



ПОЛТАВСЬКИЙ
ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Лекція для студентів 5 курсу медичного факультету



Лектор : проф. КАТЕРЕНЧУК
Іван Петрович

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

це постійно підвищений систолічний та / або діастолічний артеріальний тиск

ГІПЕРТЕНЗІЯ

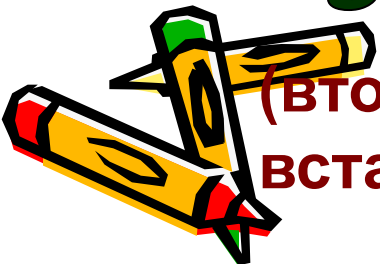
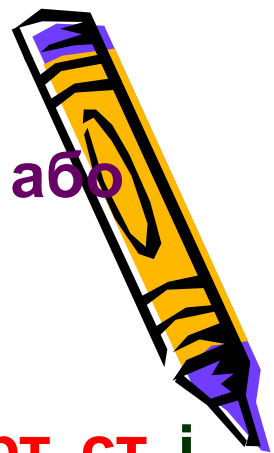
це підвищення систолічного АТ понад **139 мм рт. ст.** і діастолічного – понад **89 мм рт.ст.**, яке підтверджується при повторних вимірюваннях АТ **не менш, ніж 2-3 рази у різні дні протягом 4 тижнів.**

ЕСЕНЦІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

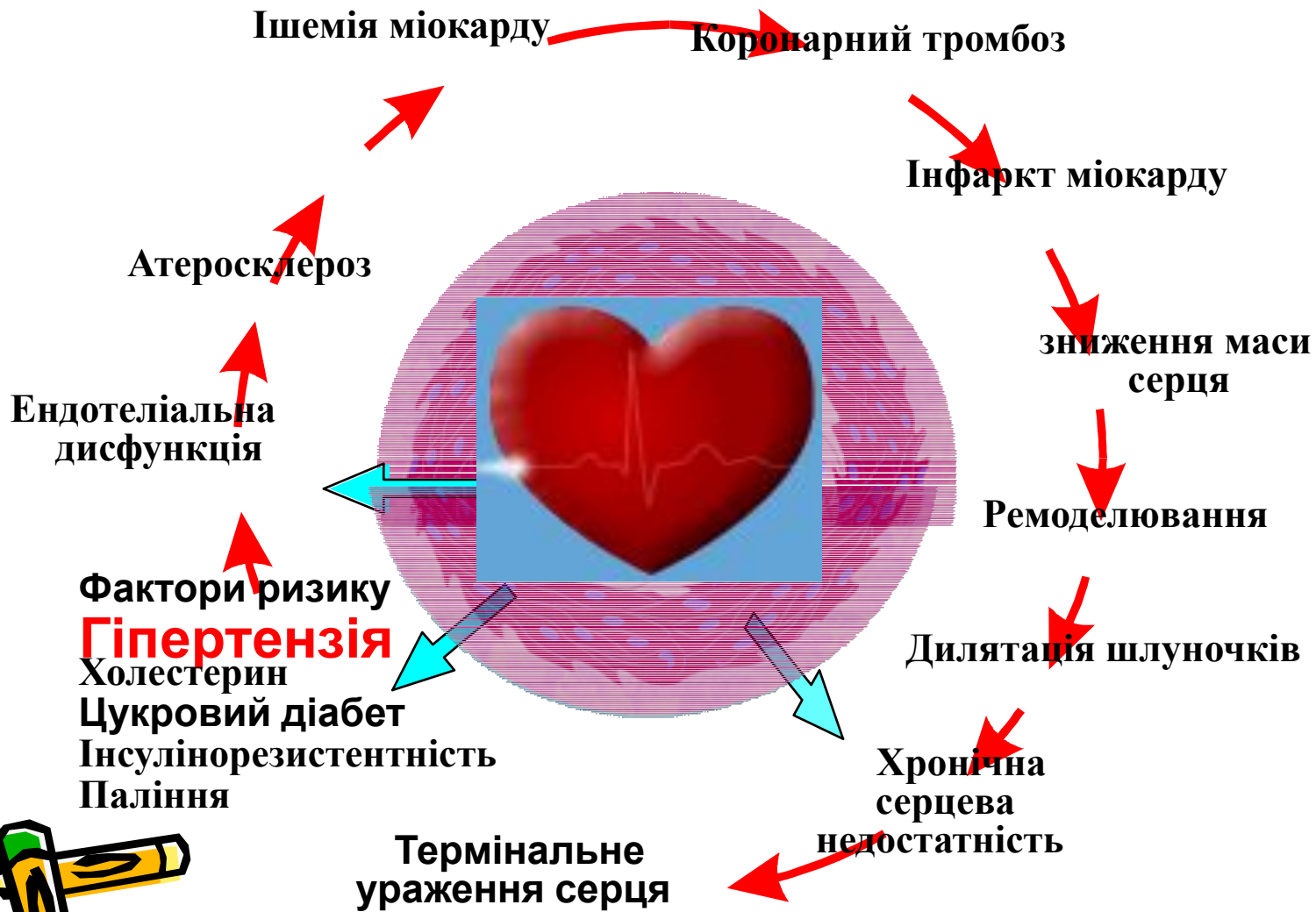
(первинна гіпертензія, гіпертензивна хвороба) це підвищений артеріальний тиск при відсутності очевидної причини його підвищення

СИМПТОМАТИЧНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

(вторинна) це гіпертензія, причина якої встановлена



Основні етапи розвитку серцево-судинного захворювання



OMRON
JAPAN

▪ У МОМЕНТ ВИМІРЮВАННЯ НЕ МОЖНА РОЗМОВЛЯТИ

▪ МАНЖЕТА ПОВИННА ПРАВИЛЬНО РОЗТАШОВУВАТИСЯ НА ПЛЕЧІ (ЗАП'ЯСТІ) – НА РІВНІ СЕРЦЯ

▪ РУКА ПОВНІСТЮ ЛЕЖИТЬ НА СТОЛІ ДОЛОНЕЮ ВГОРУ.

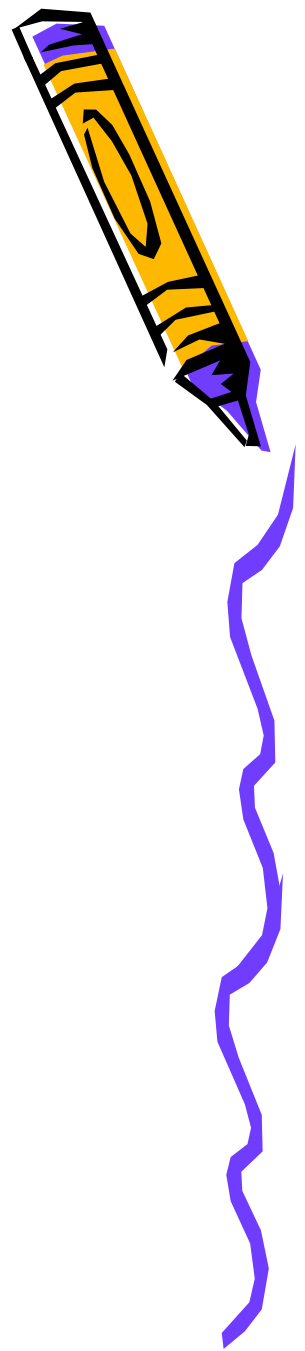
▪ СПИНА СПИРАЄТЬСЯ НА СПИНКУ СТИЛЬЦЯ

▪ НЕ СХРЕЩУЙТЕ НОГИ ПІД ЧАС ВИМІРУ



ТОП 5 ПОРАД

ДЛЯ ТОЧНОГО ВИМІРУ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ



140/90 ММ РТ. СТ.

ЦЕ ВЖЕ

ГІПЕРТЕНЗІЯ



З ЗАГАЛЬНОГО ЧИСЛА ОСІБ З ПІДВИЩЕНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ



ЗНАЮТЬ ПРО НАЯВНІСТЬ У СЕБЕ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

62 %

З НИХ ЛІКУЮТЬСЯ

23,2 %

У ТОМУ ЧИСЛІ ЕФЕКТИВНО

12,8 %

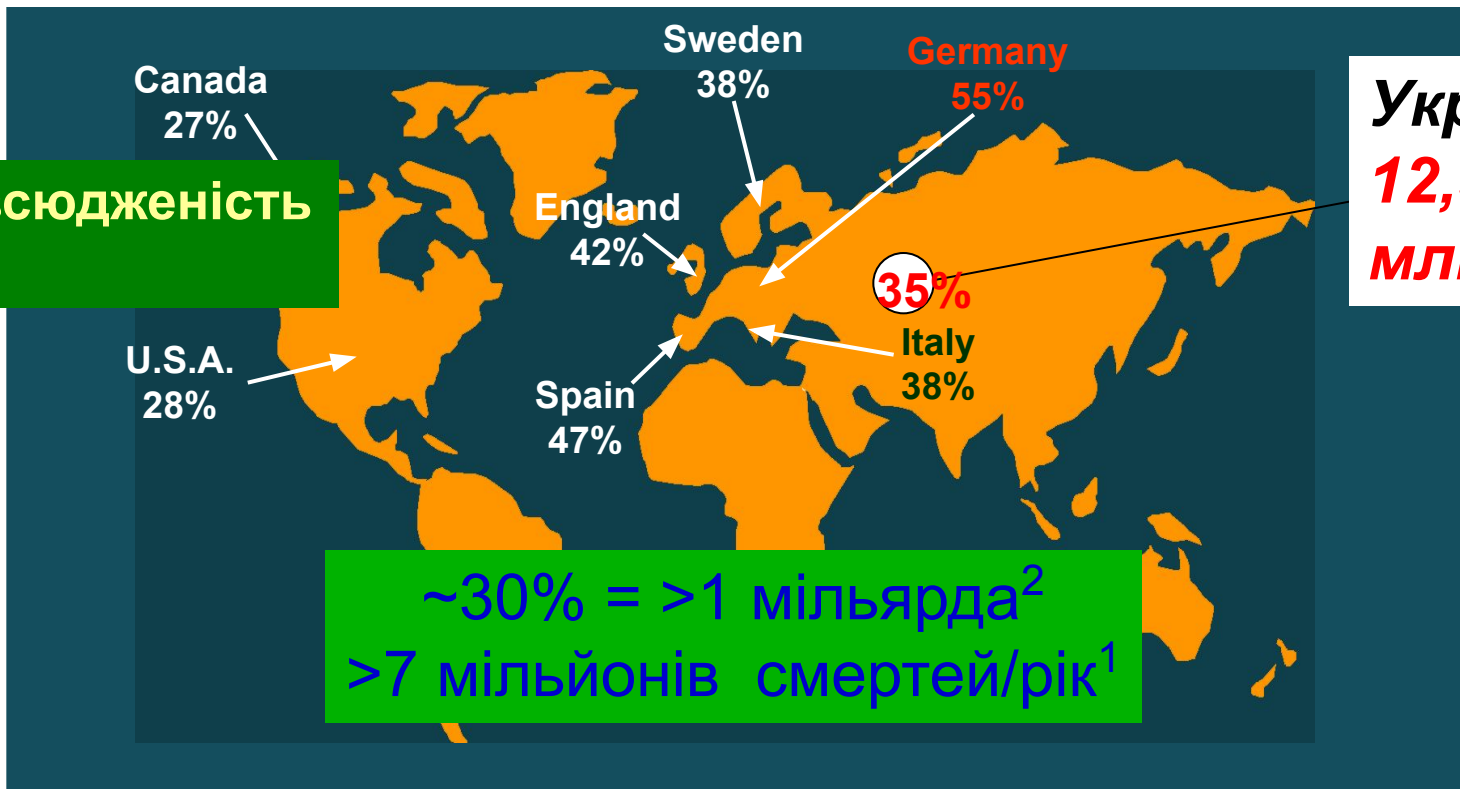




Артеріальна гіпертензія основний фактор кардіоваскулярного ризику



Розповсюдженість АГ



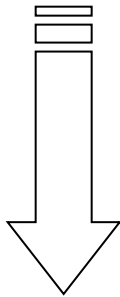
Україна
12,3
МЛН.



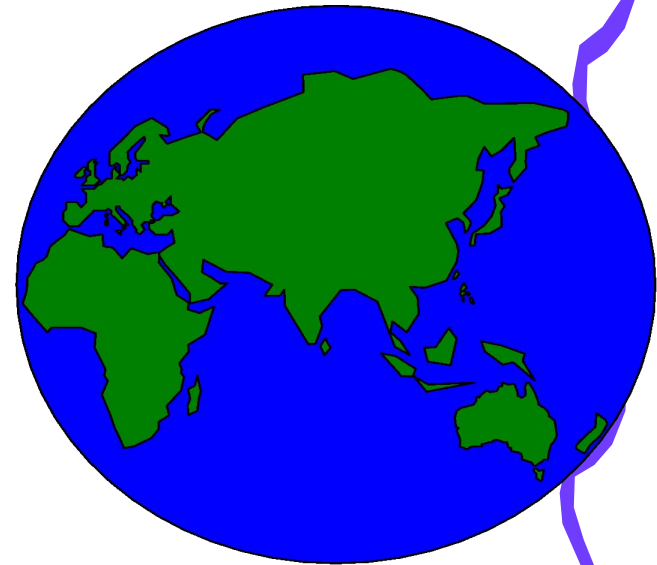
1. WHO Report 2004; 2. Wolf-Maier K et al. *Hypertension* 2004.

Понад 10 мільйонів дорослого населення України страждає на артеріальну гіпертензію

У 70% перебіг АГ ускладнюється СН
У 50% хворих на АГ виявляються різні форми ІХС



Високий серцево-судинний ризик



Вплив зниження АТ на частоту розвитку інсульту і інфаркта міокарда

Ступінь зниження САТ, мм рт. ст.	Ступінь зниження ДАТ, мм рт. ст.	Зниження частоти розвитку інсульту, %	Зниження частоти розвитку ІМ, %
9	5	35	21
14	7,5	46	29
18	10	56	37

(Мета –анализ исследований EWPHE, TEPS, Stop-Hypertension, MRC-THOA, SHEP, STONE, ELITE, SYST-EUR и др.

МЕХАНІЗМИ АГ

МЕХАНІЗМИ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

$$P = Q (\text{об'єм крові}) \times R (\text{резистентність судин})$$



АГ - МУЛЬТИФАКТОРНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

мультифакторне захворювання, що характеризується сталим підвищення артеріального тиску понад 140/90 мм Hg

**ПЕРВИННА
(ЕСЕНЦІАЛЬНА)
90-95% випадків**

Причина невідома

**ВТОРИННА
5-10% випадків**

Наслідок захворювань нирок,
ендокринних залоз,
уражень головного мозку та ін.

Приклади формулювання та кодування діагнозів АГ

№	Діагноз	Код
9.	ХХН, 2-а стадія. Сечокам'яна хвороба (конкремент в правій нирці). Хронічний пієлонефрит. Вторинна артеріальна гіпертензія III стадія, 3-й ступінь. Ризик дуже високий.	I 15.1
10.	Стеноз правої ниркової артерії (вказати генез). Балонна ангіопластика (дата). Вторинна артеріальна гіпертензія II стадія, 1-й ступінь. Гіпертрофія лівого шлуночка. Монотопна лівошлуночкова екстрасистоля. СН I ст. Ризик високий.	I 15.0
11.	Аденома правого наднирника. Вторинна артеріальна гіпертензія III стадія, 2-й ступінь. Ішемічний інсульт (басейн, дата). СН I ст. Ризик дуже високий.	G 63 та I 15.2
12.	Феохромоцитома правого наднирника. Вторинна артеріальна гіпертензія II стадія, 3-й ступінь. Гіпертрофія лівого шлуночка. Тріпотіння передсердь (пароксизмальна форма). Неускладнений гіпертензивний криз (дата). Ризик дуже високий.	I 15.2
13.	Закрита травма голови. Струс головного мозку (дата). Вторинна артеріальна гіпертензія I стадія, 2-й ступінь. Неускладнений гіпертензивний криз (дата). Дисліпідемія. Ризик помірний.	I 15.8

Термінологія та визначення артеріальної гіпертензії (АГ)

Термін “есенціальна АГ” рекомендовано ВООЗ (1978) для визначення стану, при якому спостерігається високий АТ за відсутності очевидної причини його виникнення. Він відповідає поширеному у нашій країні терміну “гіпертензивна хвороба” (95-97%).

Термін “вторинна гіпертензія” прийнято ВООЗ (1978) для визначення гіпертензії, причину якої можна виявити. Він відповідає поширеному у нашій країні терміну “симптомна або вторинна гіпертензія” (3-5%).

