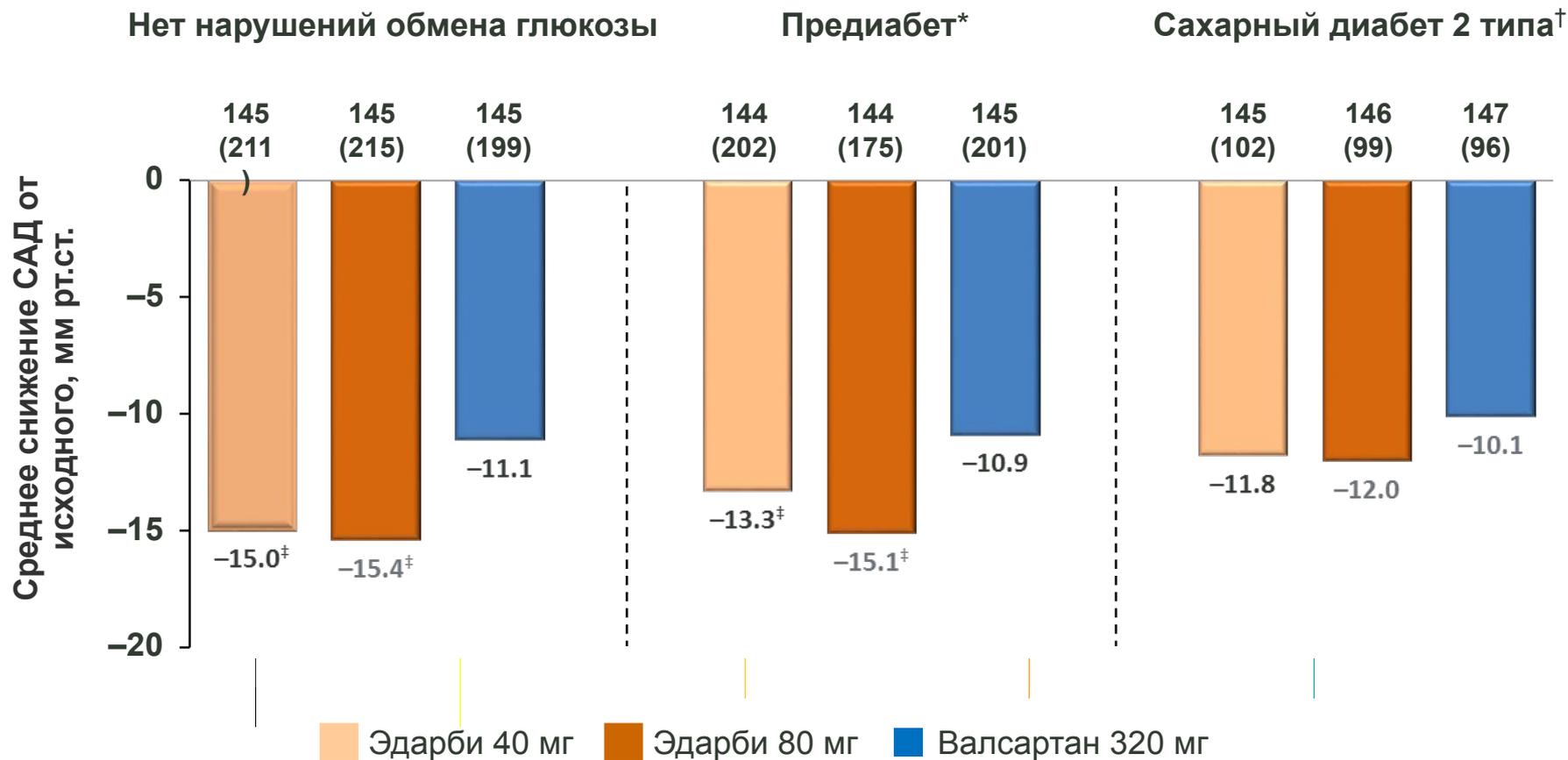
Снижение САД от исходного уровня



*Дипперы определялись как пациенты, у которых снижение САД ночью составило $\geq 10\%$ от исходного

