

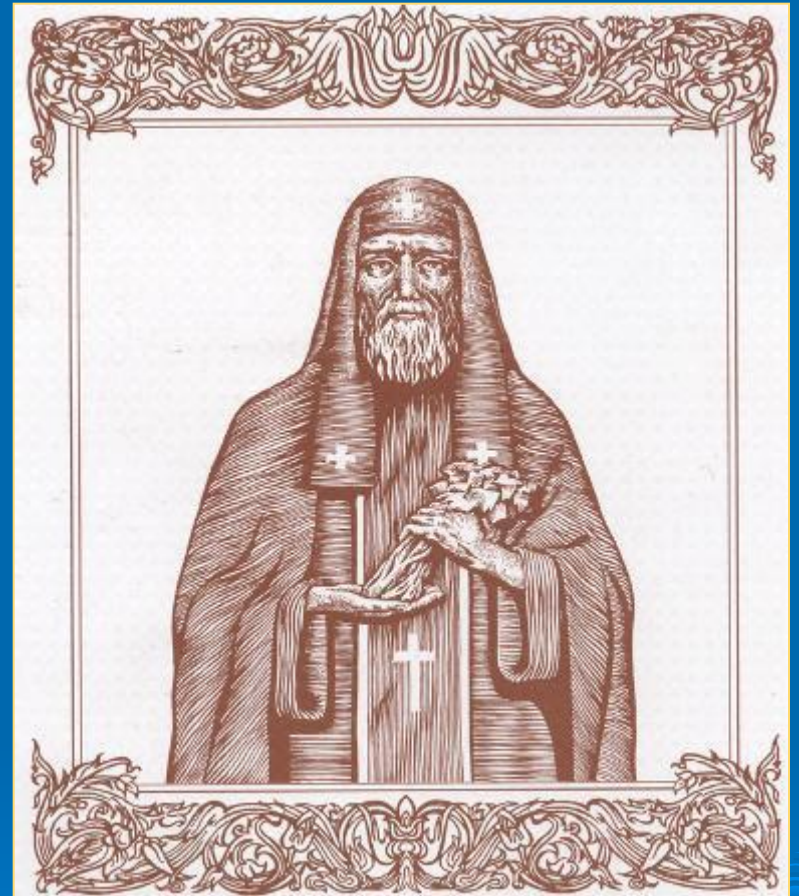


**Заслужений діяч науки і
техніки України,
завідувач кафедри
внутрішньої медицини №2,
доктор медичних наук,
професор, member ASH, ESC**

**СЕРЕДЮК
Нестор Миколайович**



II. Ера вчення Ісуса Христа:



*“Прп. АГАПІТ – врач
безмездный”
(XI століття) – фундатор
першої терапевтичної
школи в Україні*

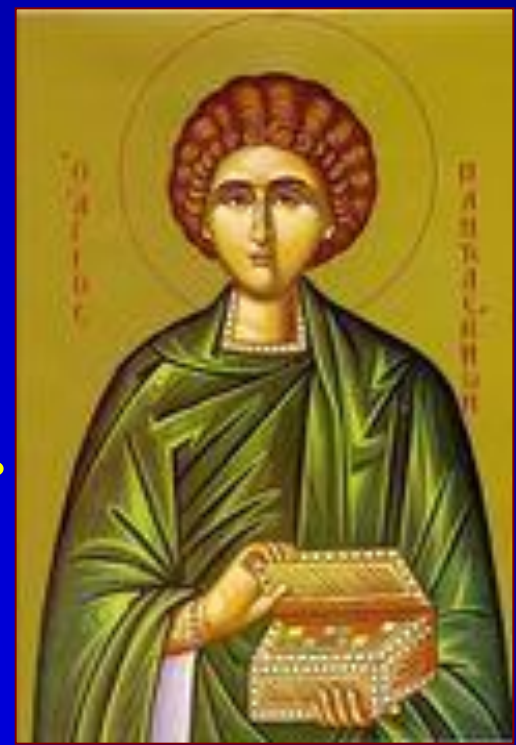
"ХРЕСТ ПАНТЕЛЕЙМОНА ЦІЛИТЕЛЯ"

Ця відзнака встановлена для нагородження громадян України, іноземних громадян, осіб без громадянства, які сприяли розвитку галузі охорони здоров'я, зробили особисті вагомі внески в розвиток і зміцнення галузі, медичної науки, підготовку медичних кадрів,

впровадження сучасних методів діагностики і лікування, за сумлінну працю, творчу ініціативу, професійну майстерність, активну санітарно-освітню та профілактичну роботу, благодійницьку діяльність, інші здобутки на ниві охорони здоров'я населення.



Став християнином, Пантелеймон був відомим, як добрий лікар. Слава про милостивого і безкорисливого лікаря поширилась по всьому місту, і мешканці, залишив всіх інших лікарів, стали звертатись тільки до святого Пателеймона.



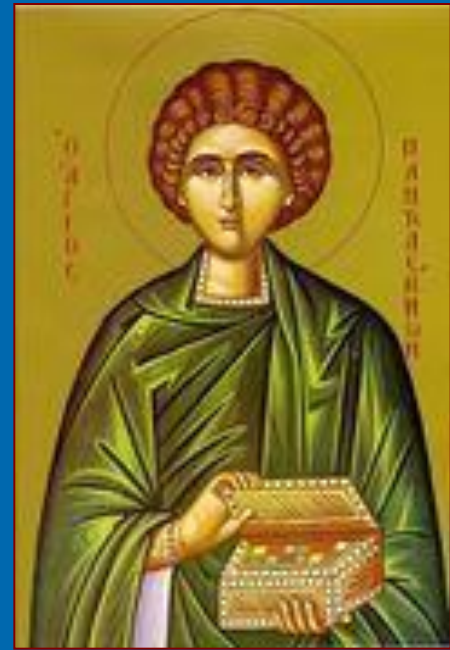
Великимученика повісили на дереві і рвали тіло металічними гаками, обпалювали свічками, розтягували на колесі, кидали в кипяче олово та в море з камінням на шії. Однак при знуцаннях Пантелеймон залишався неушкодженим. Тіло святого Пантелеймона, яке було кинуте в вогонь, залишалось неушкодженим і тоді цей великомученик був похований, як християнин.

"ХРЕСТ ПАНТЕЛЕЙМОНА ЦЛИТЕЛЯ"



Микола Михайлович Амосов (посмертно)

засновника і директора Київського науково-дослідного інституту серцево-судинної хірургії, академіка НАН України, АМН України, Російської АМН



Олена Михайлівна Лук'янова

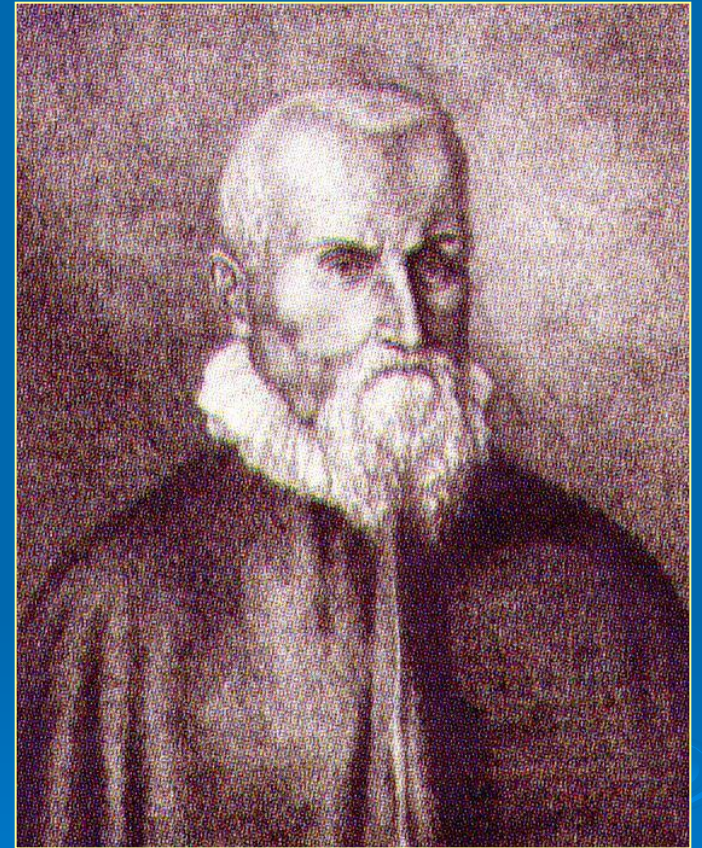
Ім'я академіка НАН України, АМН України, Російської АМН, професора Олени Лук'янової, Почесного директора Інституту педіатрії, акушерства та гінекології АМН України