Визначення ризику у пацієнта з АГ

ФР, ураження органів чи захворювання	АТ нормаль- ний	АТ високий нормальн ий	АГ I ступеню	АГ II ступеню	АГ III ступеню
Інші ФР відсутні	Середньо-популяційний ризик	Середньо-популяційний ризик	Низький додатковий ризик	Помірний додатковий ризик	Високий додатковий ризик
Наявні 1-2 ФР	Низький додатковий ризик	Низький додатковий ризик	Помірний додатковий ризик	Помірний додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик
≥ 3 ФР, метаболічний с-м, ураження органів або діабет	Помірний додатковий ризик	Високий додатковий ризик	Високий додатковий ризик	Високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик
Захворювання серцево-судинної системи чи нирок	Дуже високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик

Рисковою лінією вказано, як може варіювати визначення артеріальної гіпертензії в залежності від рівня загального ризику пацієнта

ФАКТОРИ РИЗИКУ артеріальної гіпертензії

Спадковість, генетична схильність.

Особливості неонатального періоду (недоношеність).

Стать (чоловіки > 55 років, жінки > 65 років).

Куріння.

Збільшення рівня холестерину > 5,2 ммоль/л

Збільшення маси тіла.

Аліментарні фактори:

- Споживання кухонної солі та рідини
- Вплив алкоголю
- Вміст калію в продуктах

Зниження фізичної активності.

Психоемоційні фактори.

Перенесені травми головного мозку.

Фактори наколишнього середовища.

Наявність супутніх захворювань.

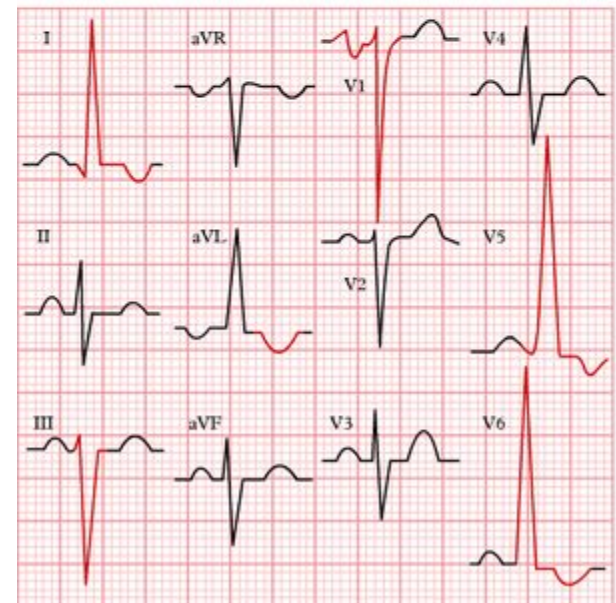
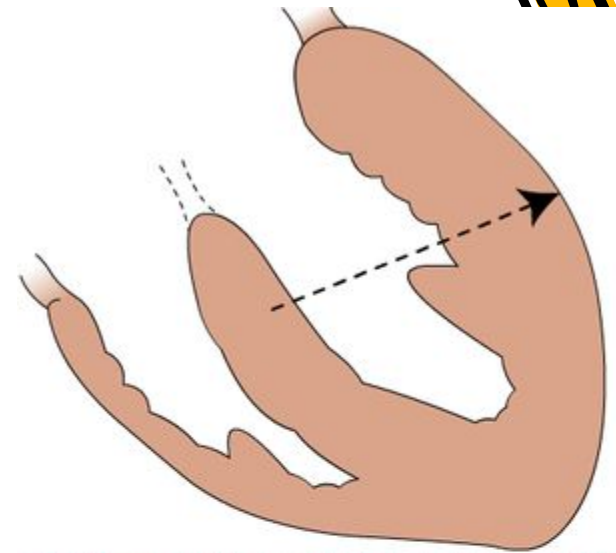
ЕКГ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

ЕКГ ПРИ ГХ

- I ст. – змін не має.
- II – III ст. – ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, електрична вісь серця відхилена вліво,

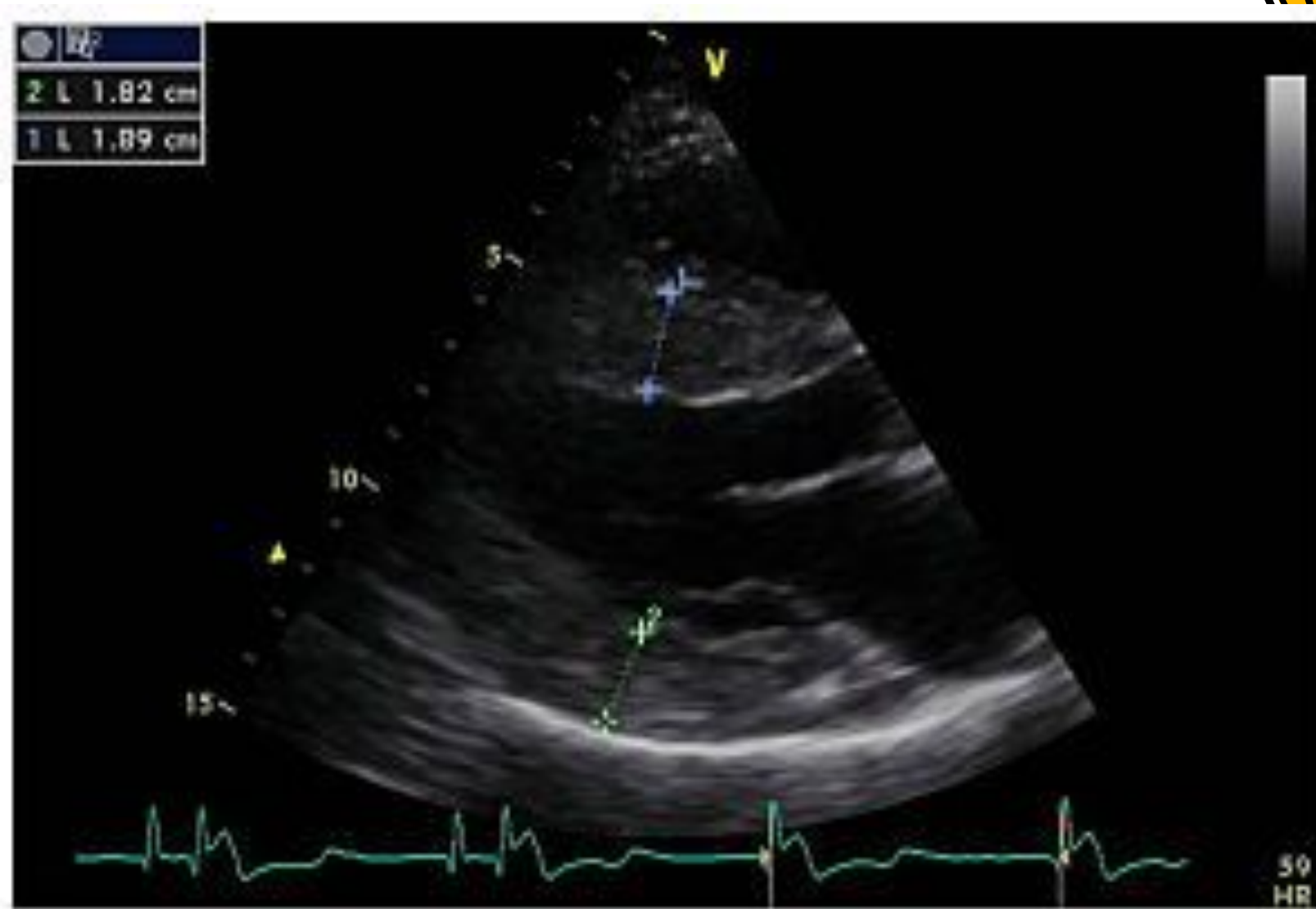
$R_{V_{5-6}} > R_{V_4}$, коритоподібне зміщення ST, двохфазний T (+-)

Збільшення амплітуди R в лівих відведеннях і S - в правих.



left ventricle hypertrophy

ЕхоКГ: гіпертрофія лівого шлуночка



ДАНІ ФІЗИКАЛЬНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

хворого на гіпертонічну хворобу

Перкусія серця:

- зміщення лівої межі відносної тупості ліворуч

Аускультация серця:

- на верхівці: на початкових етапах посилення, а потім послаблення I тону
- на аорті: акцент II тонуа, можливий гемодинамічний систолічний шум

ЕКГ: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка

ЕхоКГ: - потовщення міжшлуночкової пертинки (> 1,2 см)
- потовщення задньої стінки лівого шлуночка (> 1,2 см)

! Обов'язково дослідження очного дна і нервової системи на предмет церебро-васкулярних розладів

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ (мм. рт. ст.) (ВОЗ / МТГ, 1999)



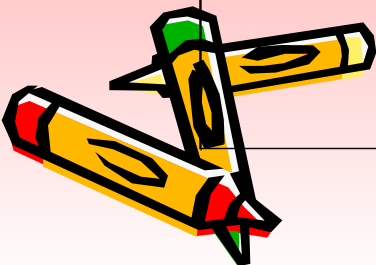
Категорії	САТ мм рт.ст	ДАТ мм рт.ст
Оптимальний	<120	<80
Нормальний	<130	<85
Високий нормальний	130-139	85-89
Гіпертензія		
1 ступінь (м'яка АГ)	140-159	90-99
підгрупа: погранична	140-149	90-94
2 ступінь (помірна АГ)	160-179	100-109
3 ступінь	>180	>110
Ізольована систолічна гіпертензія	>140	<90
підгрупа: погранична	140-149	<90



СТАДІЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ



I стадія	Об'єктивні прояви ураження органів-мішеней відсутні
II стадія	<i>Присутня, як мінімум, одна з нижченаведених ознак ураження органів мішеней</i> Серце: гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ або ехокардіографії) Нирки: мікроальбумінурія, білок у сечі та/або незначне підвищення креатиніну плазми крові (до 177 мкмоль/л) Судини: атеросклеротичні зміни (бляшки) за даними ультразвукового обстеження або ангіографії (у сонних артеріях, аорті, здухвинних та стегнових артеріях)
III стадія	<i>Окрім перерахованих ознак ураження органів мішеней є і клінічні прояви:</i> Серце: стенокардія, інфаркт міокарда, серцева недостатність Нирки: Креатинін плазми понад 177 мкмоль/л, ниркова недостатність Мозок: інсульт, транзиторні порушення мозкового кровообігу, гіпертензивна енцефалопатія, судинні деменції Сітківка: Крововиливи або ексудати з набряком (або без набряку) зорового нерву) Судини: розшаровуюча аневризма аорти, оклюзивні ураження артерій з клінічними проявами



КЛАСИФІКАЦІЯ АРТЕРІАЛЬНИХ ГІПЕРТЕНЗІЙ ЗА ЕТІОЛОГІЧНОЮ ОЗНАКОЮ

А. Есенціальна (первинна) гіпертензія

Б. Симптоматична (вторинна) гіпертензія

Причини:

1. ліки або екзогенні речовини:

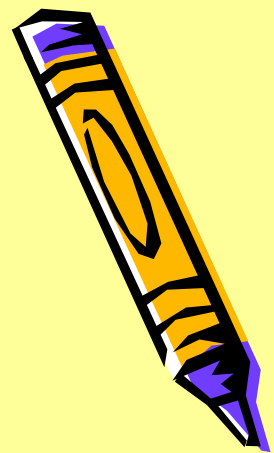
- гормональні протизаплідні засоби
- кортикостероїди
- симпатоміметики
- нестероїдні протизапальні засоби
- циклоспорин
- еритропоетин
- кокаїн
- лакриця, карбенокселон

харчові продукти, що містять тіамін, інгібітори MAO



2. Захворювання нирок:

- гострі гломерулонефрити**
- хронічні гломерулонефрити**
- хронічні пієлонефрити**
- обструктивні нефропатії**
- полікістоз нирок**
- захворювання сполучної тканини нирок**
- діабетична нефропатія**
- гідронефроз**
- вроджена гіпоплазія нирок**
- травми нирок**
- реноваскулярна гіпертонія**
- ренінсекретуючі пухлини**
- ренопривні гіпертонії**
- первинна затримка солі**



3. Ендокринні захворювання:

- акромегалія
- гіпотіреоз
- гіперкальціємія
- гіпертіреоз
- хвороби наднирників:
 - а) ураження коркового шару:
 - синдром Кушінга
 - первинний альдостеронізм
 - вроджена гіперплазія наднирників
 - б) ураження мозкового шару:
 - феохромоцитома

хромафінні пухлини розташовані поза наднирниками
парафаллома
парафаллома



4. Коарктація аорти та аортити

5. Ускладнення вагітності

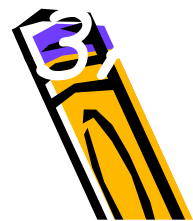
6. Неврологічні захворювання:

- підвищення внутрічерепного тиску
- пухлини мозку
- енцефаліти
- респіраторний ацидоз
- апное під час сну
- тотальний параліч кінцівок
- гостра порфірія
- отруєння свинцем
- синдром Гієна-Барре

7. Артеріальні гіпертензії, індуковані хірургічним втручанням:

- постопераційна гіпертензія





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

(ESH-ESC,



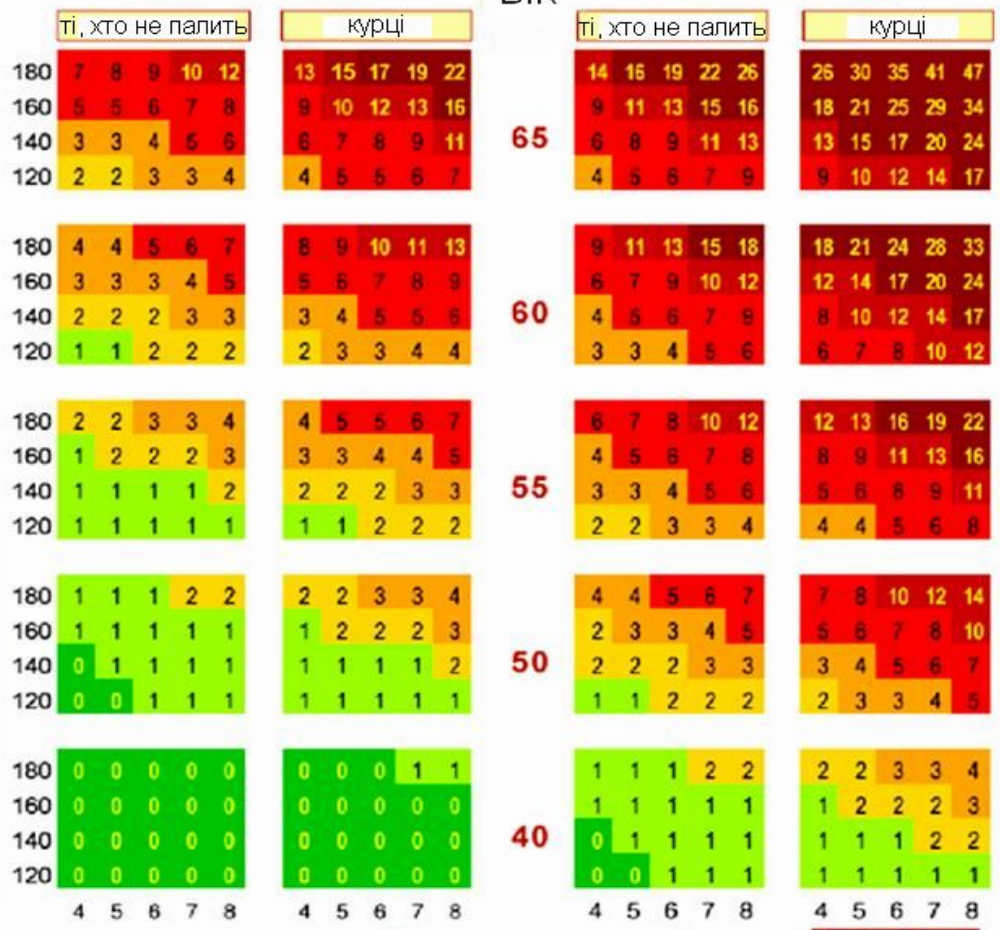


СИСТОЛІЧНИЙ ДТ

Жінки

Чоловіки

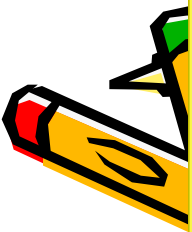
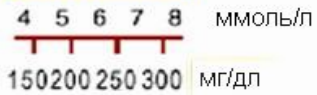
ВІК