§Различия статистически значимы ($p < 0,05$) по сравнению с кандесартаном

эффективность снижения АД по данным суточного мониторинрования у пациентов с предиабетом и диабетом (субанализ)



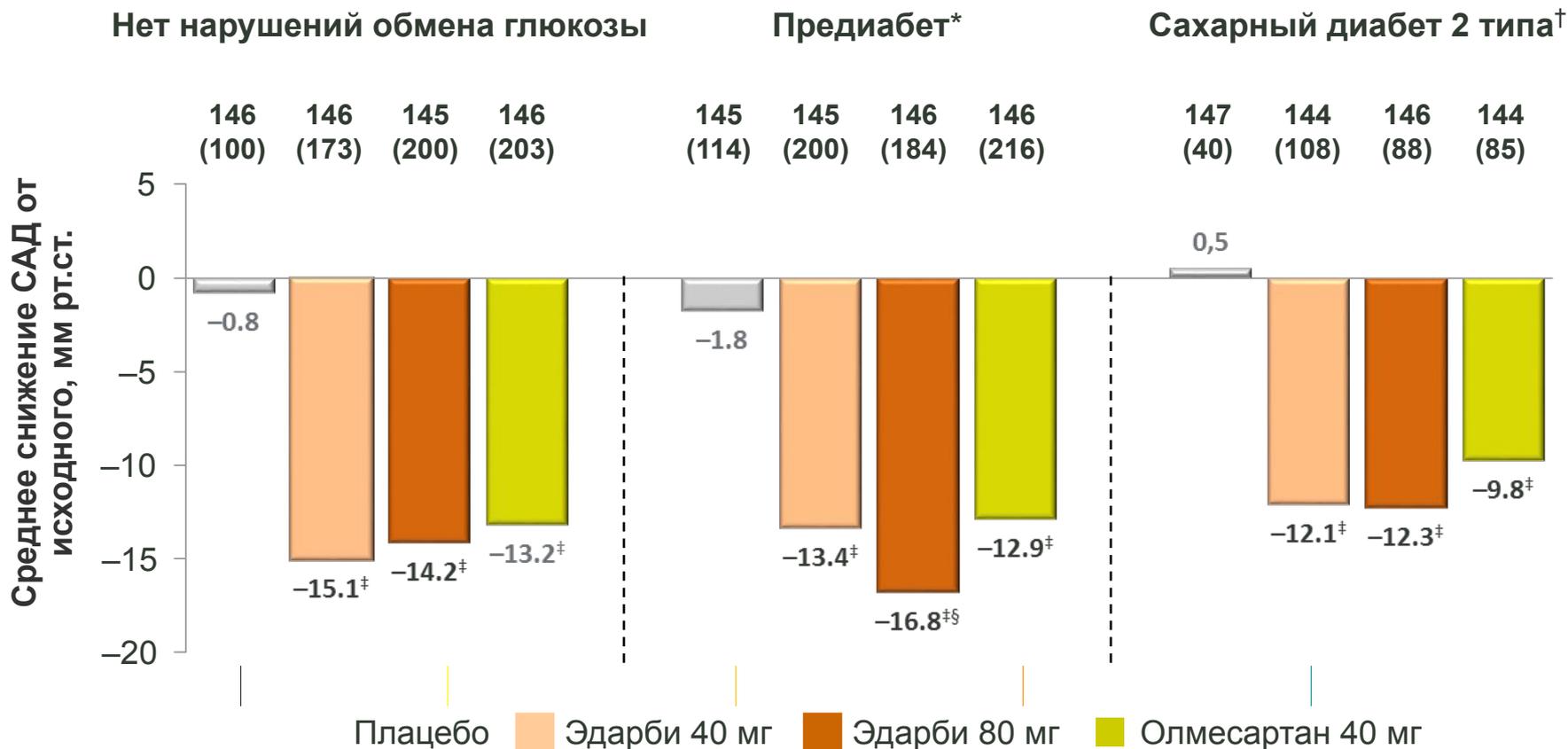
*Предиабет определялся как уровень HbA_{1c} ≥5,7% и <6,5%