II. Ера вчення Ісуса Христа:



- XV століття: перші українські лікарі з вищою освітою та званням доктора медицини і філософії
- **ГЕОРГІЙ (ЮРІЙ) ДРОГОБИЧ (КОТЕРМАК)**
Ректор Болонського Університету, професор медицини та астрономії Краківського університету, лекції якого слухав Микола Коперник, автор посібника “Прогностичне судження ...” (1483) (щодо прогнозування епідемій у Європі) – “Indicium prognosticon”
- **ПИЛИП ПЛЯТКОВСЬКИЙ (Львів)**



Юрій ДРОГОБИЧ-
КОТЕРМАК (1458-1494)

- XVI-XVII століття: Козацька медицина:
 - шпиталі

- Трахтемирівський та Межигірський
при монастирях на Дніпрі;

- Лебединський – біля Чигирини;

- Лемківський – біля Овруча

1654 рік – Аптекарський приказ (вищий орган медичного управління Московської держави): організація лікарських шкіл для підготовки військових лікарів.

Госпітальні школи. Медико-хірургічні училища.
Медико-хірургічні академії. Військово-медична академія у Санкт-Петербурзі.





Київське (Богоявленське) братство+школа Києво- Печерської Лаври – Митрополит Петро МОГИЛА Д.С.Самойлович, О.М. Шумлянський) Київ-Могилянська академія (Н.М.Амбодик-Максимович, М.М.Тереховський,

Медичні факультети при Університетах:

... 1764 рік – при Московському У-ті

... 1784 рік – при Львівському У-ті ім. цесаря Йосипа II (1805) з медичним факультетом (1784-1805), ім. цесаря Франца I (1817-1918), ім. Яна Казимира (1919-1939), державний медичний інститут (1940-1993), державний медичний університет ім.Д.Галицького (1994-2003), Національний медичний університет ім.Д.Галицького – з 2003 р.

... 1802 рік – при Дерптському (Тартуському) У-ті

... 1805 рік – при Харківському У-ті

... 1814 рік – при Казанському У-ті

... 1841 рік – при Київському У-ті

ім. св. Володимира до 1994 року КМІ ім. О.О.Богомольця



Сучасні Національні медичні університети України:

**Національний медичний Університет ім. О.О.Богомольця (м. Київ),
Віницький Національний медичний Університет ім. М.Пирогова,
Донецький Національний медичний Університет ім. М. Горького,
Івано-Франківський Національний медичний Університет ,
Львівський Національний медичний Університет ім. Данила Галицького,
Харківський Національний медичний Університет
Харківський Національний фармацевтичний університет**

*Державні: Буковинський, Дніпропетровський, Запоріжський, Кримський,
Луганський, Одеський, Полтавський, Тернопільський*

Медичні факультети при Університетах: Сумський, Ужгородський

**Академії післядипломної освіти: Запоріжська, Київська ім. П.Л. Шупика,
Харківська,
а також факультети післядипломної освіти при всіх Національних і
державних медичних університетах**

**Фундатори внутрішньої
медицини на теренах
Руси України:**

**БОТКІН Сергій Петрович
(1832-1889)**

**Засновник фізіологічного,
експериментального
наукового напрямку,
військово-польової терапії.**

**“Основним в дослідженні
хворого є об’єктивний метод
аналізу хворого”.**

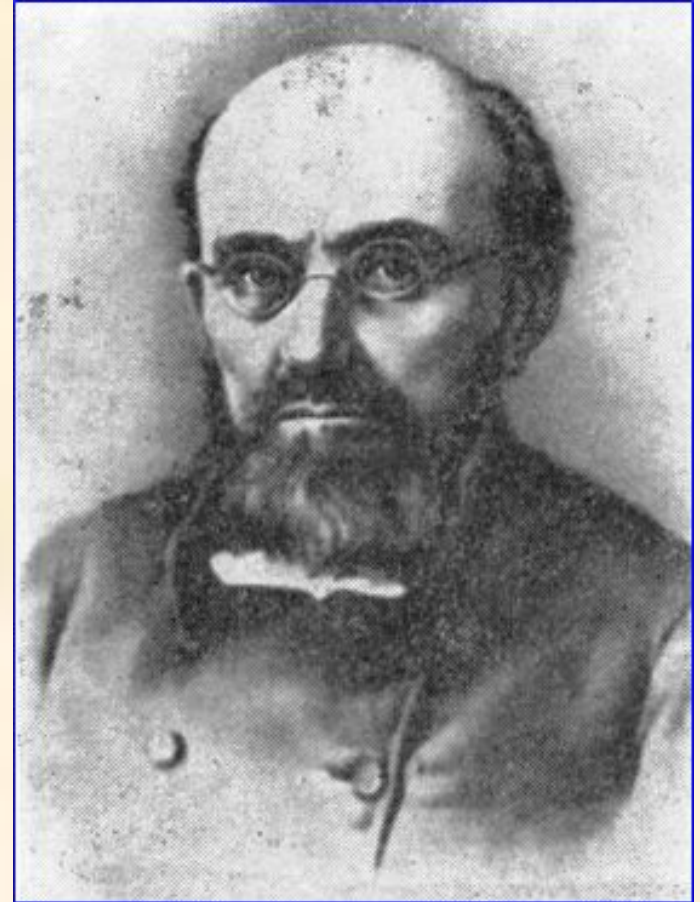


**Сергій Петрович БОТКІН
(1832-1889)**

**ЗАХАР'ІН Григорій
Антонович (1829-1897)**

**Удосконалював методика
збирання анамнезу.**

**“Основним є суб'єктивні
дані про захворювання”.**



Г.А.ЗАХАР'ІН (1829-1897)

Перша кафедра госпітальної терапії заснована у 1849 році на базі Київського військового госпіталю

(медичний факультет Університету св. Володимира)

Проф. С.П.Алфер'єв (з 1849 по 1855 рр.) – нащадок знатного італійського роду

Проф. Ф.Ф.Мерінг (з 1855 по 1866 рр.) – випускник Лейпцигського Університету

Проф. **ПОКРОВСЬКИЙ** Василь Тимофійович (з **1866** по **1877** рр.) – фундатор госпітальної терапії, учень С.П.Боткіна.

Реформатор викладання терапії:

Пропедевтична терапія:

- розпізнавання, діагностика;
- попередній діагноз.

Факультетська терапія:

- клінічне мислення, логіка;
- диференційний діагноз;
- клінічний діагноз.

Госпітальна терапія:

- діагноз хворого, розмаїття варіантів перебігу, клінічних форм;
- заключний діагноз.