SCORE



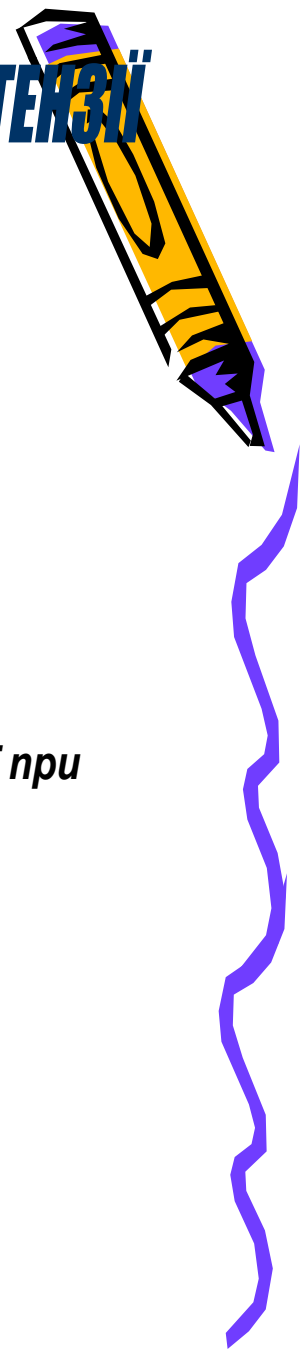
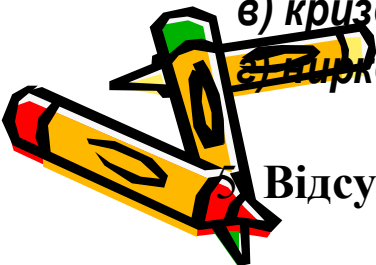
ХОЛЕСТЕРИН



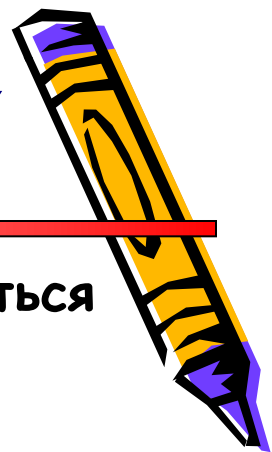
ОСОБЛИВОСТІ СИМПТОМАТИЧНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

1. Вік початку захворювання: до 20 років і після 50 років
2. Рівень АТ перевищує 180/100 мм рт.ст.
3. Наявність органних уражень:
 - а) виражена ангіопатія судин очного дна;
 - б) гіперкреатинемія
 - в) ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого шлуночка або ознаки кардіомегалії при рентгенологічному обстеженні
4. Симптоми та дані обстеження, які збільшують імовірність симптоматичної АГ
 - а) безпричинна гіпокаліємія
 - б) систолічний шум при аускультатії черевної аорти
 - в) кризові підвищення АТ з тахікардією, пітливістю і тремором
 - г) циркові захворювання в членів сім'ї

Відсутність ефекту адекватних доз медикаментів



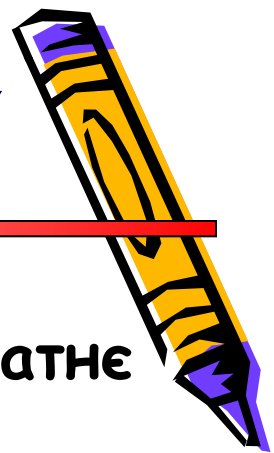
ЕТИОЛОГІЯ



- **Генетична схильність:** приблизно у 95 % хворих відзначається спадкова схильність до АГ, обумовлена мутацією в генах ангіотензиногену, рецепторів ангіотензину II, ангіотензинперетворюючого ферменту, реніну, альдостеронсинтетази, β -субодиниці амilorидчутливих натрієвих каналів ниркового епітелію та ін.
- **паління:** знижує ендотелійзалежну вазодилатацію, підвищує активність симпатичного відділу нервової системи знижує ендотелійзалежну вазодилатацію, підвищує активність симпатичного відділу нервової системи, є фактором ризику розвитку ішемічної хвороби серця.
- **надлишкове вживання кухонної солі:** надлишок натрію збільшує об'єм циркулюючої крові, викликає набухання стінок артеріол, підвищує чутливість судинної стінки до судинозвужуючих факторів.



ЕТИОЛОГІЯ



- Недостатнє поступлення з їжею кальцію Недостатнє поступлення з їжею кальцію і магнію
- зловживання алкоголем
- ожиріння, надмірна маса тіла
- низька фізична активність, гіподинамія
- психо-емоційні стресові ситуації



ФАКТОРИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Високий холестерин



Малорухомий спосіб життя



Ожиріння



Алкоголь



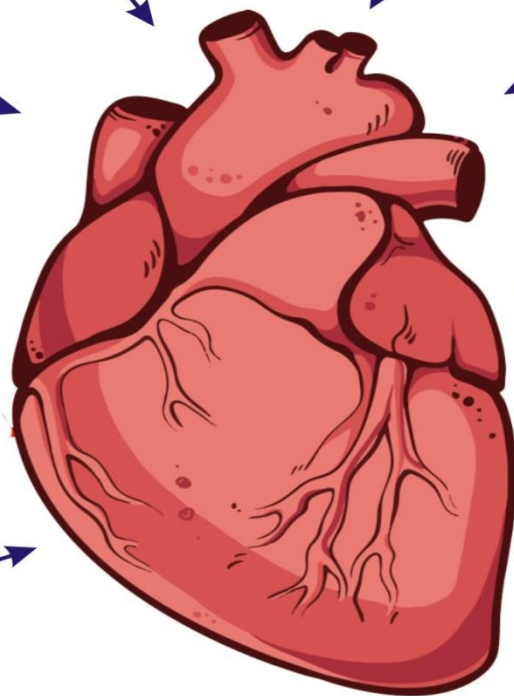
Сіль

Куріння



Спадкова схильність

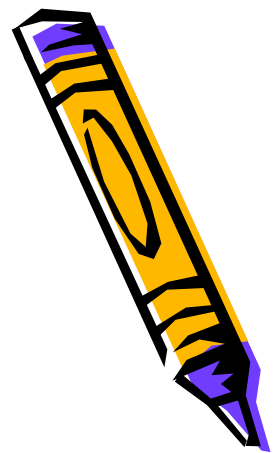
Стрес



Фактори ризику

Основні

- Похилий вік: чоловіки старше 55 років і жінки старше 65 років
- Паління
- Дисліпідемія: загальний холестерин крові $> 6,5$ ммоль/л (250 мг/дл) або ХС ЛПНЩ $> 4,0$ ммоль/л (155 мг/дл) або ХС ЛПВЩ $< 1,0$ ммоль/л (40 мг/дл) для чоловіків і $< 1,2$ ммоль/л (48 мг/дл) для жінок.
- Генетична схильність: сімейний анамнез ранніх серцево-судинних захворювань
- Абдомінальне ожиріння: об'єм талії > 102 см для чоловіків і > 88 см для жінок
- СРП > 1 мг/дл



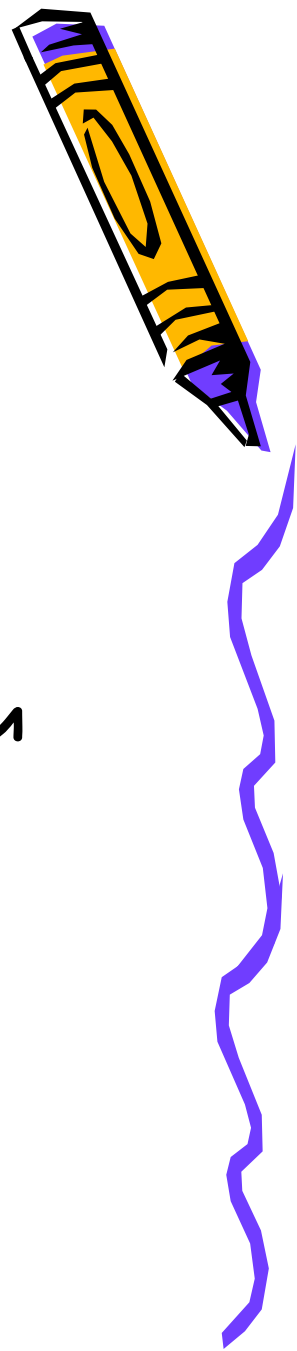
Фактори ризику

Додаткові

Порушення толерантності до глюкози

Низька фізична активність

Підвищення фібриногену

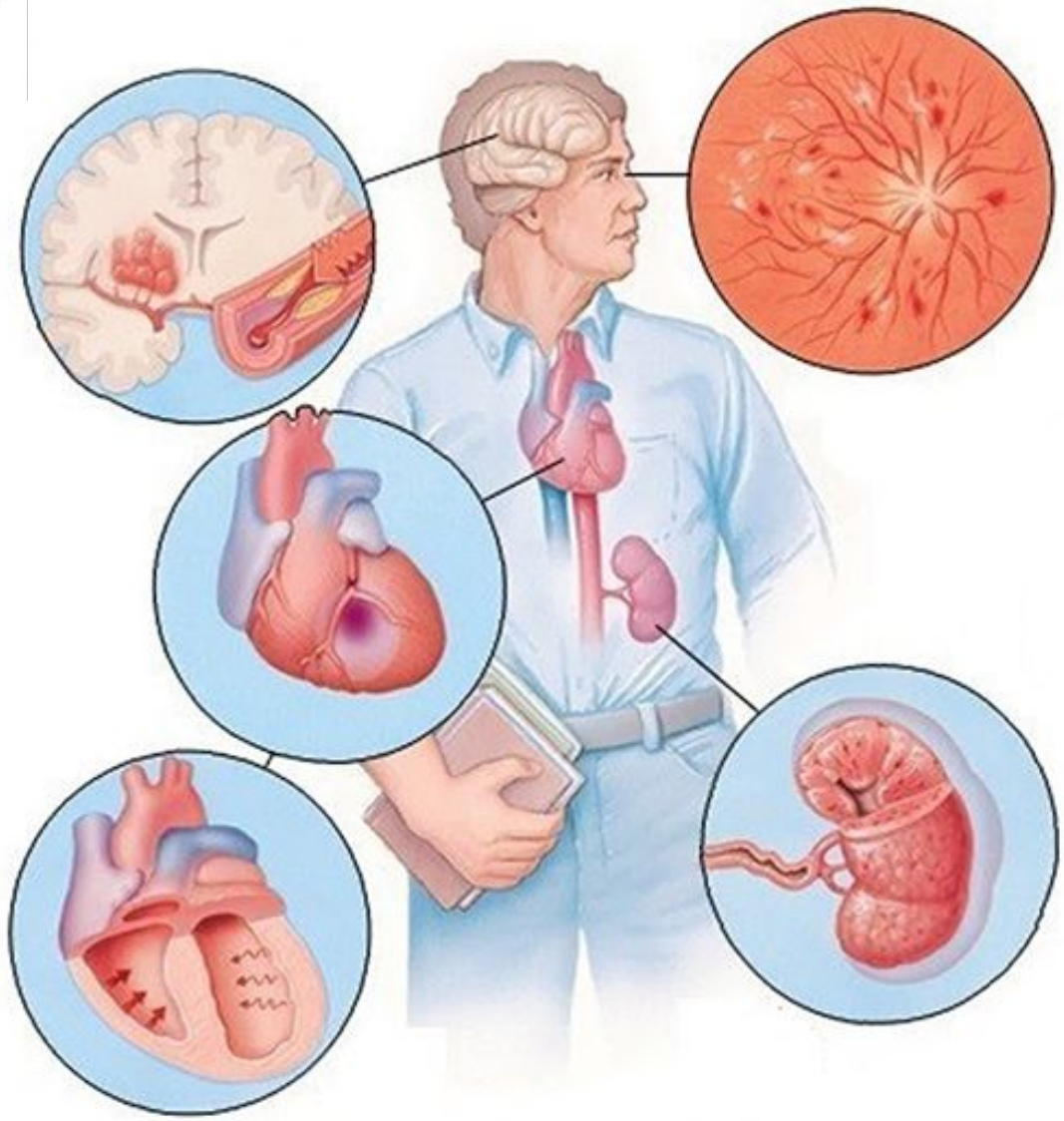
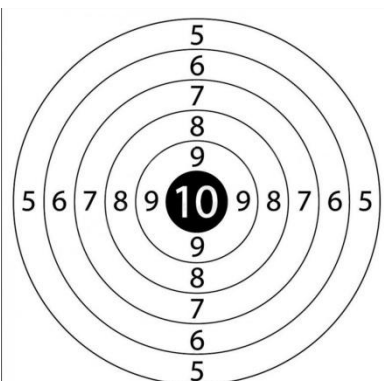


Ураження органів мішеней

- Гіпертрофія лівого шлуночка
- Протеїнурія- Протеїнурія (>300 мг/добу) і/або незначне підвищення концентрації креатиніну в плазмі (120—200 мкмоль/л)
- Ознаки атеросклеротичного ураження сонних, клубових та стегнових артерій, аорти
- Генералізоване або фокальне звуження артерій сітківки



ОРГАНИ-МІШЕНІ



ЧИМ НЕБЕЗПЕЧНА ГІПЕРТЕНЗІЯ



Очі

Незворотна дегенерація сітківки, крововилив, відшарування сітківки, що призводять до сліпоти

Мозок

Інсульт, мінущі порушення мозкового кровообігу!

75 з 100 випадків інсульту викликаються гіпертонією, яку не лікували

Серце

Гіпертрофія лівого шлуночка, інфаркт міокарда!
Наявність гіпертрофії лівого шлуночка в п'ять разів збільшує ризик смерті.
68 з 100 випадків інфаркту міокарда викликаються гіпертонією, яку не лікували

Кров

Підвищений рівень цукру, що вражає центральну нервову систему

Нирки

Протеїнурія, ниркова недостатність!

Наявність протеїнурії є показником прогресування ураження нирок.



Супутні клінічні стани

Ішемічний інсульт

Геморагічний інсульт

Минуці порушення мозкового кровообігу

Інфаркт міокарда

Стенокардія

Реваскуляризація коронарних артерій

Застійна серцева недостатність

Діабетична нефропатія

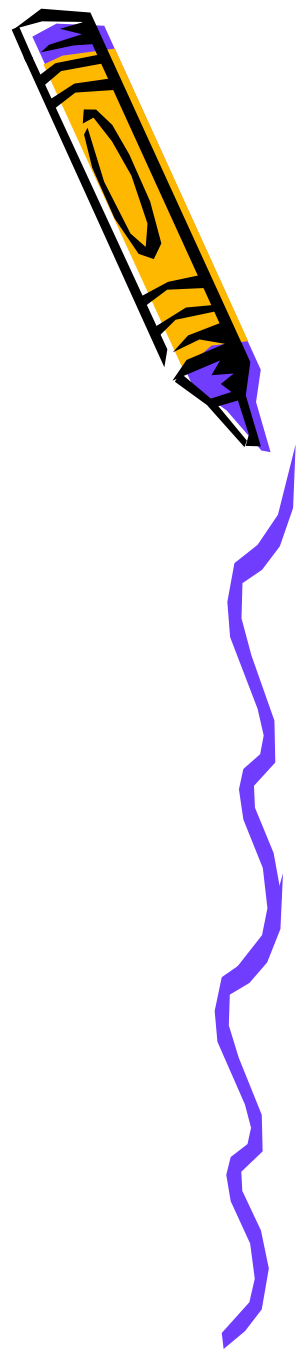
Ниркова недостатність

Розшаровуюча аневризма

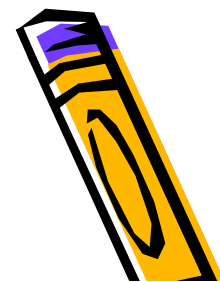
Виражена гіпертензивна ретинопатія

Крововиливи у сітківку або ексудати

Набряк соска зорового нерва



СИМПТОМИ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ



Головний біль (найчастіше — в потиличній чи тім'яній частині)

Періодичний шум у вухах, потемніння в очах та запаморочення

Підвищений тиск (140/90)

Біль у ділянці серця

Прискорене серцебиття (понад 90 ударів на хвилину) у спокійному стані

Відчуття задухи



Клінічна картина

Артеріальна гіпертензія характеризується тривалим безсимптомним Артеріальна гіпертензія характеризується тривалим безсимптомним перебігом. Зазвичай, симптоми захворювання проявляються під час гіпертонічних кризів (головний біль, головокружіння та інші неврологічні розлади, біль у грудях, задишка, відчуття страху). Більш виразна клінічна картина відзначається при наявності ураження органів-мішеней:



Клінічна картина

Ураження серця: ознаки ішемічної хвороби серця і прогресуючої серцевої недостатності;

Ураження мозку: прогресуючі неврологічні розлади, гіпертензивна енцефалопатія, порушення зору;

Ураження нирок: ознаки ниркової недостатності;

Ураження периферичних судин: переміжна кульгавість.