[†]Диабет диагностировался на основании повышения уровень HbA_{1c} ≥6,5%

[‡]Различия статистически значимы (P<0,05) по сравнению с валсартаном;

White WB, et al. Presented at: 22nd Scientific Meeting of the European Society of Hypertension. April 26-29, 2012. London, UK

Эдарби® в сравнении с олмесартаном: эффективность снижения АД по данным суточного мониторинга у пациентов с предиабетом и диабетом (субанализ)



*Предиабет определялся как уровень $HbA_{1c} \geq 5,7\%$, но $< 6,5\%$

[†]Диабет диагностировался на основании повышения уровня $HbA_{1c} \geq 6,5\%$

[‡]Различия статистически значимы ($P < 0,05$) по сравнению с плацебо;

[§]Различия статистически значимы ($P < 0,05$) по сравнению с олмесартаном

White WB, et al. Presented at: 22nd Scientific Meeting of the European Society of Hypertension. April 26-29, 2012. London, UK

Бритомар

Тиазидные диуретики

Лодоз

Эдарби Кло

Конкор

Бета-блокаторы

Эдарби

Блокаторы рецепторов ангиотензина II

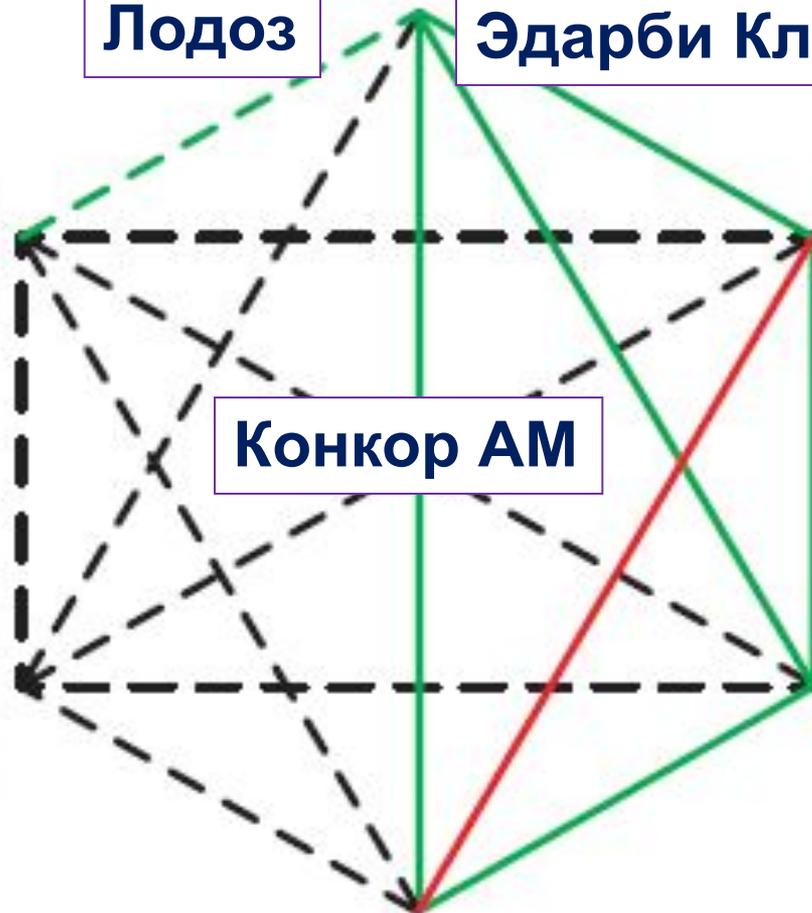
Конкор АМ

Эбрантил

Другие гипотензивные препараты

Антагонисты кальция

ИАПФ

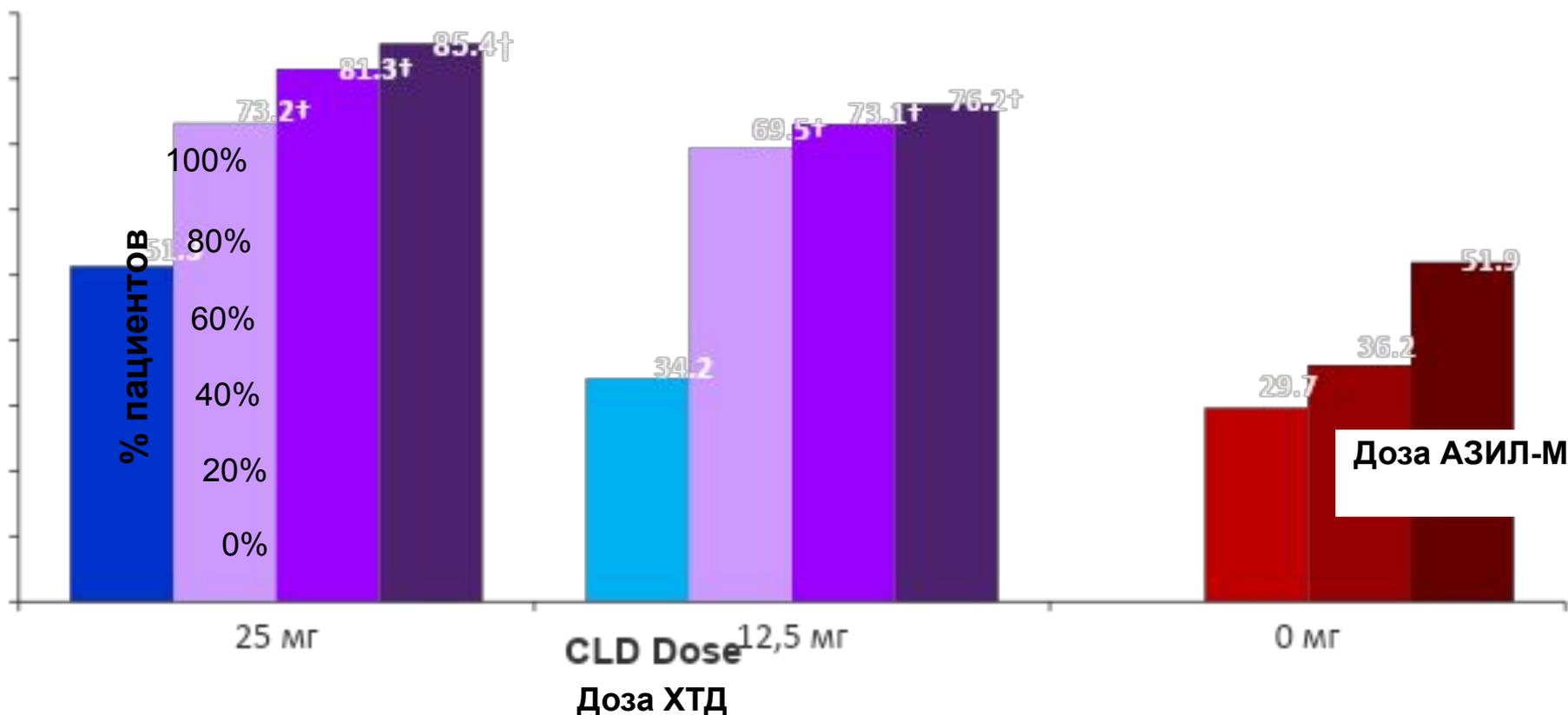


Эдарби-Кло (АЗЛ-М/ХТД): достижение целевого АД через 8 недель



Пациенты, достигшие целевых клинических уровней САД и ДАД* через 8 недель

Среднее исходное клиническое САД 163–166 мм рт.ст., ДАД 94–96 мм рт.ст.