**Засновник Київської
терапевтичної школи
початку ХХ століття:
ОБРАЗЦОВ Василь
Парменович (1849-1920) -
Уроженець Вологди,
закінчив Санкт-
Петербурзьку медико-
хірургічну академію.
Як військовий лікар
опинився у Київському
військовому шпиталі.
Автор глибокої ковзної
методичної пальпації
органів черевної
порожнини.**



**Василь Парменович ОБРАЗЦОВ
(1849-1920)
Огляд хворої.**

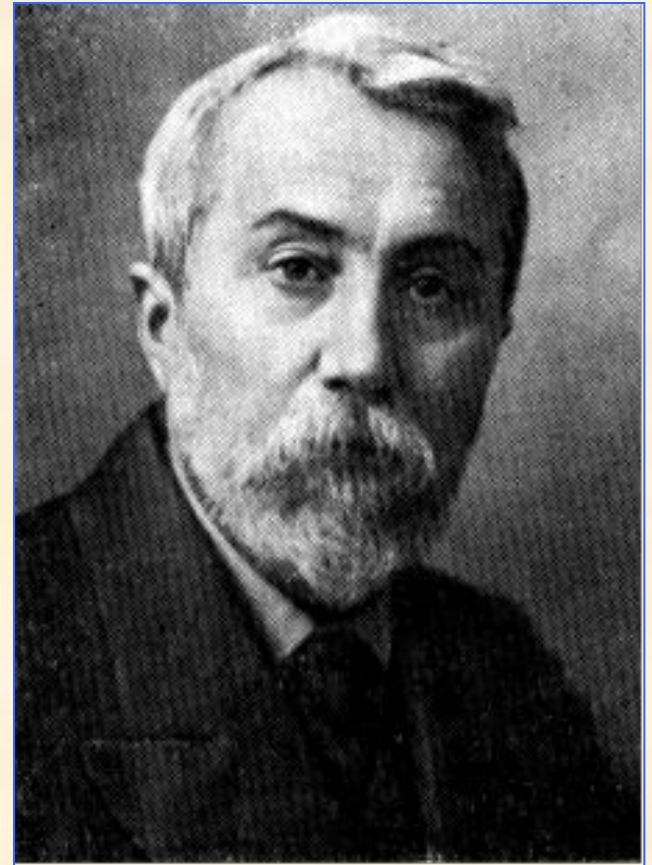
**Гордість української медицини:
ЯНОВСЬКИЙ ФЕОФІЛ (ТЕОФІЛ)
ГАВРИЛОВИЧ (1860-1928)**

Народився в м.Міньківці тепер Хмельницької області, в родині М.В.Гоголя-Яновського.

Автор монографії “Туберкульоз легень”, фундатор фтизіатрії.

... Десятки тисяч киян проводили свого святого лікаря (так звав його народ) до Лук'янівського цвинтаря. За труною йшли священнослужителі православної, української автокефальної, католицької церков, представники іудейської релігійної громади, купці, ремісники, ті, кого випустили на час похорон з тюрем (... вони всі повернулися добровільно в тюрми відбувати свої терміни).

Зерна добра, посіяні Ф.Г.Яновським, сходять і сьогодні у серцях лікарів сьогодні ... лікарів третього тисячоліття...



**Феофіл Гаврилович
ЯНОВСЬКИЙ
(1860-1928)**

**АУЕНБРУГЕР – перкусія,
ЛАЕНЕК – аускультация.**



**В.П.ОБРАЗЦОВ
(1849-1920), М.Д.
СТРАЖЕСКО
(1876-1952) – глибока
ковзна методична
пальпація органів
черевної порожнини.**



**Видатний учень В.П.
ОБРАЗЦОВА та діяч Київської
терапевтичної школи:
СТРАЖЕСКО Микола Дмитрович**

—
Народився у Одесі в родині юриста,
випускник Київського Університету
ім. св. Володимира.

Автор наукових праць:

- *Прижиттєва діагностика тромбозу
вінцевих артерій, опис варіантів початку
ГІМ – status anginosus, status asthmaticus,
status gastralgicus, КШ - mejanragia cordis;*
- *Endocarditis septica lenta – еволюційна
стадія ревматизму як захворювання
стрептококової природи;*
- *Недостатність кровообігу I, IIА, IIБ, III
стадії;*
- *Основи фізичної діагностики
захворювань черевної порожнини.*



**Микола Дмитрович СТРАЖЕСКО
(1876-1952)**



05.12.1899 - в Києві в Олександрівській лікарні 23-х річний лікар-інтерн Микола Дмитрович Стражеско поставив дуже важкому хворому діагноз: “Закупорка вінцевих артерій серця”. Це була перша сходинка сходження одного з найталановитіших вчених України.

Поважна Київська терапевтична школа, фундатором якої був Василь Парменович Образцов, в особі Миколи Стражеска отримала гідного продовжувача, учитель знайшов у своєму учневі ще й сина (Наталія Образцова стала у 1901 році дружиною Стражеско).

Відтак молодий вчений Микола Стражеско, залишивши в Києві дружину Наталію, поїхав у Санкт-Петербург до великого І.П.Павлова. В подальшому були стажування у Парижі, Берліні, Відні, Римі. В 1908 році Микола Стражеско починає самостійно читати курс лекцій на медичному факультеті Київського університету ім. св. Володимира.

В 1909 році на I з’їзді терапевтів Росії вперше в світі була оприлюднена ідея прижиттєвої діагностики тромбозу коронарних артерій. Такий самий діагноз американські вчені поставили лише в 1910 році, після публікації цієї статті у Німеччині.

Упродовж 1899-1949 рр. Стражеско став визнаним світилом медицини, академіком трьох академій, Героєм Соціалістичної праці, заслуженим діячем науки.

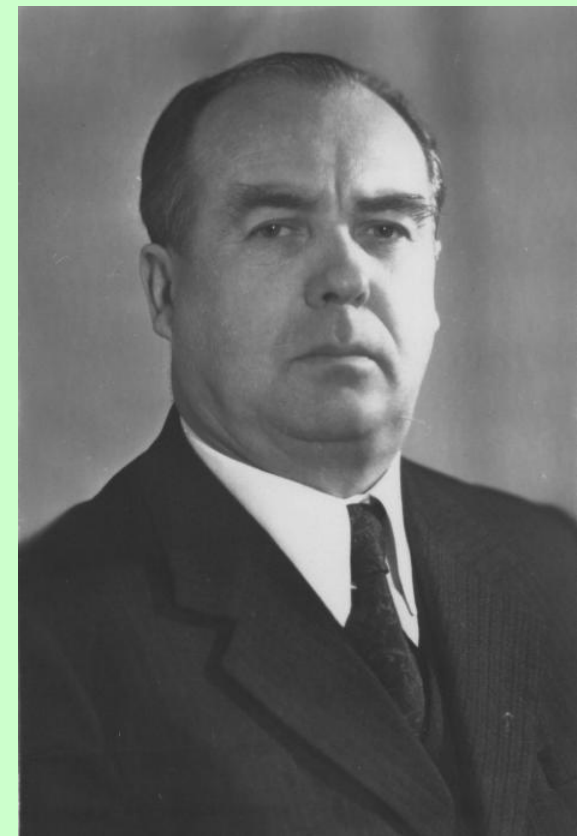
Фундатори Прикарпатської школи терапевтів



**П.М. Вакалюк
(1928-1981)**



**Бережницький М.М.
(1929-1991)**



**Денисюк В.Г.
(1922-1994)**



Фундатори Прикарпатської школи терапевтів

Євген Михайлович НЕЙКО

Дійсний член Академії
медичних наук України, Член
президії АМН України,
Почесний член Академії
Медицини Польщі, доктор
медичних наук,
володар Золотої медалі
Альберта Швейцера
професор,
ректор університету,

Кафедра внутрішньої медицини №2



Кваліфікаційне тестування з внутрішньої медицини.