Формулювання діагнозу

Гіпертонічна хвороба

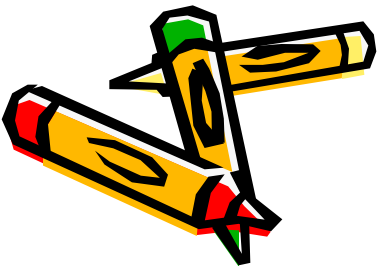
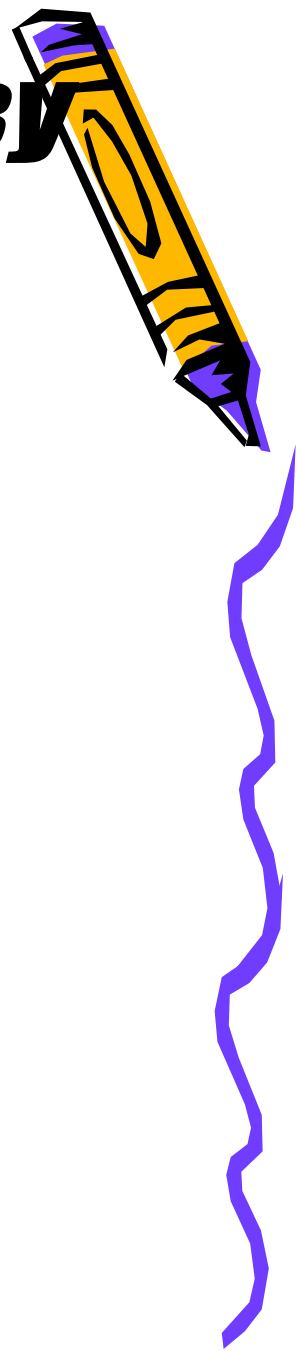
Стадія

Ступінь

Ступінь ризику

СН (серцева недостатність)

В “Стадії”, необхідно в дужках вказати, за якою ознакою встановлена стадія



Формулювання діагнозу

Приклади формулювання діагнозу:

Гіпертонічна хвороба, I стадія, I ступінь, помірний ступінь ризику. СН?

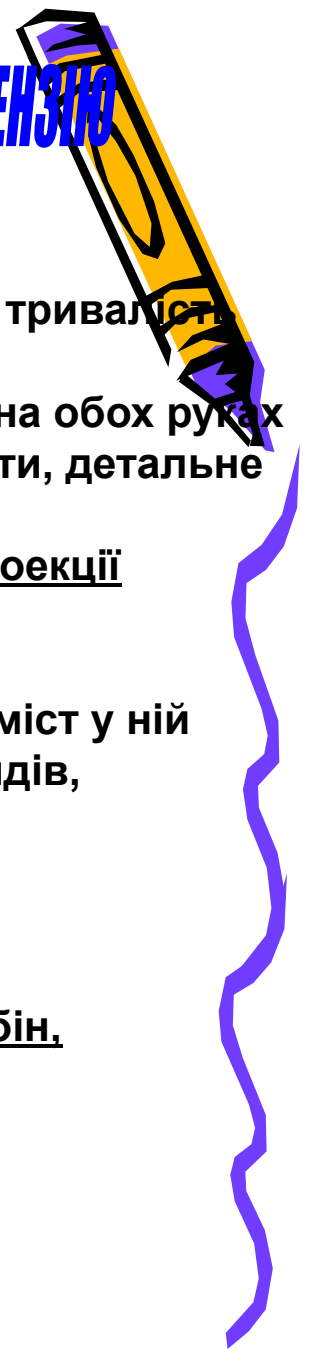
Гіпертонічна хвороба, II стадія, III ступнінь, високий ступінь ризику.СН?

Гіпертонічна стадія, III стадія, III ступінь, надто високий ступінь ризику. ІХС, післяінфарктний (10.09.2009) кардіосклероз, аневризма лівого шлуночка, СН?

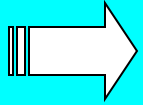


СТАНДАРТНИЙ ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

1. Детальний анамнез: наявність артеріальної гіпертензії у членів сім'ї, тривалість захворювання, супутні захворювання сечовидільної системи
2. Об'єктивний огляд: дослідження судин очного дна, вимірювання АТ на обох руках і ногах, наявність систолічного шуму при аускультатії черевної аорти, детальне обстеження серця
3. Рентгенографія органів грудної клітки у передньо-задній і боковій проекції
4. Електрокардіографія
5. Загальний аналіз крові
6. Дослідження сечі: загальний аналіз, кількість добової сечі, а також вміст у ній білка, креатиніну, сечовини, сечової кислоти, натрію, кальцію і хлоридів, посів сечі
7. Оцінка функціональної здатності нирок: креатинін і сечовина крові
8. Електроліти крові: натрій, кальцій, хлор, карбонати
9. Глюкоза крові натще і через 2 год. після прийому їжі
10. Загальний білок крові, співвідношення альбуміни/глобуліни, білірубін, лужна фосфатаза, печінкові ферменти
11. Холестерин крові, тригліцериди, фракції ліпідів
12. Кальцій і фосфати крові
13. Сечова кислота крові

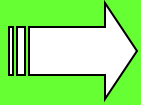


МЕТА ТЕРАПІЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ



**ПЕРВИННОЮ МЕТОЮ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ
З ПІДВИЩЕНИМ АТ Є ДОСЯГНЕННЯ
МАКСИМАЛЬНОГО ЗНИЖЕННЯ РИЗИКУ
СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ЗАХВОРЮВАНOSTІ І
СМЕРТНОСТІ. ПІД ЦИМ РОЗУМІЮТЬ
ЛІКУВАННЯ ВСІХ ВСТАНОВЛЕНИХ ЗВОРОТНІХ
ФАКТОРІВ РИЗИКУ, ВКЛЮЧАЮЧИ КУРІННЯ,
ДИСЛИПІДЕМІЮ, ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ, І
ПОВ'ЯЗАНИХ З АТ КЛІНІЧНИХ СТАНІВ, ТАК І
ЗНИЖЕННЯ АТ**





НА ПІДСТАВІ ДАНИХ ОСТАННІХ ВЕЛИКИХ ДОСЛІДЖЕНЬ, МОЖЕ БУТИ РЕКОМЕНДОВАНО АКТИВНЕ ЗНИЖЕННЯ ЯК СИСТОЛІЧНОГО, ТАК І ДІАСТОЛІЧНОГО АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ДО 140/90 І НИЖЧЕ У ВСІХ ПАЦІЄНТІВ З АГ І ДО РІВНЯ 130/80 У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ



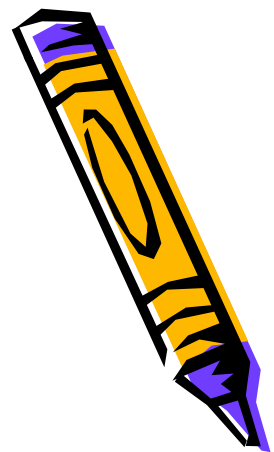
Рекомендації Європейського товариства гіпертензії і європейського товариства кардіологів, 2003 рік (European society of hypertension, 2003)



МЕТА АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ

✓ ЗБІЛЬШЕННЯ ТРИВАЛОСТІ
ЖИТТЯ

✓ ПОПЕРЕДЖЕННЯ
РОЗВИТКУ УСКЛАДНЕНЬ



НА ЧОМУ НАПОЛЯГАЮТЬ ЕКСПЕРТИ АНА, ЕСН, NICE

- на необхідності розглядати величину АТ як найбільш важливий фактор, що визначає величину кардіоваскулярного ризику
- асоційовані клінічні стани володіють додатковим модулюючим впливом, який прийдеться приймати до уваги при формуванні стратегії профілактики і лікування



ЦІЛЬОВИЙ АТ



ПОПУЛЯЦІЯ ПАЦІЄНТІВ ЦІЛЬОВИЙ АТ

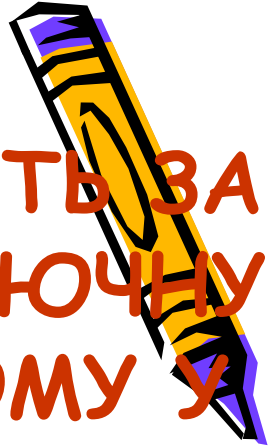
- ✓ Загальна популяція
- ✓ хворих < 140/90
мм рт ст
- ✓ АГ + ЦД < 130/85 мм
без протеїнурії
рт ст
- АГ + ЦД < 125/75 мм
з протеїнурією
рт ст
- ✓ АГ + ЦД + ХНН < 125/75
мм рт ст



Серед індивідуальних факторів, що впливають на прогноз, найбільше значення мають:

- Елевація систолічного і діастолічного АТ;
- Величина пульсового АТ (особливо для людей похилого віку);
- вік;
- паління;
- дисліпідемія;
- Абдомінальне ожиріння;
- Рівень глюкози натще;
- Сімейно ускладнений анамнез.





ЕКСПЕРТИ ЕСН/ЕСС НЕ ВВАЖАЮТЬ ЗА
ВАЖЛИВЕ ОБГОВОРЮВАТИ ВИКЛЮЧНУ
РОЛЬ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У
ФОРМУВАННІ ДОДАТКОВОГО
КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ


ПРАКТИЧНИЙ ЛІКАР У ЛЮБІЙ СИТУАЦІЇ ОЦІНЮЄ
ВКЛАД РІЗНИХ КОМПОНЕНТІВ МЕТАБОЛІЧНОГО
СИНДРОМУ У МОДУЛЯЦІЮ СУМАРНОГО РИЗИКУ




ФАКТОРИ, ПРИ ЯКИХ РИЗИК БУДЕ ВИСОКИМ

- АТ ПОНАД 180/100 ММ РТ.СТ.
- САТ ПОНАД 160/100 ПРИ ДАТ МЕНШЕ 70 ММ РТ.СТ
- ТРИ ЛЮБИХ КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ РИЗИКИ
- МАНІФЕСТНЕ КАРДІОВАСКУЛЯРНЕ АБО РЕНАЛЬНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ
- ГІПЕРТРОФІЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА
- ЖОРСТКІСТЬ СУДИННОЇ СТІНКИ
- ПОТОВЩЕННЯ ІНТИМОМЕДІАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ЗАГАЛЬНОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ
- ЗНИЖЕННЯ ШВИДКОСТІ КЛУБОЧКОВОЇ ФІЛЬТРАЦІЇ
- ЗБІЛЬШЕННЯ ПЛАЗМОВОЇ КОНЦЕНТРАЦІЇ КРЕАТИНІНУ
- МІКРОАЛЬБУМІНУРІЯ





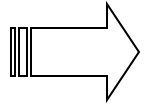
Одночасно з вимірюванням
офісного АТ великого значення
надається верифікації важкості
АТ при аналізі результатів
добового моніторингу АТ



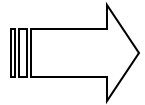
**ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ
ГІПЕРТЕНЗІЇ -
принципи вибору
індивідуального
антигіпертензивного засобу
і/або комбінації лікарських
препаратів**



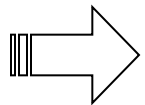
ЩО ОЗНАЧАЄ РЕАЛІЗАЦІЯ ЦІЄЇ МЕТИ ?



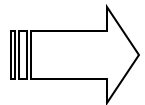
ЗАПОБІГТИ ПРОГРЕСУВАННЮ ЛЕГКИХ ДО СЕРЕДНІХ, А ОСТАННІХ ДО БІЛЬШ ВАЖКИХ ФОРМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ



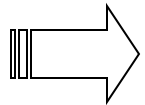
СПОВІЛЬНИТИ РОЗВИТОК РЕМОДЕЛЮВАННЯ АБО ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ (СТЕНОКАРДІЇ, ІНФАРКТУ МІОКАРДА, АРИТМІЙ, БЛОКАД, СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ)



ПОПЕРЕДИТИ ВИНИКНЕННЯ МОЗКОВИХ ІНСУЛЬТІВ ТА ТРОМБОЗІВ



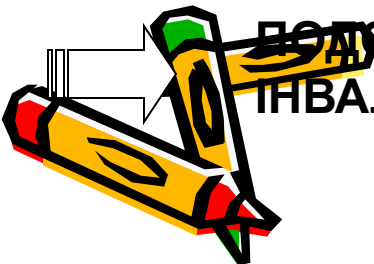
ПОПЕРЕДИТИ РОЗВИТОК НЕФРОАНГІОСКЛЕРОЗУ, НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ, ВАЖКИХ ФОРМ РЕТИНОПАТІЙ



СПОВІЛЬНИТИ РОЗВИТОК АТЕРОСКЛЕРОЗУ ІНШИХ ОРГАНІВ

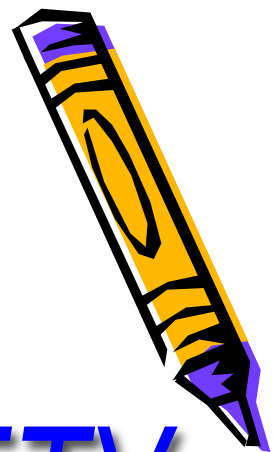


ПОДОВЖИТИ АКТИВНЕ ЖИТТЯ ХВОРИХ, ЗМЕНШИТИ ІНВАЛІДНІСТЬ ТА ПЕРЕДЧАСНУ СМЕРТНІСТЬ



ЯК РЕАЛІЗУВАТИ ЦЮ МЕТУ

?



СУЧАСНА АНТИГІПЕРТЕНЗИВНА ТЕРАПІЯ ПЕРЕДБАЧАЄ ВИКОРИСТАННЯ 5 ОСНОВНИХ ГРУП ПРЕПАРАТІВ ПЕРШОЇ ЛІНІЇ



ДІУРЕТИКИ

БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРИ

АНТАГОНІСТИ КАЛЬЦІЮ

ІНГІБІТОРИ АПФ

БЛОКАТОРИ РЕЦЕПТОРІВ АНГІОТЕНЗИНУ II

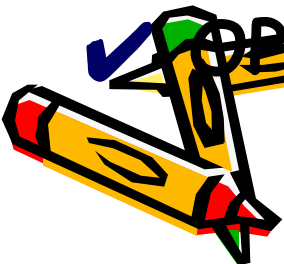




АДЕКВАТНА АНТИГІПЕРТЕНЗИВНА ТЕРАПІЯ

- ✓ Досягнення цільових цифр АТ
- ✓ Забезпечення нормалізації добового профілю АТ
- ✓ Попередження вранішнього підйому АТ
- ✓ Усунення високої варіабельності АТ

✓ ОРГАНОПРОТЕКЦІЯ



ІДЕАЛЬНИЙ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИЙ ПРЕПАРАТ ПОВИНЕН:



- ✓ Забезпечувати «гладкий» контроль АТ протягом 24-х годин при одноразовому прийомі
- ✓ Ефективно знижувати АТ
- ✓ Бути ефективним у всіх пацієнтів з АГ
- ✓ Не викликати побічних ефектів
- ✓ Не здійснювати негативного впливу на метаболізм
- ✓ Бути прийнятним за ціною



ХАРАКТЕРИСТИКА ІДЕАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ ДЛЯ ПОЧАТКУ ЛІКУВАННЯ

- У ВИГЛЯДІ МОНОТЕРАПІЇ – ПРИВОДИТЬ ДО НОРМАЛІЗАЦІЇ РІВНЯ АТ У ВЕЛИКІЙ КІЛЬКОСТІ ВИПАДКІВ
- ДЛЯ ДОВГОДІЮЧИХ ЗАСОБІВ – ПРОСТОТА КОРЕКЦІЇ ЕФЕКТИВНОЇ ДОЗИ
- НЕЗНАЧНА КІЛЬКІСТЬ СУБ'ЄКТИВНИХ ПОБІЧНИХ ЕФЕКТІВ
- НЕЗНАЧНА КІЛЬКІСТЬ СПОТВОРЕНИХ МЕТАБОЛІЧНИХ ЕФЕКТІВ
- ЕФЕКТ ЗНИЖЕННЯ ТИСКУ НЕ ЗНИКАЄ З ПЛИНОМ ЧАСУ
- ПІСЛЯ ПРИЙОМУ ПРЕПАРАТУ СПОСТЕРІГАЄТЬСЯ ЗНИЖЕННЯ ЗАХВОРЮВАНОСТІ ТА ЛЕТАЛЬНОСТІ




Діуретики:



Переваги:

- Істинна сумація антигіпертензивного ефекту з любым антигіпертензивним лікарським засобом
- Найбільш ефективні у осіб негроїдної раси

Недоліки:

- Сприяють порушенням обміну ліпідів і глюкози
 - Потенційна здатність до зниження лібідо
- 

ДІУРЕТИКИ

Тіазидні і тіазидоподібні –
дихлортіазид, гідрохлортіазид

Петлеві – фурасемід, торасемід

Калійзберігаючі – спіронолактон,
тріамтерен, амілорид

Діуретики з вазодилатаційними
властивостями - індапамід




Блокатори бета-адренорецепторів:



Переваги:

- Висока ефективність щодо підвищення виживаємості у хворих на ІХС, ІМ, СН
- Ефективні для первинної і вторинної профілактики ІМ
- Можуть використовуватись у період вагітності і при глауком
- Висока здатність усунення стенокардії напруги