*Целевое САД <140 мм рт.ст. и целевое ДАД <90 мм рт.ст.

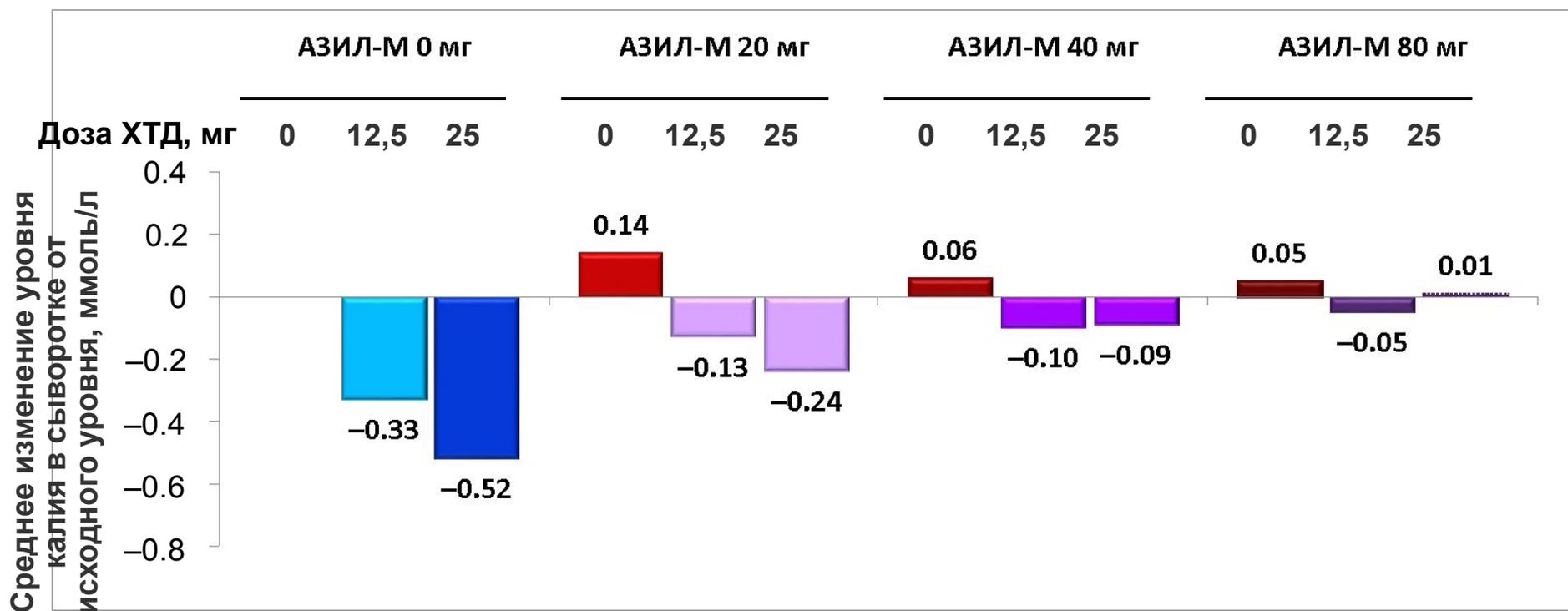
†Статистически достоверное различие ($P < 0,05$) для фиксированной комбинации в сравнении с компонентом ХТД и компонентом АЗЛ-М
 АЗЛ-М - азилсартана медоксомил; АД - артериальное давление; ХТД - хлорталидон; ДАД - диастолическое артериальное давление; САД - систолическое артериальное давление

Эдарби-Кло (АЗИЛ-М/ХТД): изменение уровня калия в сыворотке через 8 недель



Изменение уровня калия в сыворотке через 8 недель, по сравнению с исходным уровнем (N=1 712)

Средний исходный уровень калия в сыворотке 4,25–4,31 ммоль/л



АЗИЛ-М - азилсартана медоксомил; ХТД - хлорталидон

Data on file. Takeda Pharmaceutical Company Limited.

Спасибо за внимание