Студент, який приймає участь в кваліфікаційному тестуванні (15 лекцій) отримає-1 бал, за призові місця кваліфікаційного тестування по лекційному курсу (15 лекцій) студент отримає – 2 бали

Тестування здійснюється за текстом лекції та підручником Н. М.Середюк, Є.М.Нейко, І. П.Вакалюк та ін. Внутрішня медицина / Під ред Є.М.Нейка. – Київ: Медицина, 2009. – 1104с.

Примітка: виправлений тест вважається неправильним.



ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ
МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра внутрішньої медицини №2

Кваліфікаційне тестування

Студент (ка) _____

Тест 1 А В С D E
Тест 2 А В С D E
Тест 3 А В С D E
Тест 4 А В С D E
Тест 5 А В С D E

Тестування здійснюється
за текстом лекції та підручника
Н.М.Середюк, Є.М.Нейко,
І. П.Вакалюк та ін. Внутрішня
медицина / Під ред Є.М.Нейка. –
Київ: Медицина, 2009. – 1104с.

Сума набраних балів: _____

Замалюйте одну, на Ваш погляд, правильну відповідь.
Студент, який приймає участь в кваліфікаційному тестуванні
(15 лекцій) отримає-1 бал, за призові місця кваліфікаційного
тестування по лекційному курсу (15 лекцій) студент отримає – 2 бали

Бажаємо Вам лише відмінних успіхів!

Завідувач кафедри
Внутрішньої медицини №2

Заслужений діяч науки і техніки України,
дійсний член Академії Наук
Технологічної Кібернетики
України, доктор медичних наук,
професор Н.М. Середюк

Оцінювання за модулем 2 (200 балів), „Основи внутрішньої медицини (кардіологія, ревматологія, нефрологія, загальні питання внутрішньої медицини)”

Традиційна шкала	Конвертація у бали
„5”	3
„4”	2
„3”	1
„2”	0

Поточна навчальна діяльність:

Максимальна кількість балів: 37 занять x 3 = 111 балів + 9 балів (за індивідуальну роботу) = **120 балів**;

Мінімальна кількість балів для допуску до підсумкового модульного контролю:
1 x 37 занять = **37 балів**

Підсумковий модульний контроль:

Максимальна кількість балів, яку може набрати студент при складанні підсумкового модулю, становить **80 балів**;

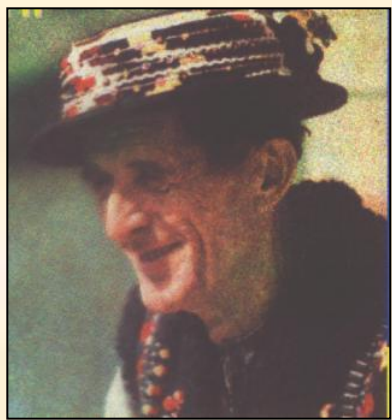
Підсумковий модульний контроль вважається зарахованим, якщо студент набрав не менше **50 балів**.

Максимальна оцінка за модуль 2 складає 200 балів (120 балів за поточну навчальну діяльність + 80 балів за підсумковий модульний контроль).

Преміальні бали (за індивідуальну роботу):

за участь в роботі студентського наукового гуртка – 2 бали,
за усну доповідь на студентській науковій конференції – 2 бали,
за участь (15 лекцій) в кваліфікаційному тестуванні -1 бал,
за призові місця кваліфікаційного тестування по лекційному курсу
(15 лекцій) або олімпіади з терапії – 2 бали,
за написання наукових рефератів – 1 бал,
доповідь тематичного хворого на лекції з терапії – 1 бал.

Оцінка за модуль 2 „Основи внутрішньої медицини (кардіологія, ревматологія, нефрологія, загальні питання внутрішньої медицини)” складається з оцінки за поточну успішність в балах та оцінки за підсумковий модульний контроль. Оцінка за індивідуальні заняття додається до оцінок за поточну успішність. Максимальна оцінка за даний модуль складає **200 балів (120 балів за поточну навчальну діяльність + 80 балів за підсумковий модульний контроль).**



ЛЕКЦІЯ: Артеріальна гіпертензія: сучасні погляди на патогенез, клінічне профілювання хворих



План лекції.

1. Термінологія, визначення, актуальність, статистика, класифікація.
2. Варіанти профілю артеріального тиску.
3. Регуляція артеріального тиску: пресорні та депресорні системи.
4. Патогенез гіпертензивної хвороби:
 - центрогенно-нервова теорія
 - солева концепція
 - мембранна теорія
 - мозаїчна теорія
5. Клінічні профілі артеріальної гіпертензії: гіперадренергічний , ангітензин-II-залежний, об'єм-На-залежний, Ca^{2+} -залежний, цереброішемічний, метеозалежний.
6. Метаболічний синдром Х.
7. Кваліфікаційне тестування.

Література.

1. Н.М.Середюк, Є.М.Нейко, І. П.Вакалюк та ін. Внутрішня медицина / Під ред Є.М.Нейка. – Київ: Медицина, 2009. – 1104с.
2. К.М. Амосова, О.Я. Бабак, В.М. Зайцева та ін.; Внутрішня медицина / За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2008.- Т. 1. - 1056 с.

Внутрішня медицина: візуальна діагностика -2

A)



На прозірках представлені три характерні обличчя. Для якого захворювання або стану характерне кожне з трьох обличь?

C)



- A. Мітральний стеноз .
- B. Після спожитої пляшки САПЕРАВІ.
- C. Обличчя здорової людини.

B)



Внутрішня медицина: візуальна діагностика -2

В)



С)



А)



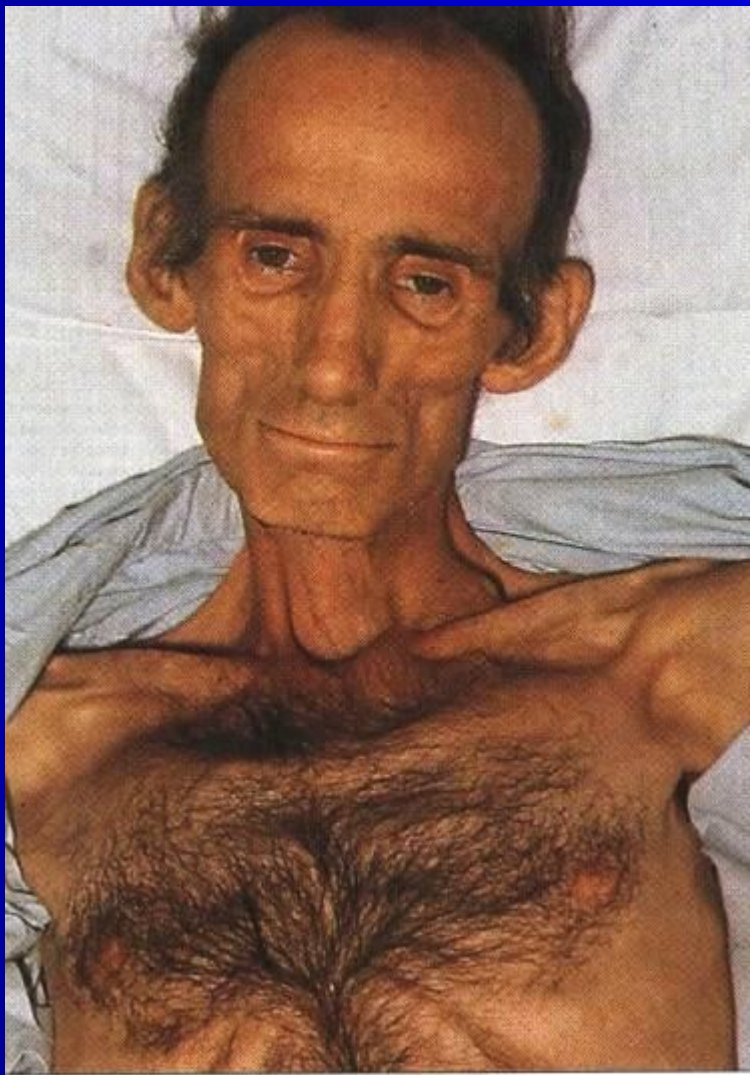
А)



На прозірках представлені чотири характерні обличчя. Для якого захворювання або стану характерні ці обличчя?