Недоліки:

- Сприяють підвищенню маси тіла
 - Сприяють порушенням обміну ліпідів і глюкози
 - Обмежена активність щодо первинної профілактики інсульту
 - Потенційна здатність до зниження лібідо
- 

БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРИ



**Некардіоселективні – пропранолол,
піндолол, оксипренолол**

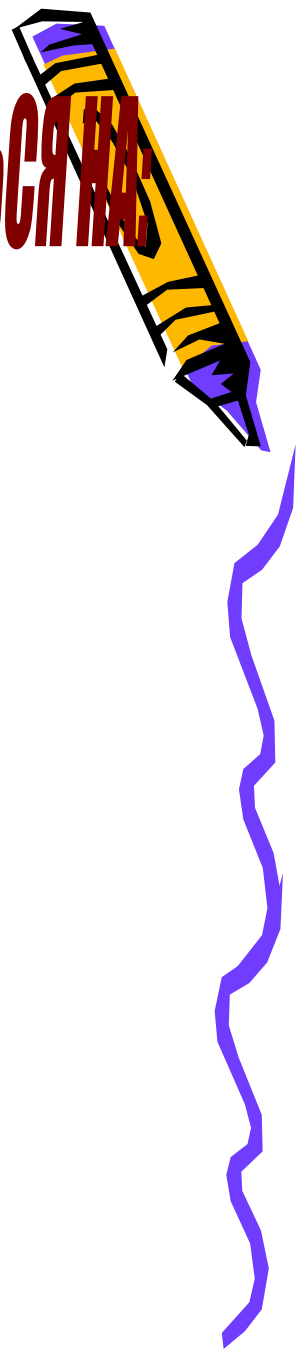
**Кардіоселективні – атенолол, корданум,
бісопролол, карведілол**

**З вазодилатаційними властивостями:
некардіоселективні – піндолол, лабетолол
Кардіоселективні - целіпролол**



АНТИГІПЕРТЕНЗИВНА ДІЯ БЕТААДРЕНОБЛОКАТОРІВ ҐРУНТУЄТЬСЯ НА:

- **ЗМЕНШЕННІ СЕРЦЕВОГО ВИКИДУ БЕЗ ПІДВИЩЕННЯ СУДИННОГО ОПОРУ**
- **ЗМЕНШЕННІ СЕКРЕЦІЇ РЕНІНУ**
- **ЦЕНТРАЛЬНІЙ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНІЙ ДІЇ**



ОСОБЛИВОСТІ:

- ЗНИЖЕННЯ СЕРЦЕВОГО ВИКИДУ МОЖЕ ПРИВОДИТИ ДО ПІДВИЩЕННЯ ЗПО, ТОМУ ДОЦІЛЬНО ПОЄДНУВАТИ БЕТАБЛОКАТОРИ З ДІУРЕТИКАМИ
- ПРЕПАРАТИ МОЖНА ЗАСТОСОВУВАТИ ТРИВАЛИЙ ЧАС
- НЕ ВПЛИВАЮТЬ НА НИРКОВИЙ КРОВТОК І ФУНКЦІЮ НИРОК, ОДНАК ПРИ ВАЖКІЙ ХНН ВОНИ ПРОТИПОКАЗАНІ

Протипоказання: виражена серцева недостатність, бронхоспазм, порушення атріовентрикулярної провідності, значна брадікардія, порушення периферичного артеріального кровообігу, запори, діабет, вагітність




Блокатори кальцієвих каналів



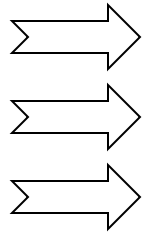
Переваги:

- Висока ефективність при ізольованій систолічній АГ
- Висока здатність усунення симптомів стенокардії
- Можливість застосування при суправентрикулярній тахіаритмі
- Високоєфективні у осіб похилого і старечого віку
- Реверсія ГЛШ
- Можуть використовуватись у період вагітності

Недоліки:

- Маскування ознак СН, набряки гомілок і ступней
 - Обмеження ренопротективного ефекту
 - Негативний вплив на прогресування СН
- 

КЛАСИФІКАЦІЯ АНТАГОНІСТІВ КАЛЬЦІЮ



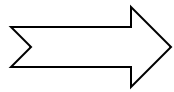
Похідні фенілалкіламіну (верапаміл)

Похідні бензотіазипіну (дилтіазем)

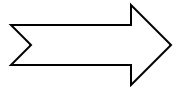
**Похідні дігідропіридину (ніфедипін,
амлодипін)**



КЛАСИФІКАЦІЯ АНТАГОНІСТІВ КАЛЬЦІЮ ЗА ТРИВАЛІСТЮ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ДІЇ



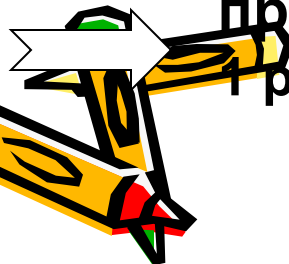
Препарати з тривалістю дії 6-8 год., кратність прийому 3-4 рази на добу (верапаміл, ділтіазем, ніфедипін, нікардипін та ін.)



Препарати з тривалістю дії 8-18 год. , кратність прийому 2 рази на добу (ісрадипін, фелодипін)



Препарти з тривалістю дії 18-24 год, кратність прийому 1 раз на добу (ретардні форми верапамілу, ділтіазему, ніфедипіну)



Препарати надтривалої дії (24-36 год.), кратність прийому 1 раз на добу (амлодипін)



МІСЦЕ АНТАГОНІСТІВ КАЛЬЦІЮ ТРИВАЛОЇ ДІЇ У ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ



- **Ізольована систолічна гіпертензія у хворих літнього і похилого віку**
- **Після перенесеного інфаркту міокарда**
- **Хворим з супутньою стенокардією**
- **Хворим на діабетичну нефропатію**
- **При проведенні комбінованої антигіпертензивної терапії**




Інгібітори АПФ



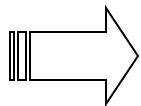
Переваги:

- Ефективні для первинної профілактики інсульту, нефропатій, ЦД, вторинної профілактики ІМ, ФТ, СН
- Реверсія ГЛШ
- Профілактика маніфестації атеросклерозу будь-якої локалізації
- Покращення виживаємості і зниження кардіоваскулярного ризику при МС

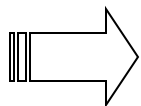
Недоліки:

- Недостатньо ефективні у осіб негроїдної раси
- 

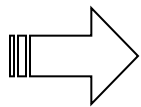
КЛАСИФІКАЦІЯ ІНГІБІТОРІВ АПФ



Препарати короткої дії, кратність прийому 2-3 рази на добу (каптоприл, метіоприл)



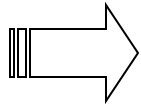
Препарати середньої тривалості дії, кратність прийому 2 рази на добу (еналаприл, зофеноприл)



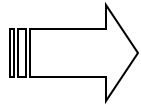
Препарати тривалої дії, кратність прийому 1 раз на добу (лізіноприл, периндоприл, фозіноприл, раміприл)



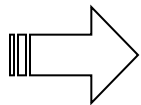
МЕХАНІЗМИ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ДІЇ ІНГІБІТОРІВ АІФ



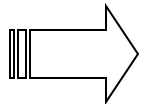
ПРИГНІЧУЮТЬ АКТИВНІСТЬ АНГІОТЕНЗИН 1-ПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФАКТОРА (КІНІНАЗИ II)



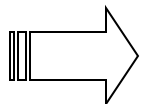
ЗМЕНШУЮТЬ УТВОРЕННЯ АНГІОТЕНЗИНУ II



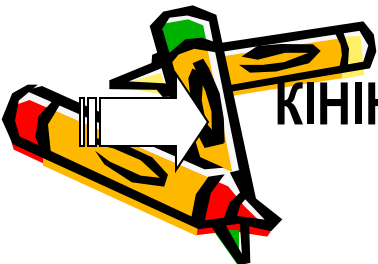
ЗМЕНШУЮТЬ АРТЕРІАЛЬНУ ВАЗОКОНСТРИКЦІЮ



ЗМЕНШУЮТЬ СЕКРЕЦІЮ АЛЬДОСТЕРОНУ



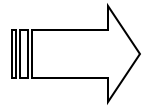
ЗМЕНШУЮТЬ АКТИВАЦІЮ БРАДИКІНІНУ ТА ІНШИХ КІНІНІВ ТА СПРИЯЮТЬ ІХ НАКОПИЧЕННЮ У ТКАНИНАХ І КРОВІ



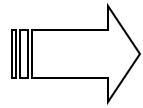
КІНІНИ ЧЕРЕЗ ВИВІЛЬНЕННЯ ПРОСТАГЛАНДИНІВ



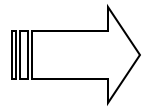
МЕХАНІЗМ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ДІЇ ІНГІБІТОРІВ АІФ



НАКОПИЧЕННЯ У КРОВІ АНГІОТЕНЗИНА І СПРИЯЄ ЙОГО ПЕРЕТВОРЕННЮ У АНГІОТЕНЗИН- (1-7), ЯКИЙ МАЄ ВАЗОДИЛЯТУЮЧУ ТА НАТРІЙУРЕТИЧНУ ДІЮ



ГАЛЬМУЮТЬ УТВОРЕННЯ НОРАДРЕНАЛІНУ, ВАЗОПРЕСИНУ, ЕНДОТЕЛІНУ-1

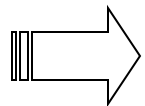
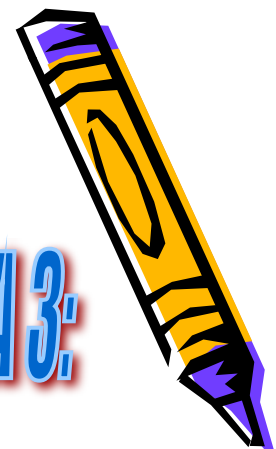


СПРИЯЮТЬ ВІДНОВЛЕННЮ ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ І ЙОГО ЗДАТНОСТІ ВИВІЛЬНЯТИ ОКСИД АЗОТУ

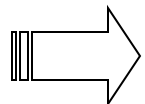


ВИСНОВОК

АНТИГІПЕРТЕНЗИВНА ДІЯ ІНГІБІТОРІВ АПФ ПОВ'ЯЗАНА З:



Зменшенням утворення судинозвужуючих речовин (ангіотензину II, норадреналіну, вазопресину, ендотеліну-1)



Збільшенням утворення і зменшенням розпаду судинорозширюючих речовин (брадикініну-1-7, оксиду азота, простагландинів E2 і I2)



КОМУ НАЙБІЛЬШ ДОЦІЛЬНО ПРИЗНАЧАТИ ІНГІБІТОРИ АПФ ДЛЯ ТРИВАЛОГО ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ?



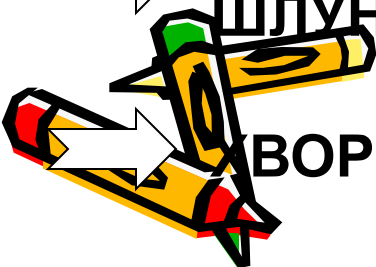
⇒ ХВОРИМ, ЯКИМ ДІУРЕТИКИ І БЕТААДРЕНОБЛОКАТОРИ ПРОТИПОКАЗАНІ, НЕЕФЕКТИВНІ АБО ВИКЛИКАЮТЬ ПОБІЧНІ ЕФЕКТИ

⇒ ХВОРИМ, СХИЛЬНИМ ДО РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

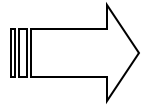
⇒ ХВОРИМ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ІІ ТИПУ

⇒ ХВОРИМ З СИСТОЛІЧНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

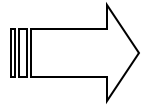
⇒ ХВОРИМ З ДІАБЕТИЧНОЮ НЕФРОПАТІЄЮ



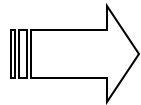
ОРГАНОПРОТЕКТОРНА ДІЯ



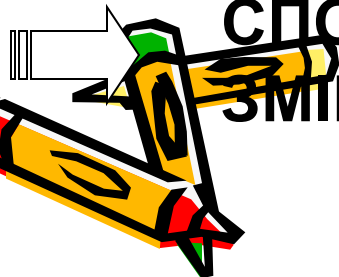
ЗМЕНШУЄ ТОВЩИНУ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕТИНКИ (блокує ренін-ангіотензинову систему всередині міокарда, натрійуретичний фактор?)



ЗМЕНШУЄ ПРОЯВИ ІНТЕРСТИЦІАЛЬНОГО ФІБРОЗУ У СЕРЦЕВОМУ М'ЯЗІ



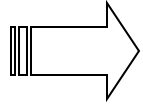
СПРИЯЄ СПОВІЛЬНЕННЮ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА



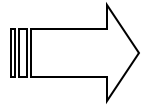
СПОВІЛЬНЮЄ РОЗВИТОК ДИСТРОФІЧНИХ ЗМІН У КОРОНАРНИХ ТА ІНШИХ АРТЕРІЯХ



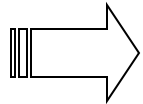
РЕНОПРОТЕКТИВНИЙ ЕФЕКТ



знижує внутрішньоклубочковий тиск



зменшує макро- і мікроальбумінурію



сповільнює прогресування ниркової недостатності




Антагоністи рецепторів ангіотензину II



Переваги:

- Ефективні для первинної профілактики інсульту, нефропатій, ЦД, вторинної профілактики ІМ, ФТ, СН
- Реверсія ГЛШ
- Покращення виживаємості і зниження кардіоваскулярного ризику при МС

Недоліки:

- Недостатньо ефективні у осіб негроїдної раси
- 

АНТАГОНІСТИ РЕЦЕПТОРІВ АНГІОТЕНЗИНУ II

Лосартан

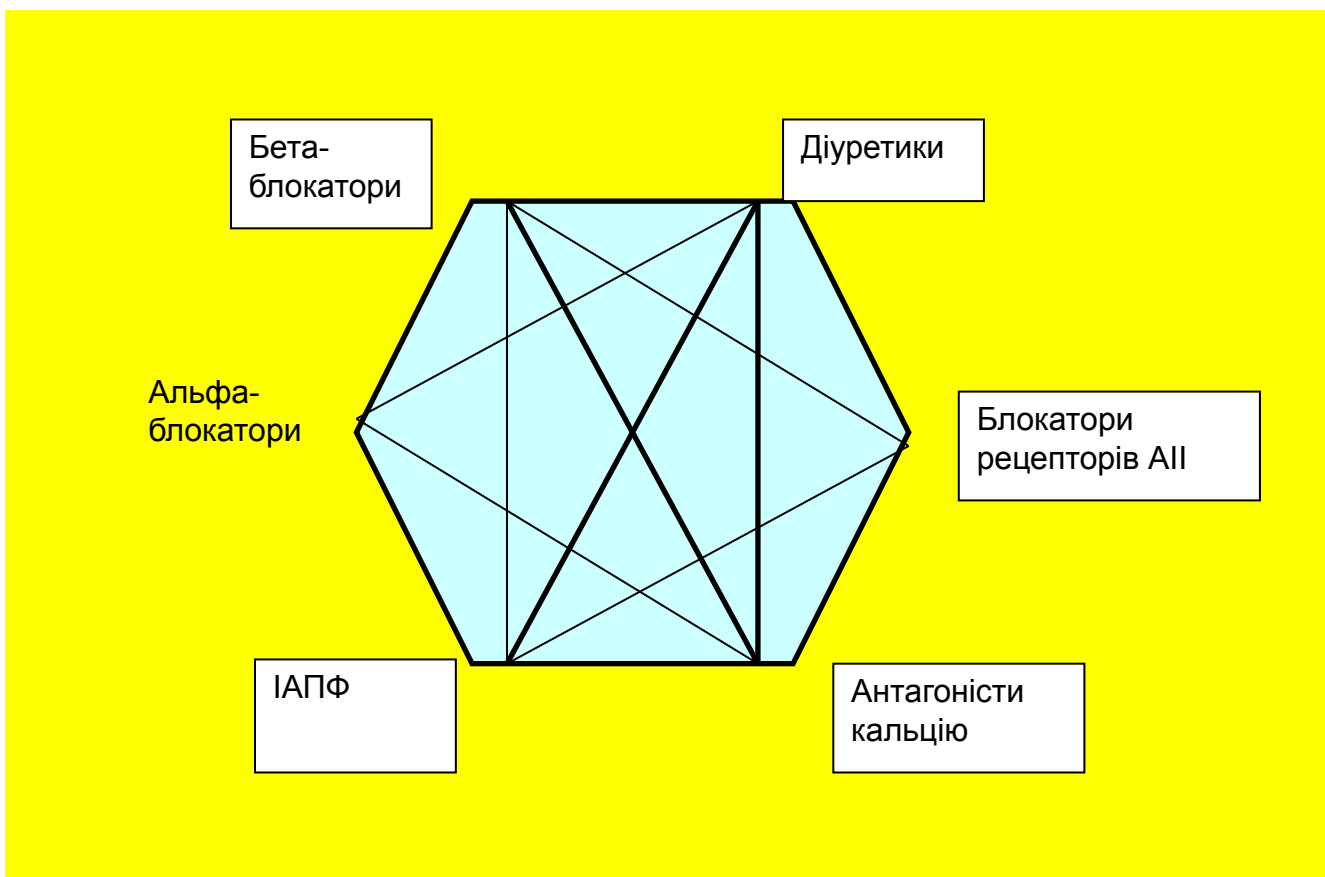
Ірбесартан

Вальсартан

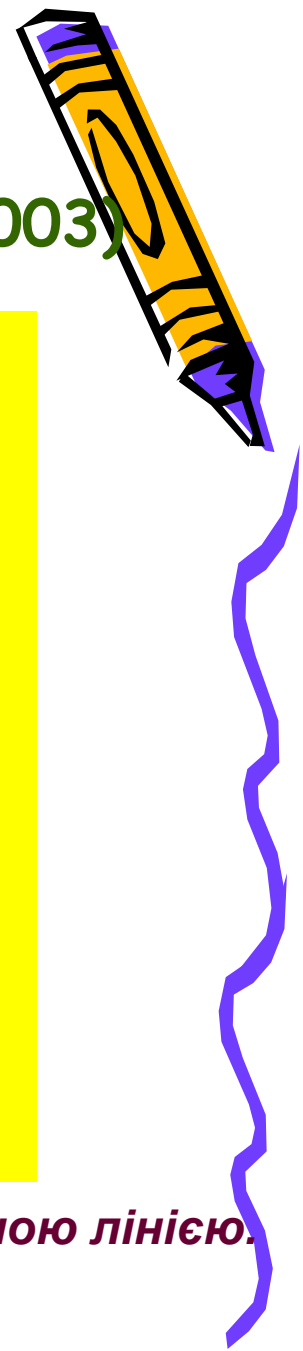
Кандесартан



Можливі комбінації різноманітних класів антигіпертензивних препаратів (ESH-ESC, 2003)



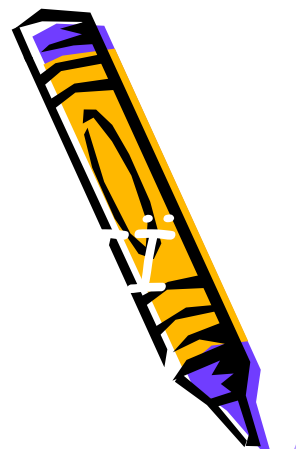
Найбільш раціональні комбінації показано жирною лінією.



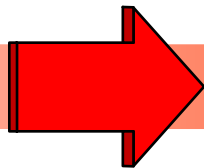


Інші фактори ризику та перебігу хвороби	Артеріальний тиск (мм рт.ст.)				
	Нормальний 120 -129 / 80-84	Нормальний високий 130-139 / 85-90	Ступінь 1 140-159 / 90-99	Ступінь 2 160-179 / 100-109	Ступінь 3 ≥ 180 і ≥ 110
Немає інших факторів ризику	Спостереження	Спостереження	Спостереження Зміни способу життя	Зміни способу життя, при нееф. фармакотерапія	Медикаментозне лікування ВИСОКИЙ
1-2 ризик-фактора	Спостереження Зміни способу життя	Спостереження Зміни способу життя	Зміни способу життя, при нееф. фармакотерапія	Зміни способу життя, при нееф. фармакотерапія	Комбінована Фармакотерапія ВИСОКИЙ
3 або більше ризик-факторів, ураження органів-мішеней або цукровий діабет	Зміни способу життя, при нееф. фармакотерапія	Медикаментозне лікування	Медикаментозне лікування	Медикаментозне лікування	Комбінована Фармакотерапія ВИСОКИЙ
Супутні клінічні ускладнення	Медикаментозне лікування	Комбінована фармакотерапія ВИСОКИЙ	Комбінована фармакотерапія ВИСОКИЙ	Комбінована фармакотерапія ВИСОКИЙ	Комбінована фармакотерапія ВИСОКИЙ

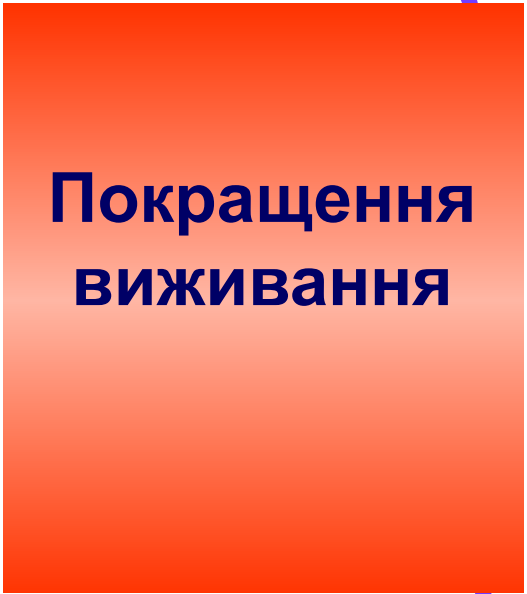




**Зниження
(нормалізація)
АТ**

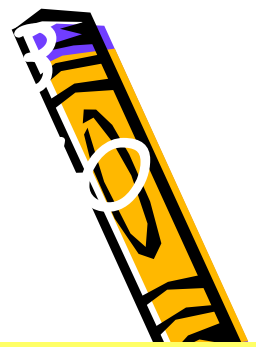


**Попередження
розвитку ускладнень**



**Покращення
виживання**





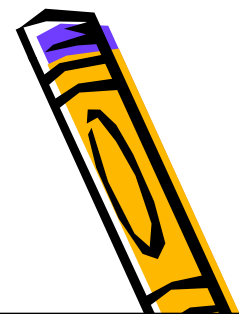
- Максимальне зниження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень
- Лікуванню підлягають :
 - всі фактори ризику, які коригуються
 - асоційовані клінічні стани
 - підвищений АТ
- Цільовий АТ:
 - як мінімум $< 140/90$ мм рт.ст. для всіх хворих
 - при гарній переносимості і нижче
 - $< 130/80$ мм рт.ст. у хворих на цукровий діабет
 - $< 125/70$ мм рт.ст. у хворих з ураженнями нирок і добовою протеїнурією 1 г і більше



• *Цілі АТ < 140 мм рт.ст. досягнути важко, особливо у пацієнтів похилого віку*

*(ESH-ESC,
2003)*

Рекомендації для призначення антигіпертензивних препаратів у спеціальних ситуаціях



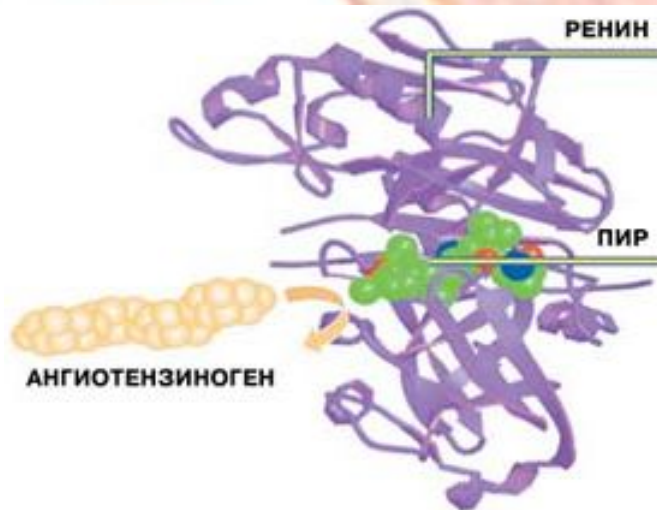
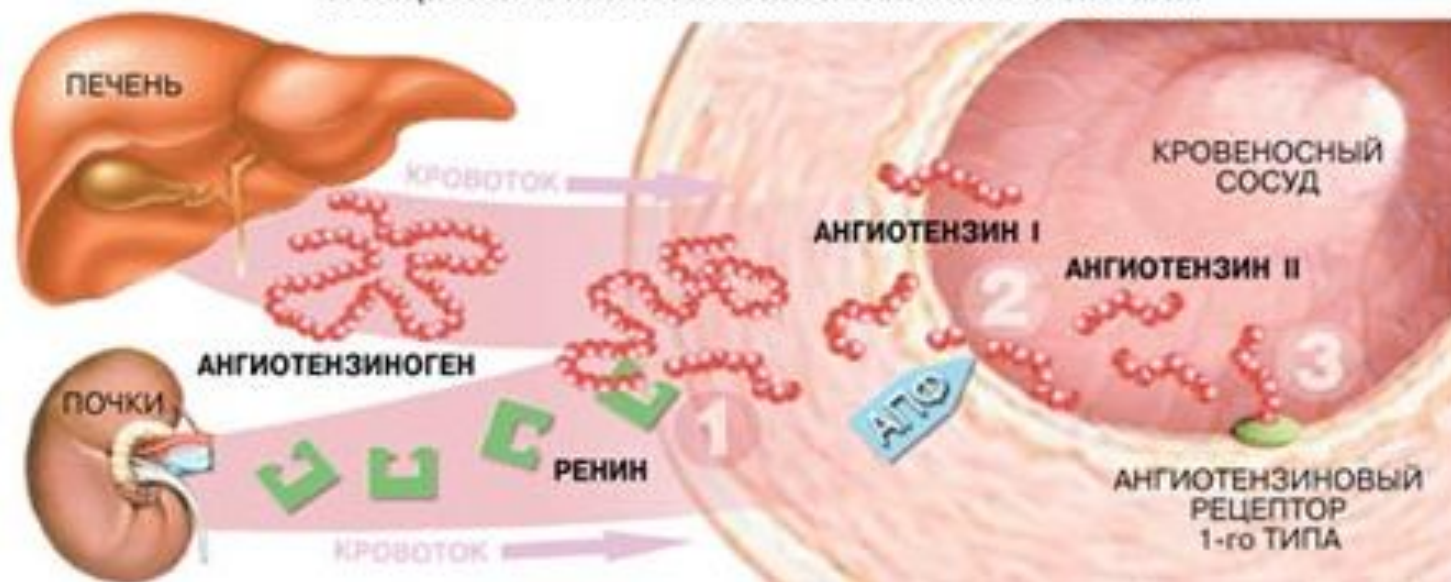
Клінічні синдроми	Класи антигіпертензивних препаратів						Підстави для рекомендацій
	Д	ББ	ІАПФ	БРАП	АК	АА	
СН	Да	Да	Да	Да	-	Да	Рекомендації ЄТК і ААС, SOLVD, SAVE, AIRE, TRACE, CIBIS-II, MERIT-HF, ValHFT, COPERNICUS, ELITE-II, RALE
ІМ	-	Да	Да	?	-	Да	Рекомендації ЄТК і ААК, BHAT, SAVE, CAPRICORN, EPHEBUS
ІХС	Да	Да	Да	?	Да	-	ALLHAT, HOPE, ANBP-2, LIFE, CONVINCENCE
Діабет	Да	Да	Да	Да	Да	-	Рекомендації АДА і ААН, UKPDS, ALLHAT, RENAAL, IDTN
Ураження нирок	-	-	Да	Да	-	-	Рекомендації АДА і ААН, Captopril Trial, RENAAL, IDTN, REIN, AASK
Інсульт	Да	-	Да	?	-	-	PATS, PROGRESS, LIFE



АЛІСКІРЕН



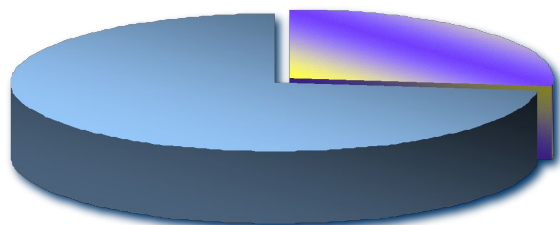
ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ



Досягнення цільового рівня АТ при лікуванні АГ (% хворих)

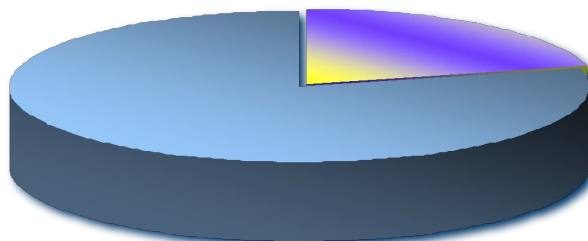
27%

США



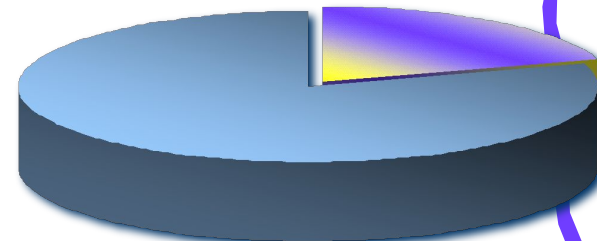
21%

Фінляндія



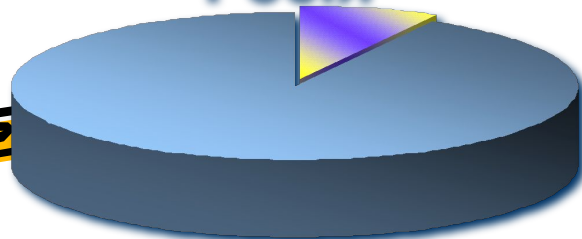
20%

Іспанія



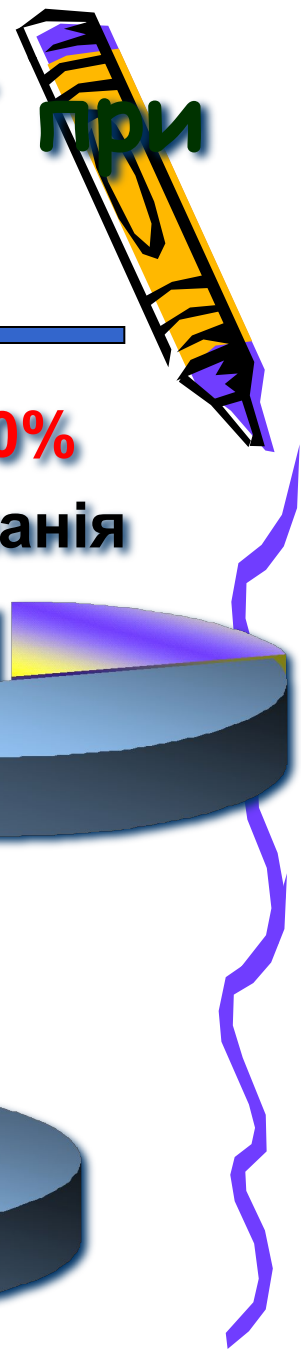
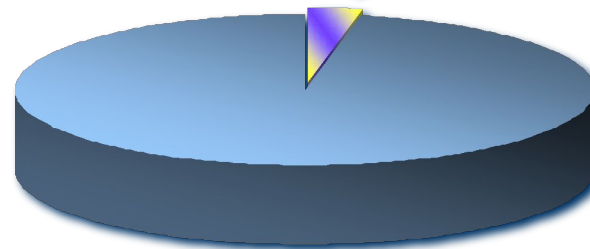
8%

Росія




3%

Заїр



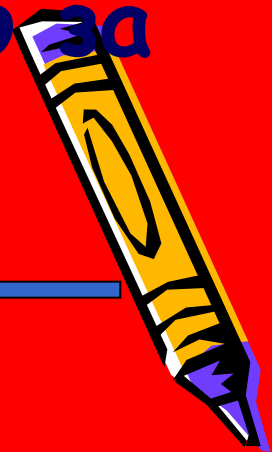


Показники	Міська популяція			Сільська популяція		
	чол.	жін.	обі статі	чол.	жін.	обі статі
Розповсюдженість АГ	32,5	29,1	29,3	38,3	35,3	36,8
Знають про АГ	58,0	88,1	80,8	53,1	88,0	66,1
Охоплено медикаментозним лікуванням	36,0	56,1	48,4	21,0	57,1	37,4
Ефективність лікування	9,0	24,5	18,7	2,7	16,8	8,0



(І.П.Смірнова, І.М.Горбась, 2006)