- А. Озноблений вовчак (саркоїдоз) .
- В. Рожевий висип на шкірі верхньої половини тулуба на прийомі у незнайомого лікаря.
- С. системний червоний вовчак: висипання на щоках,чолі .

Внутрішня медицина: візуальна діагностика-2



Хворий В., 60 років звернувся до сімейного лікаря у зв'язку із значним схудненням, появою над лівою ключицею опухлості. При огляді: хворий в стані вираженого виснаження, над лівою ключицею опух 8x12 см помірно щільний, не болючий. ЧСС – 69 уд/хв., АТ – 112/64 мм.рт.ст. Ваш діагноз?

- А. Серцева недостатність ІІБ ст., з систолічною дисфункцією лівого шлуночка, ІV ФК.
- В. Симптом Труазьє. Метастаз Вірхова
- С. Аневризма лівої загальної сонної артерії.
- Д. Емфізема легень, булла зліва над ключицею.
- Е. Ценкерівський дивертикул стравоходу.

Внутрішня медицина: візуальна діагностика-2



Хворий П., 70 років – бомж, звернувся в амбулаторію сімейної медицини із скаргами на схуднення, кволість. Однак погляд у нього досить живий. Яка можлива причина схуднення хворого П.?:

- А. Ракова кахексія.
- В. Кишечна непрохідність.
- С. Синдром мальабсорбції.
- Д. Тривале недоїдання.
- Е. Туберкульоз легень.



**У кого з нас
гіпертонія ?**

Термінологія та визначення артеріальної гіпертензії (АГ)

Термін “АГ” прийнято для визначення підвищення артеріального тиску (АТ) з будь-яких причин – 140/90 мм рт.ст. і вище у осіб, які не приймають антигіпертензивних препаратів.

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”.

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

До недавнього часу загальноприйнятим критерієм норми АТ у дорослих була формула $100 + \text{ВІК}$. Наприклад вік-60 р. АТ- 160мм.рт.ст. В 1993 році цей критерій було переглянуто у бік зниження і визначено рівень АТ - 140/90 мм рт. ст. і вище, як критерій гіпертензії.

Сьогодні у світі є **972** мільйони хворих на АГ, тобто **26,4%** дорослого населення

26,3%
чоловіки

26,1%
жінки

Поширеність АГ в економічно розвинутих країнах – **333** мільйони, а у тих, що розвиваються – **639** мільйонів, тобто співвідношення **1:2**.

- Національний Науковий Центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д.Стражеска": АТ $\geq 140/90$ мм рт.ст. має **44%** дорослого населення України

Економічні втрати України внаслідок АГ складають **2 млрд. грн. на рік**.

Структура смертності в Україні

(% до всіх причин смерті)

	2001	2003	2009
Серцево-судинні захворювання	61,3	62,5	63,4
Онкозахворювання	12,7	12,1	11,8
Нещасні випадки, травми, отруєння	10,4	9,5	8,6
Захворювання органів травлення	3,0	3,3	4,4
Захворювання органів дихання	4,5	4,0	3,3

Поширеність гіпертензивної хвороби в Україні

	2005 (абс. дані)	2009 (абс. дані)
АГ(всі форми)	10 696 231	11 027 465
ІХС	7 879 562	8 107 487
ІМ	49 670	49 824



До 2025 року кількість хворих на АГ збільшиться на **60%** і досягне **1,56** мільярда до загальної численності населення.

Це означає, що на АГ хворітимуть **29,2%** дорослого населення.

У країнах, що розвиваються осіб з АГ збільшиться на **80%**.

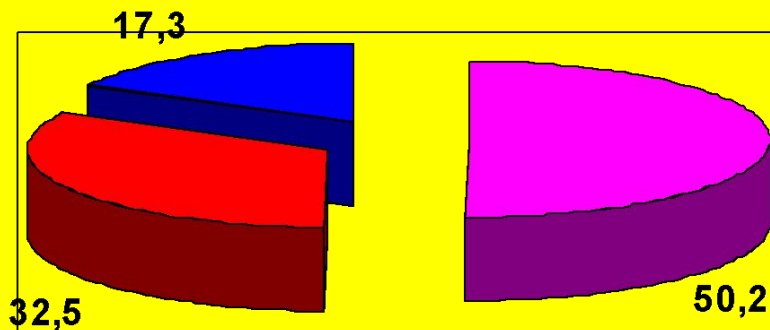
У країнах розвинутої демократії число збільшиться лише на **24%**.