Причини відсутності контролю за рівнем АТ



ХВОРИЙ

- Схильність до лікування

ЛІКАР

- Дефіцит часу і інформації
- Компетентність

ХВОРОБА

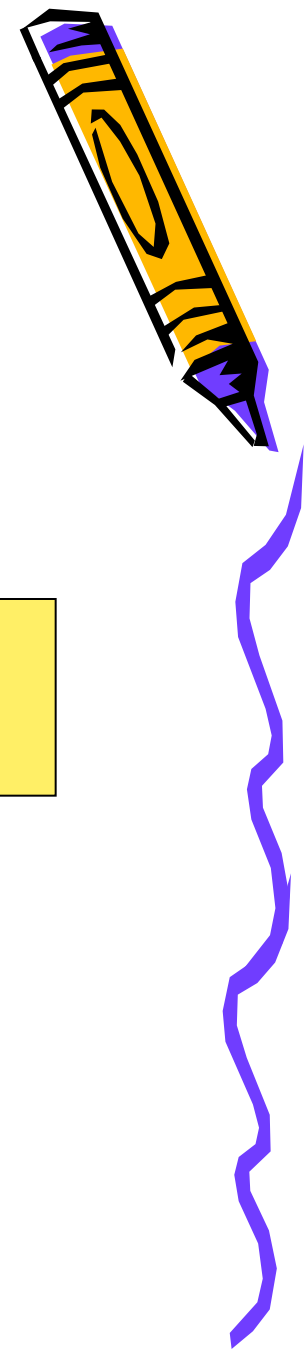
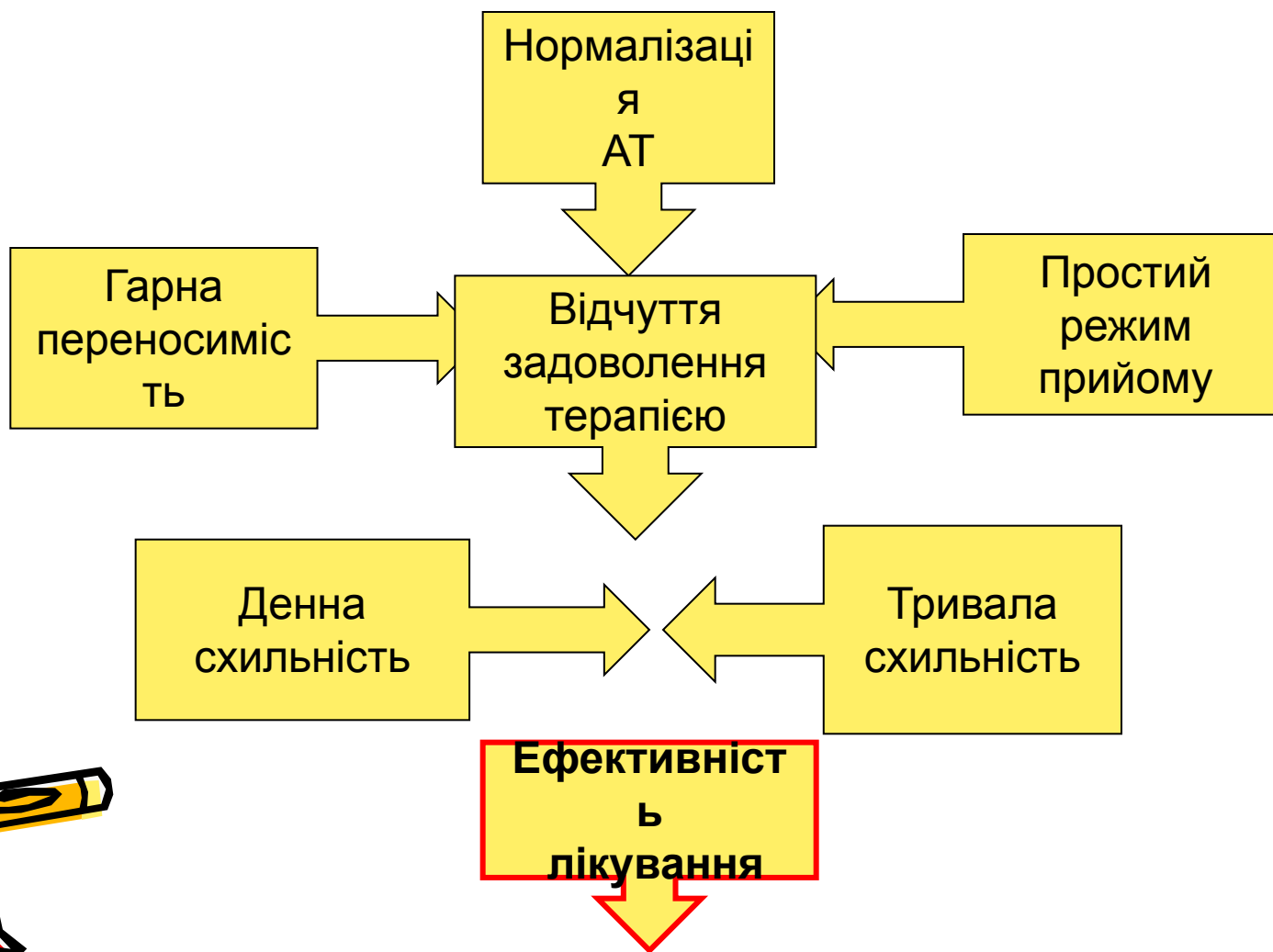
- Многофакторність захворювання (генетика, оточуюче середовище)
- Контррегуляторні механізми

ЛІКИ

- Відносна ефективність
- Взаємодія ліків



ФАКТОРИ, ЯКІ ВПЛИВАЮТЬ НА СХИЛЬНІСТЬ ДО ЛІКУВАННЯ



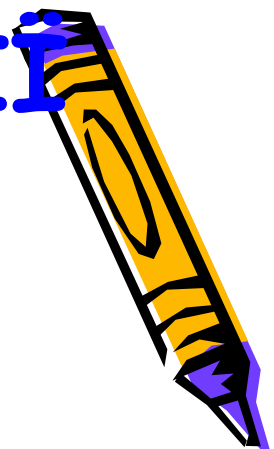
Схильність протягом року

19501 хворий з АГ у віці 40-79 років

- Не змінювали лікування - 11,5%
- Підсилили терапію - 20,1%
- Замінили на інший препарат - 14,3%
- Припиняли прийом і починали знову - 31,5%
- Припинили приймати зовсім - 22,6%

(Bowrgault, Arch. Int. Med, 2001, 161, 1873)

СХИЛЬНІСТЬ ДО ТЕРАПІЇ ПІСЛЯ 12 МІСЯЦІВ МОНОТЕРАПІЇ



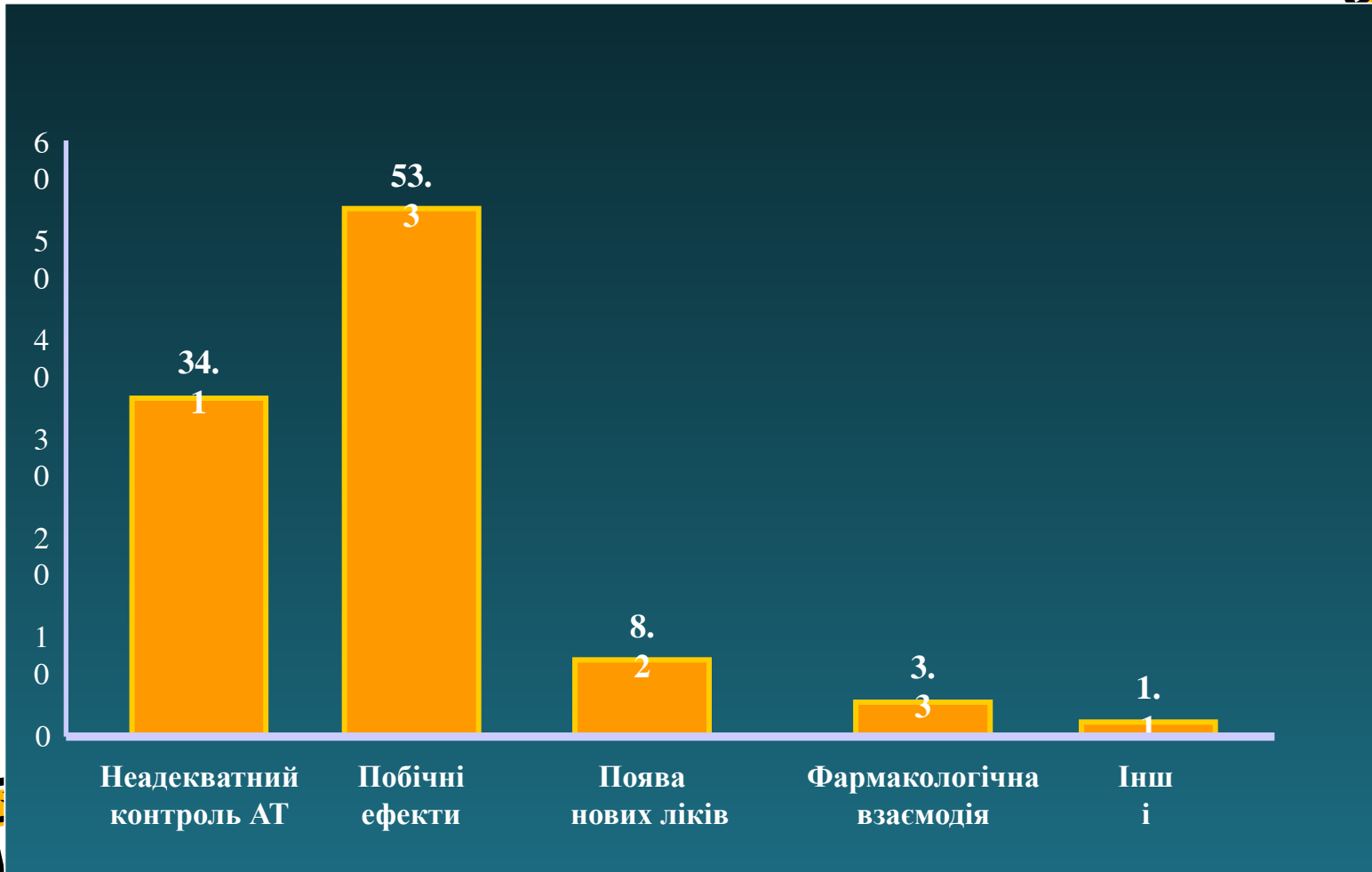
Блокатори рецепторів АІІ	64 %
Інгібітори АІФ	58 %
Антагоністи кальцію	50 %
Бета-адреноблокатори	43 %
Діуретики	38 %



(Bloom et al., 1998)

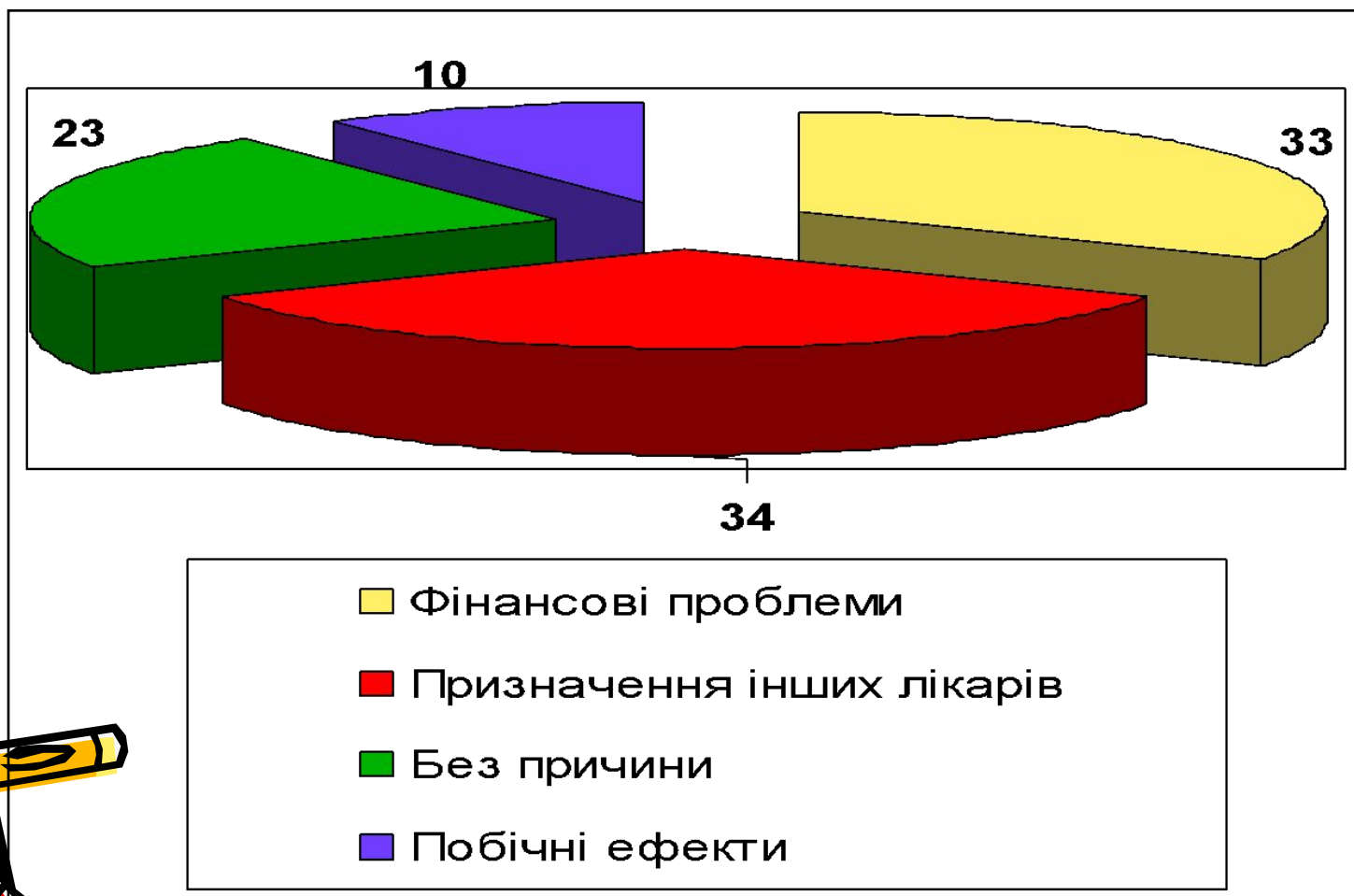
ПРИЧИНИ ЗМІНИ ТЕРАПІЇ

Italian Pharmacoepidemiology Study



(Ambrosioni E, J Hypertens 2000; 18:1691-1699)

**72% пацієнтів високого ризику змінили
призначене лікування через 5 років !!**



ФАКТОРИ, ЯКІ ВИЗНАЧАЮТЬ СХИЛЬНІСТЬ



Залежні від системи охорони здоров'я

Залежні від соціо-економічних причин

Залежні від патології

Залежні від терапії

Залежні від пацієнта



(WHO publication, 2003)

Фактори, які впливають на вибір антигіпертензивного препарату



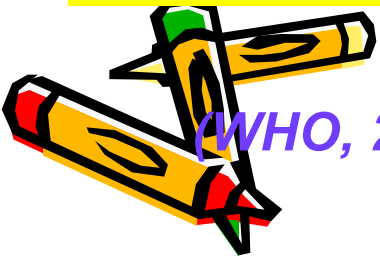
- Антигіпертензивний ефект
- Безпечність
- Згода пацієнта
- Ціна
- Число прийомів за день
- Необхідність лабораторного контролю
- Механізм дії
- Взаємодія з іншими ліками
- Додаткові позитивні ефекти



СТРАТЕГІЯ ПОКРАЩЕННЯ СХИЛЬНОСТІ: вплив на фактори, які залежать від терапії



- Спрощення режиму прийому препаратів
- З'ясування причин попередніх невдач
- Вибір одноразового режиму прийому медикаменту за добу
- Уникати частих змін у режимі лікування
- Намітити раціональні терміни досягнення мети лікування
- Попереджати побічні ефекти



(WHO, 2003, Adherence to long-term therapy: evidence of action)

2020 рік

Міжнародне товариство гіпертензії (International Society of Hypertension — ISH) опублікувало оновлені практичні рекомендації щодо лікування артеріальної гіпертензії (АГ) дорослих осіб, віком >18 років.

У рекомендаціях ISH врахувало відмінності між «оптимальною медичною допомогою», тобто науково обґрунтованим стандартом надання медичної допомоги і «основною медичною допомогою» (мінімальним стандартом допомоги в умовах обмежених ресурсів). між «оптимальною медичною допомогою», тобто науково обґрунтованим стандартом надання медичної допомоги і «основною медичною допомогою» (мінімальним стандартом допомоги в умовах обмежених ресурсів).



Класифікація АТ. Діагностика АГ

Вимірювання офісного АТ найчастіше є основою для діагностики АГ та подальшого спостереження пацієнта.

Категорія	Рівні АТ, мм рт. ст.	
	САТ	ДАТ
Нормальний АТ	<130	<85
Висококонормальний АТ	130-139	85-89
АГ I ступеня	140-159	90-99
АГ II ступеня	≥160	≥100
Критерії АГ		
Офісний АТ		≥140 і/або ≥90 мм рт. ст.
Амбулаторний контроль АТ (АКАТ)	24-годинне середнє значення	≥130 і/або ≥80 мм рт. ст.
	Денне середнє значення	≥135 і/або ≥85 мм рт. ст.
	Нічний час/сон	сон ≥120 і/або ≥70 мм рт. ст.
Самоконтроль АТ (СКАТ)		≥135 і/або ≥85 мм рт. ст.

ДІАГНОСТИКА АГ



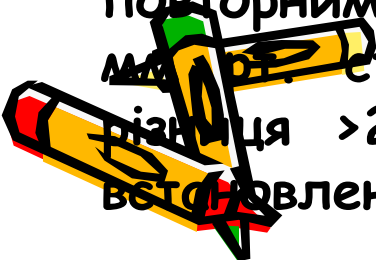
Вимірювання офісного АТ найчастіше є основою для діагностики АГ та подальшого спостереження пацієнта.

За можливості не рекомендовано встановлювати діагноз АГ за один візит до лікувального закладу.

Зазвичай для підтвердження діагнозу АГ необхідно 2-3 візити з інтервалом 1-4 тиж (залежно від рівня АТ).

Діагноз АГ може бути встановлений за один візит у разі, якщо показник АТ становить $\geq 180/110$ мм рт. ст. та є документально підтверджені дані про супутні ССЗ.

Початкова оцінка: вимірюйте АТ на обох руках. Якщо між повторними вимірюваннями різниця між руками становить >10 мм рт. ст. — орієнтуйтеся на руку з вищим тиском. Якщо різниця >20 мм рт. ст., необхідні подальші дослідження для встановлення причини.





ОФІСНИЙ АТ



Офісний АТ у межах $<130/85$ мм рт. ст.: повторне вимірювання 1 раз на 3 роки (щорічно, за наявних інших факторів ризику).

Офісний АТ $130-159/85-99$ мм рт. ст.: рекомендовано підтвердити рівень АТ за допомогою вимірювання АКАТ або СКАТ, або повторних вимірів у лікувальному закладі.

Якщо СКАТ становить $<135/85$ мм рт. ст. або 24-годинний АКАТ у межах $<130/80$ мм рт. ст., рекомендовані повторні вимірювання щорічно; якщо СКАТ $\geq 135/85$ мм рт. ст. або 24-годинний АКАТ $\geq 130/80$ мм рт. ст., можна встановлювати діагноз АГ.

Офісний АТ $>160/100$ мм рт. ст.: рекомендовано повторно підтвердити рівні АТ протягом декількох днів або тижнів.





СТАНДАРТИ
І ПРОТОКОЛИ

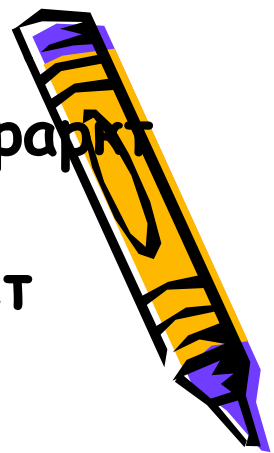
ДІАГНОСТИЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ («ОСНОВНИЙ» ПІДХІД)



Пацієнти з АГ часто мають безсимптомний перебіг хвороби, однак специфічні симптоми можуть свідчити про вторинну АГ або ускладнення АГ, які потребують подальших досліджень. Тож при зборі повного медичного та сімейного анамнезу пацієнта, рекомендовано включати:

АГ: первинна/вторинна, тривалість, попередній рівень АТ, анамнез застосування антигіпертензивних препаратів та інших лікарських засобів (зокрема безрецептурних), прихильність до лікування.





Фактори ризику: особистий анамнез ССЗ (інфаркт міокарда, серцева недостатність, інсульт, транзиторні ішемічні напади, цукровий діабет (ЦД) тощо).

Симптоми/ознаки АГ: біль у грудях, задишка, тахікардія, периферичні набряки та ін.

Симптоми, що свідчать про вторинний генез АГ: м'язова слабкість/тетанія, спазми, аритмія (гіпокаліємія/первинний альдостеронізм), набряк легень та ін.

Обстеження: ретельний огляд може допомогти у підтвердженні діагнозу АГ.



ЛАБОРАТОРНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ◆ Аналіз крові: рівні натрію, калію, креатиніну в сироватці крові, глюкози натще; розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ); ліпідний профіль.
- ◆ Загальний аналіз сечі.
- ◆ 12-канальна електрокардіографія (ЕКГ) для виявлення фібриляції передсердь, гіпертрофії лівого шлуночка, ішемічної хвороби серця.
- ◆ Інші тести в міру необхідності при підозрі на пошкодження органів-мішеней або за наявності вторинної АГ («оптимальний» підхід).

Інструментальна діагностика включає такі методи дослідження:

- ◆ електрокардіографія
- ◆ ехокардіографія,
- ◆ УЗД нирок,
- ◆ комп'ютерна томографія (КТ)/ магнітно-резонансна (МРТ) ангіографія для виключення захворювання нирок,
- ◆ фундоскопія,
- ◆ ММРМРТ головного мозку.



НИЖЧЕНАВЕДЕНІ ДОСЛІДЖЕННЯ Є ОБОВ'ЯЗКОВИМИ ПРИ ОБСТЕЖЕННІ ПАЦІЄНТІВ З АГ:

- ◆ Рівень креатиніну та ШКФ у сироватці крові.
- ◆ Загальний аналіз сечі.
- ◆ 12-канальна ЕКГ.



ЛІКУВАННЯ: «ОСНОВНИЙ» І «ОПТИМАЛЬНИЙ» ПІДХІД

Модифікація способу життя є першою лінією антигіпертензивного лікування і має включати обмеження у споживанні кухонної солі та шкідливих звичок, регулярну фізичну активність, здорове збалансоване харчування, зменшення впливу забрудненої екології та низьких температур.

Фармакологічна терапія

Сучасні дані понад 100 країн світу дозволяють припустити, що в середньому <50% дорослих осіб з АГ отримують ефективне антигіпертензивну терапію. Рекомендовані у цих настановах методи фармакологічної терапії значною мірою схожі з останніми американськими та європейськими рекомендаціями.

АГ I ступеня (140-159/90-99 мм рт. ст.)

Корекція способу життя (припинення куріння, фізичні вправи, зменшення маси тіла, зменшення споживання кухонної солі та алкоголю, здорове харчування).

Фармакотерапія у пацієнтів із високим ризиком (ССЗ, хронічні захворювання нирок, ЦД або ураження органів-мішеней) і з постійним високим АТ через 3-6 міс після періоду зміни способу життя.

АГ II ступеня ($\geq 160/100$ мм рт. ст.)

Негайно розпочати фармакотерапію.
Корекція способу життя.



ЦІЛЬОВІ ЗНАЧЕННЯ АТ

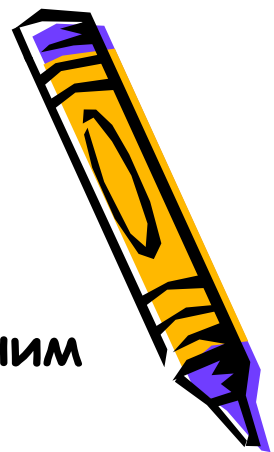
Контроль АТ протягом 3 міс.

Зниження АТ як мінімум на 20/10 мм рт. ст., оптимальним значенням буде рівень <140/90 мм рт. ст.

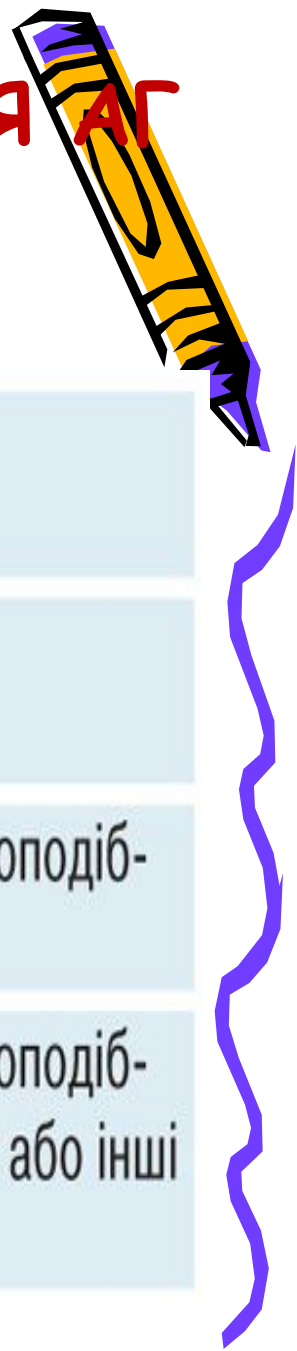
Вік <65 років: цільовий АТ <130/80 мм рт. ст. (але до >120/70 мм рт. ст.).

Вік \geq 65 років: цільовий АТ <140/90 мм рт. ст. при хорошій переносимості.

Фармакотерапія (якщо АТ не контролюється після 3–6 міс зміни способу життя): розгляньте можливість призначення монотерапії у пацієнтів із низьким ризиком, АГ I ступеня і пацієнтів літнього віку (>80 років) або ослаблених. Кращий спрощений режим з одноразовим щоденним застосуванням препарату і комбінаціями в одній таблетці.



ОСНОВНА СТРАТЕГІЯ ЛІКУВАННЯ АГ



Крок 1: призначення подвійної комбінації препарату в низьких дозах

іАПФ або БРА + дБКК

Крок 2: підвищення подвійної комбінації до повних доз

іАПФ або БРА + дБКК

Крок 3 (потрійна комбінація): додавання тiazидоподібного діуретика

іАПФ або БРА + дБКК + тiazидоподібний діуретик

Крок 4 (резистентна АГ): потрійна комбінація + спіронолактон

іАПФ або БРА + дБКК + тiazидоподібний діуретик + спіронолактон або інші препарати*



СУПУТНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА УСКЛАДНЕННЯ



У пацієнтів з АГ зазвичай є кілька супутніх захворювань, які можуть підвищувати кардіоваскулярний ризик та впливати на терапевтичні стратегії.

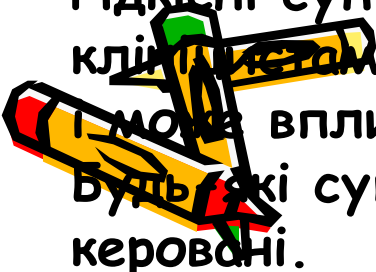
Рекомендована модифікація способу життя.

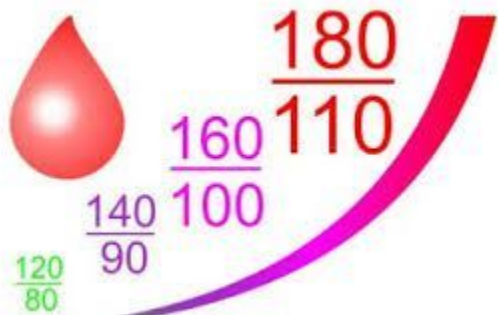
Кількість супутніх захворювань збільшується відповідно до віку пацієнта та прогресування АГ чи інших супутніх захворювань.

До частих супутніх захворювань при АГ належить ішемічна хвороба серця (ІХС), інсульт, ХНН, серцева недостатність (СН) та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ). До рідкісних захворювань належать психіатричні та ревматичні хвороби.

Рідкісні супутні захворювання значною мірою є недооціненими клініцистами, що часто призводить до самолікування пацієнтом, і може впливати на поганий контроль АТ.

Будь-які супутні захворювання повинні бути діагностовані та керовані.





АГ та ІХС



Найявний сильний епідеміологічний зв'язок взаємодії ІХС та АГ, який становить 25-30% гострих інфарктів міокарда.

АТ слід знижувати при його рівні в межах 140/90 мм рт. ст., цільовим рівнем є <130/80 мм рт. ст. (<140/80 мм рт. ст. — у пацієнтів літнього віку).

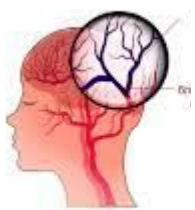
БРА, блокатори β -адренорецепторів, БКК є препаратами першої лінії при терапії АГ із супутньою ІХС, незалежно від рівнів АТ.



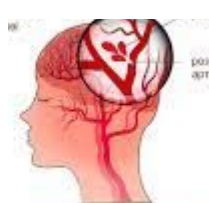
Рекомендоване
кислоти

призначення

ацетилсаліцилової



АГ та інсульт



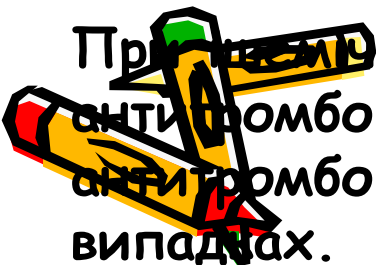
АГ є найважливішим фактором ризику розвитку ішемічного/геморагічного інсульту.

Можна запобігти інсульту у разі досягненні контролю АТ. АТ слід знижувати при його рівні в межах 140/90 мм рт. ст., цільовим рівнем є <130/80 мм рт. ст. (<140/80 мм рт. ст. — у пацієнтів літнього віку).

БРА, БКК та діуретики є препаратами вибору при терапії АГ з інсультом в анамнезі.

При рівні ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) у межах <70 мг/дл (1,8 ммоль/л), рекомендоване обов'язкове застосування гіполіпідемічної терапії.

При ішемічному інсульті рекомендовано призначення антитромбоцитарного лікування. У разі геморагічного інсульту антитромбоцитарне лікування можна розглянути в індивідуальних випадках.





АГ та СН



АГ є фактором ризику розвитку СН.

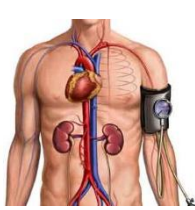
Рекомендована модифікація способу життя.

Антигіпертензивна терапія при АГ має значний вплив на зниження ризику СН. АТ слід знижувати при його рівні в межах 140/90 мм рт. ст., цільовим рівнем є <130/80 мм рт. ст., мінімально рекомендованим рівнем АТ є 120/70 мм рт. ст.

БРА, блокатори β -адренорецепторів та антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР) є ефективними препаратами для поліпшення клінічного результату в пацієнтів зі зниженою фракцією викиду.

Інгібітор рецепторів ангіотензину — неприлізин — показаний як альтернативний препарат іАПФ або БРА при зниженій фракції викиду. Ця стратегія також може бути рекомендована пацієнтам із підвищеною фракцією викиду.





АГ та ХХН



АГ є головним фактором ризику розвитку та прогресування ХХН.

Низькі рівні ШКФ асоціюються зі стійкою АГ, безсимптомною та підвищеним АТ у нічний час.

АТ слід знижувати при його рівні у межах 140/90 мм рт. ст., цільовим рівнем є <130/80 мм рт. ст. (<140/80 мм рт. ст. — у пацієнтів літнього віку).

БРА є препаратами першої лінії, оскільки вони мають здатність знижувати альбумінурію на додаток до контролю АТ. БКК та діуретики (петльові діуретики при рівні ШКФ <30 мл/хв/1,73 м²) можуть бути додані до терапії.

Рекомендовано контролювати рівні ШКФ, альбумінерії та електролітів у крові.





АГ та ХОЗЛ



АГ є найчастішим супутнім захворюванням у пацієнтів із ХОЗЛ 

АТ слід знижувати при його рівні в межах 140/90 мм рт. ст., цільовим рівнем є <130/80 мм рт. ст. (<140/80 мм рт. ст. — у пацієнтів літнього віку).

Модифікація способу життя є обов'язковою при терапії. Необхідно враховувати забруднення навколишнього середовища та за можливостю — уникати його.

Стратегія терапії АГ повинна включати БРА, БКК та/чи діуретики, тоді як блокатори β -адренорецепторів можуть бути призначені пацієнтам в індивідуальному порядку.





АГ та ЦД



АТ слід знижувати при його рівні в межах 140/90 мм рт. ст., цільовим рівнем є <130/80 мм рт. ст. (<140/80 мм рт. ст. — у пацієнтів літнього віку).

Стратегія лікування повинна включати БРА. БКК та/чи тіазидний діуретик.

Якщо у пацієнта рівень ЛПНЩ становить >70 мг/дл (1,8 ммоль/л), наявне ураження органів-мішеней або ЛПНЩ >100 мг/дл (2,6 ммоль/л), рекомендовано до терапії включати статини як первинну профілактику.

Терапевтична тактика повинна включати зниження рівня глюкози та ліпідів крові, згідно з чинним рекомендаціями.











**БУДЬТЕ ЩАСЛИВИМИ
МИРУ ВАМ, ЩАСТЯ І ДОБРА!**