кількість

це

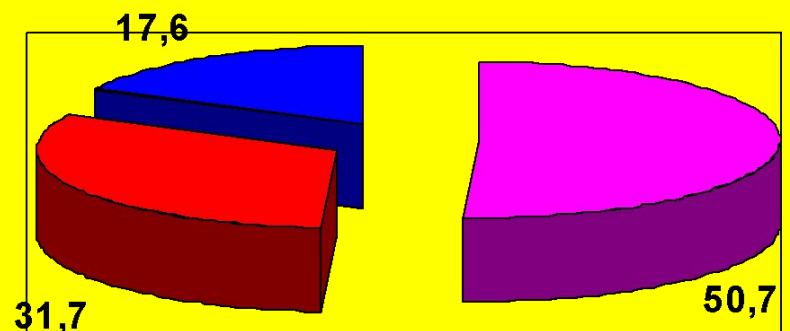
Структура АГ в Україні

Місто



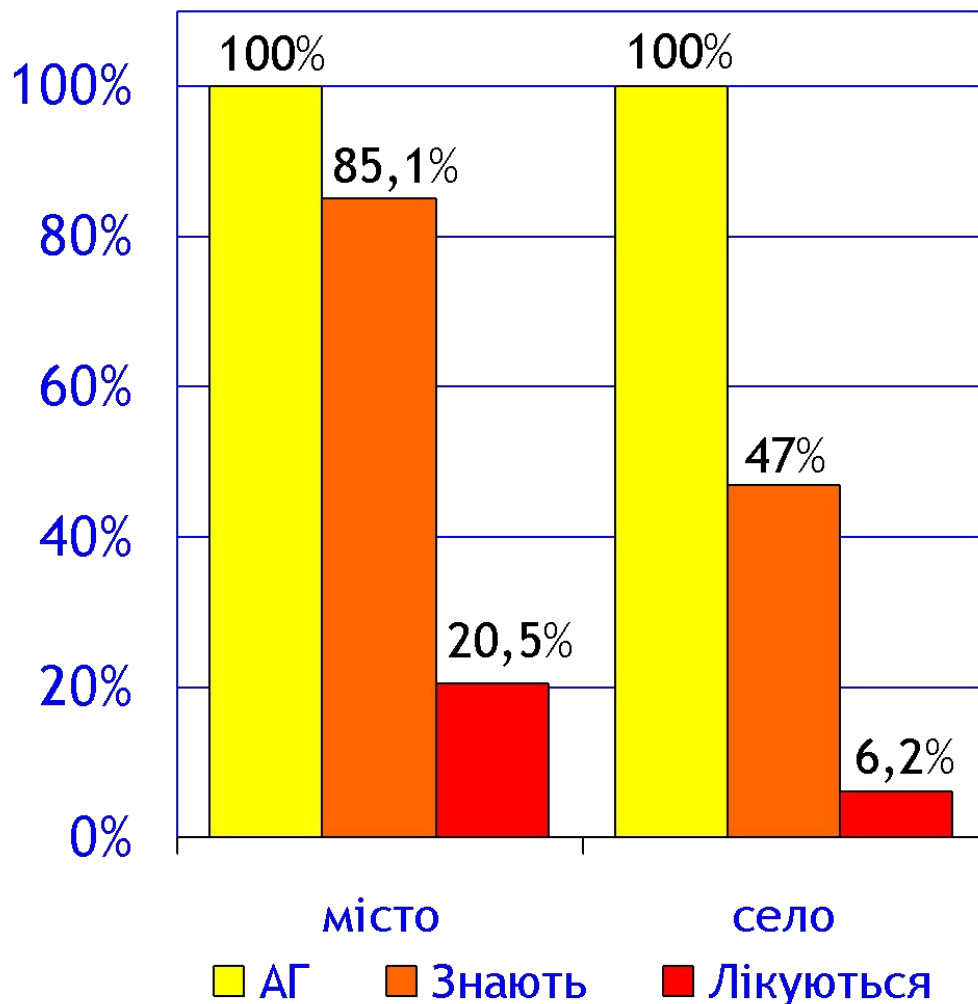
■ м'яка
■ середня
■ тяжка

Село



■ м'яка
■ середня
■ тяжка

Артеріальна гіпертензія в Україні



АТ $\geq 140/90$ мм рт. ст. мають
>**44%** дорослого населення

Про наявність АГ інформовані :
85,1% - міських жителів
47% - сільських жителів

З них ефективно лікуються:
20,5% - міського населення
6,2% - сільського населення

**АРТЕРІАЛЬНИЙ
ТИСК У ДОРΟΣЛИХ
(віком 18 років і старші)**

Оптимальний
Нормальний
**Високий
нормальний**

Систолічний	Діастолічний
< 120	< 80
120-129	80-84
130-139	85-89
мм.рт.ст.	мм.рт.ст.

**Артеріальна
гіпертензія**

Ступінь I

140-159 / 90-99

Ступінь II

160-179 / 100-109

Ступінь III

≥ 180 / ≥ 110

**Ізольована
систолічна
гіпертензія**

≥ 140 < 90

**Порогові значення артеріального тиску (мм рт. ст.)
для визначення артеріальної гіпертензії при
різних видах вимірювань**

Вимірювання	САТ	ДАТ
Офісне чи клінічне	140	90
24-годинне	125-130	80
Денне	130-135	85
Нічне	120	70
Домашнє	130-135	85

ВИЗНАЧЕННЯ І ТЕРМІНОЛОГІЯ АГ

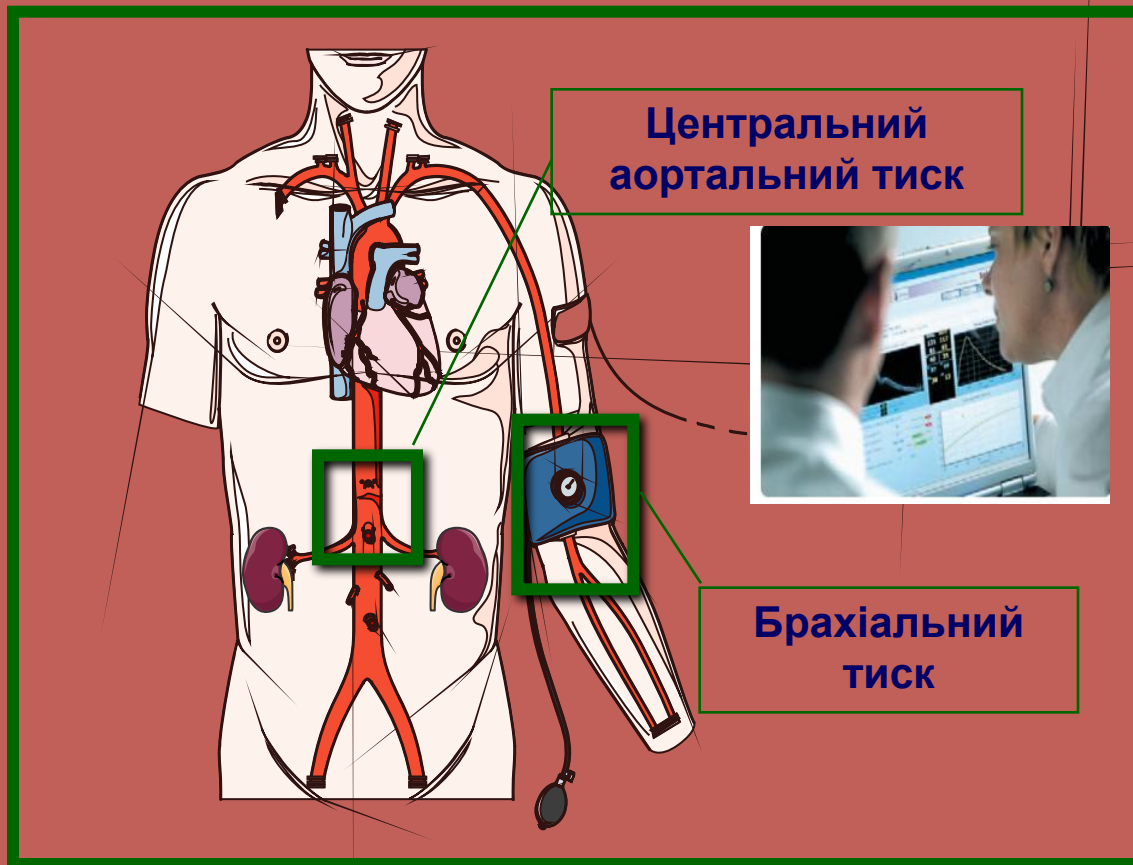
- Історично склалось так, що більше уваги надавалось діастолічному артеріальному тиску (ДАТ), а не систолічному (САТ).

У людей літнього і похилого віку ризик фатальних серцево-судинних подій (ССП) прямо пропорційний САТ і зворотно пропорційний рівню ДАТ.

- Велику цінність з точки зору ризику ССП має пульсовий тиск (ПТ) – різниця між САТ і ДАТ (≥ 60 ммрт.ст).
- Найбільш точним і незалежним маркером ССП є Центральний аортальний тиск (ЦАТ), який обумовлений феноменом ампліфікації між периферійними артеріями і аортою. Він є маркером жорсткості аорти. Визначається ЦАТ шляхом вимірювання "індекса посилення" від ізобари пульсової хвилі, зареєстрованої на периферійній артерії. ЦАТ утворюється при взаємодії хвилі вигнання з лівого шлуночка та відбиття від стінки аорти. Чим більш зміне аорта (особливо її жорсткість), тим вищий ЦАТ.
- Антигіпертензивні препарати по-різному впливають на брахіальний АТ і ЦАТ.
- Вимірювання ЦАТ більш об'єктивно оцінює антигіпертензивний ефект фармпрепаратів.

Що ж таке центральний аортальний тиск?

- Тиск крові, який вимірюється близько серця на рівні аорти.
- Тиск на рівні основних органів-мішеней (серце, мозок, нирки).

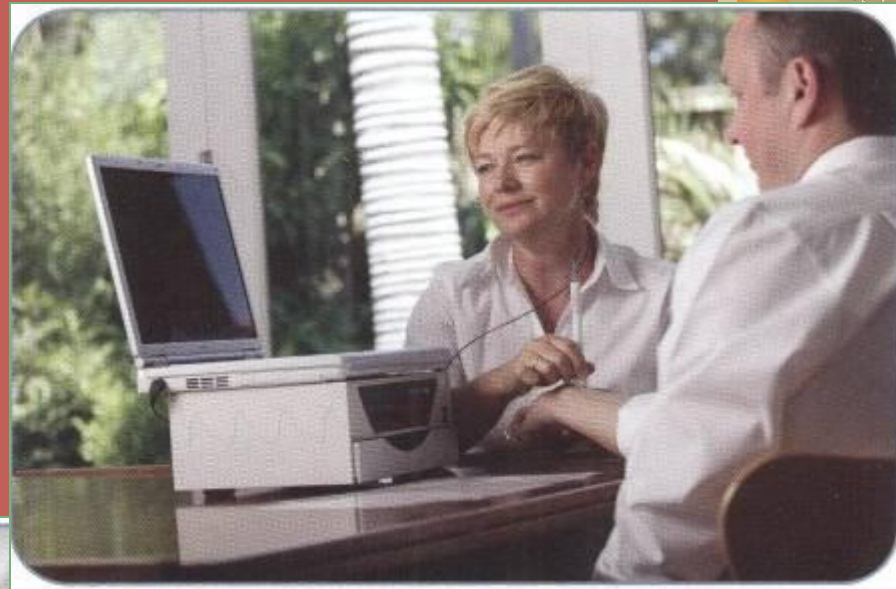


**Освоєння нових методик. Вимірювання центрального
аортального тиску (Новий Орлеан, 17.05.2008).**



Сан –Франциско 07.05.2009





**Новий Орлеан,
17.05.2008**

Новий Орлеан, 17.05.2008



Studies : 1 of 1

Print Delete Modify Export

Study Time
15 May 2008, 11:40:59

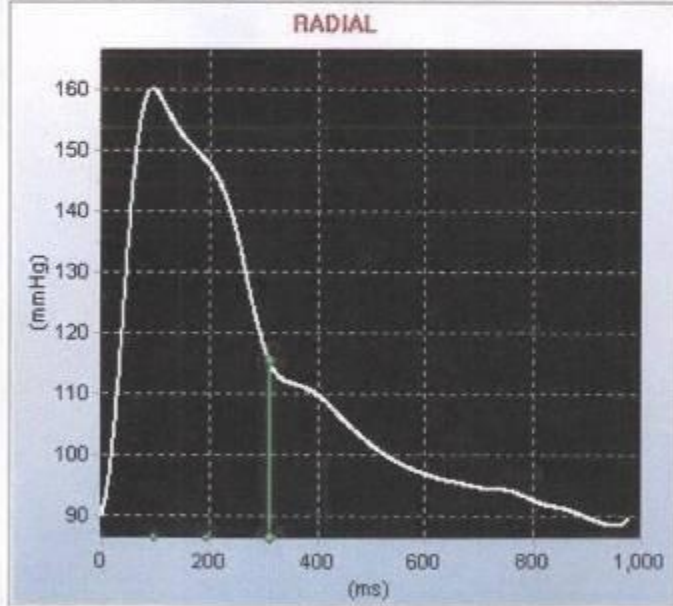
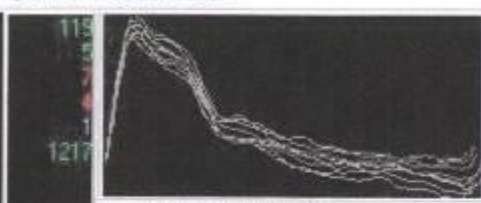
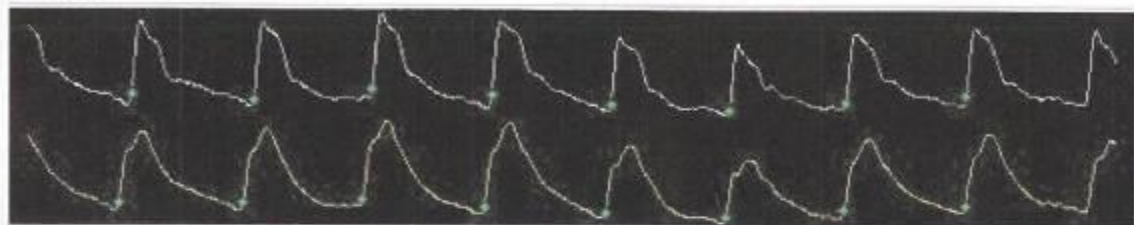
Detailed Clinical Reference Range

PATIENT DATA S, N Age, Sex 66 01 Jul 1941, MALE

STUDY DATA 15 May 2008 11:40:59 AM Height, Weight (BMI)

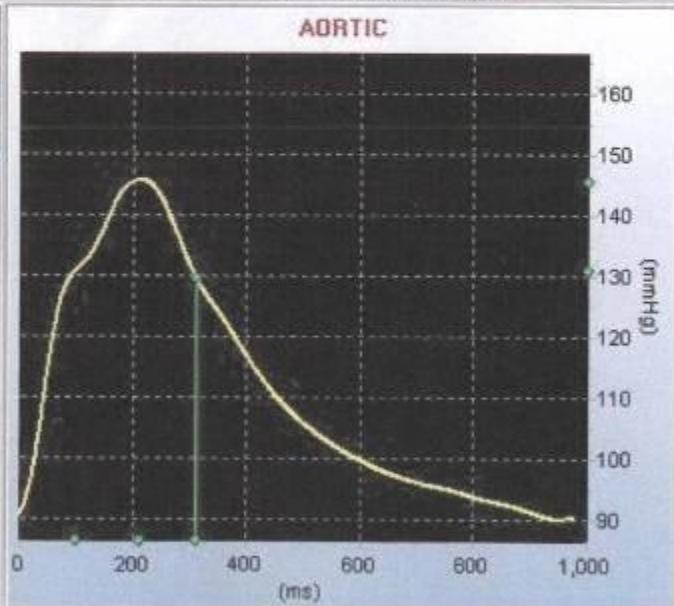
Medication

QUALITY CONTROL



Sp 160
Dp 90
Mp 111
PP 70

Sp 146
Dp 91
Mp 111
PP 55



Periph T1, T2, Alx (AP/PP, P2/P1) 96ms, 193ms, -17%, 83%

PP Amplification 128%

CENTRAL HAEMODYNAMIC PARAMETERS

Heart Rate, Period 61 bpm, 977 ms
Ejection Duration 311 ms, 32%
Aortic T1, T2, Tr 99, 212, 130 ms

P1 Height (P1 - Dp) 40 mmHg
Aortic Augmentation (AP) 15 mmHg
Aortic Alx (AP/PP, P2/P1) 27%, 137%
Aortic Alx (AP/PP) @HR75 21%

Buckberg SEVR 167%
PTI (Systole, Diastole) 2493, 4165
End Systolic Pressure 130 mmHg
MP (Systole, Diastole) 131, 102 mmHg

Navigation icons: Home, Back, Forward, Stop

XXIII Конгрес
Американського
Товариства
Гіпертензії,
16-17 травня 2008 р.



Новий Орлеан
5.55 ранку





**Нью-Йорк, 12 травня 2008 р.
На шляху в Новий Орлеан
на Конгрес ASH**

Класифікація рівня АТ у відповідності з 7-мою Доповіддю Американського національного об'єднувчого комітету (2008)

Класифікація рівня АТ	Систолічний АТ, мм.рт.ст.	Діастолічний АТ, мм.рт.ст.
Нормальний	< 120	< 80
Прегіпертензія	120-139	80-89
Гіпертензія I ступеня	140-159	90-99
Гіпертензія II ступеня	≥ 160	≥ 100

Сумарний серцево-судинний ризик складається з:

- 1. Основних факторів ризику**
- 2. Субклінічних пошкоджень органів-мішеней**
- 3. Супутніх захворювань серцево-судинної системи, цукрового діабету, метаболічного синдрому**

Основні фактори,

які слід враховувати для оцінки сумарного ризику розвитку фатальних сецево-судинних ускладнень

- **1. Рівень САТ і ДАТ $\geq 140/90$ мм.рт.ст.**
- **2. Рівень пульсового АТ в похилому віці >60 мм.рт.ст. Індекс жорсткості аорти (ПАТ:УО= 1.05 ± 0.07 мм.рт.ст./мл.) При ІЖА >1.5 мм.рт.ст./мл ризик несприятливого перебігу АГ збільшується в 1.54 рази**
- **3. Вік** (*ч. - старше 55 років, ж. старше 65 років*)
- **4. Куріння**
- **5. Дисліпідемія** (*заг. холестерин $> 5,0$ ммоль/л або ХС ЛПНЩ >3 ммоль/л, або ХС ЛПВЩ <1 або ТГ $>1,7$ ммоль/л*)

Основні фактори,

які слід враховувати для оцінки сумарного ризику розвитку фатальних сецево-судинних ускладнень

- 6. Рівень глюкози натще – 5,6-6,9ммоль/л**
- 7. Порушення толерантності до вуглеводів за даними перорального глюкозотолерантного теста**
- 8. Абдомінальне ожиріння** (*окружність талії у ч. більше 102 см і у ж. - більше 88 см.*)
- 9. Сімейний анамнез** (*фатальні СС-події до 55 років у ч. до 65 років у ж.*)
- 10. Тахікардія**



Окружність талії – опосередкований показник кількості вісцерального жиру, або абдомінального ожиріння.



Чоловіки >102 см.

Жінки >88 см.

**Високий ризик
виникнення серцево-
судинних
захворювань!**

Субклінічні пошкодження органів-мішеней

- 1. ЕКГ: гіпертрофія ЛШ (індекс Соколова- Лайона (SV1+RV5-6) > 38 мм;**
- 2. ЕхоКГ: концентрична ГЛШ (ІММЛШ > 125 г/м² (ч) і > 110 г/м² (ж) + “стінка:радіус” > 0,42; ексцентрична ГЛШ- збільшення ІММЛШ+ “стінка- радіус” < 0,42.**
- 3. Потовщення стінок сонної артерії (ТІМ > 0,9 мм) або наявність атеросклеротичної бляшки**
- 4. Швидкість поширення пульсової хвилі > 12 м/с – по стегнові артерії, або на занальній сонній артерії**
- 5. Гомілково-плечовий індекс АТ < 0,9**

Субклінічні пошкодження органів-мішеней

- 6. Діастолічна дисфункція ЛШ: $E/A < 1$ – I тип (порушення розслаблення), $E/A 1$ -II тип (псевдонормальний), $E/A > 2$ – III тип (рестриктивний- лівопередсердна недостатність).**
- 7. Незначне підвищення концентрації креатиніну крові (у чоловіків 115-133 мкмоль/л, у жінок 107-124 мкмоль/л)**
- 8. Низька швидкість клубочкової фільтрації (< 60 мл/хв./ $1,73\text{м}^2$) або кліренс креатиніну (< 60 мл/хв.)**
- 9. Мікроальбумінурія: 30-300 мг/24 год, відношення альбумін/креатинін в сечі: > 22 мг/г у чоловіків і > 31 мг/г у жінок.**

Субклінічні ураження органів -мішеней

Індекс жорсткості аорти (ІЖА) визначали за відношенням ПАТ (мм рт. ст.) до ударного об'єму (УО, мл):

$$ІЖА = \frac{ПАТ}{УО}$$

ПАТ – пульсовий артеріальний тиск, мм рт. ст.,
УО – ударний об'єм, мл.

Доцільність дослідження ІЖА зазначеним способом обґрунтовано в роботах К. Hizamatsu, А. Oiwa, S. Shigematsu et al (2004), Г.Д. Радченка, Ю.М. Сіренка (2009).

Характеристика стадій хронічної хвороби нирок



Стадії гіпертензивної нефропатії за рівнями альбумінурії (АУ), β -2-мікроглобулінурія (β -2- МГУ) та швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ)

- 0 балів = 1 АУ < 30 мг/л
 β -2- МГУ < 400 мкг/л
ШКФ 80-120 мл/хв
- 1 бал = АУ 30-300 мг/л
 β -2- МГУ 400-600 мкг/л
ШКФ > 120 мл/хв
- 2 бали = АУ > 300 мг/л
 β -2- МГУ > 600 мкг/л
ШКФ < 80 мл/хв

- 0 балів - відсутність гіпертензивного ураження нирок;
- 1-3 бали - початкова гіпертензивна нефропатія;
- > 3 балів – стадія явної гіпертензивної нефропатії

Інформаційний лист. Коркушко О.В., Візир В.А., Кулинич Р.Р., Приходько І.Б. та ін. (2008)

Супутні захворювання,

які слід враховувати для оцінки сумарного ризику розвитку фатальних серцево-судинних ускладнень

- Цукровий діабет__ (глюкоза натщесеця ≥ 7 ммоль/л, або після навантаження > 11 ммоль/л)
- Цереброваскулярні захворювання (ішемічний інсульт, геморагічний інсульт, транзиторна ішемічна атака)
- Захворювання серця (гострі коронарні синдроми, стенокардія, перенесена операція коронарна реваскуляризація, серцева недостатність)
- Хронічна хвороба нирок (діабетична нефропатія, ниркова недостатність – підвищення рівня креатиніну плазми у ч. $> 0,133$ ммоль/л ч. і $> 0,124$ ммоль/л , протеїнурія > 300 мг/д)
- Ураження периферійних судин
- Важка ретинопатія (гемораргії, ексудати, набряк диску зорового нерва)






Стратифікація сумарного серцево-судинного ризику при АГ

Фактори ризику	АГ I ступеня 140/90 до 160/100 мм.рт.ст.	АГ II ступеня 160/100 до 180/110 мм.рт.ст.	АГ III ступеня ≥ 180/110 мм. рт.ст.
<i>Немає</i>	Низький		
<i>1-2 фактори ризику</i>	Помірний		
<i>≥ 3 факторів ризику або ураження органів-мішеней (додатковий ризик) або діабет</i>	Високий		
<i>Серцево-судинні захворювання</i>	Дуже	високий	

ФР, ПОМ, супутня патологія	Нормальний САТ 120-129 або ДАТ 80-84	Високий нормальний САДТ130-139 або ДАТ 85-89	Ступінь 1 САТ 140-159 або ДАТ 90-99	Ступінь 2 САТ160-79 або ДАТ 100-109	Ступінь 3 САТ ≥180 або ДАТ ≥110
Нема ФР	Спостереження	Спостереження	Декілька місяців МСЖ, а далі медикаментозна терапія	Декілька місяців МСЖ, а далі медикаментозна терапія	МСЖ і негайне медикаментозне лікування
1 - 2 ФР	Модифікація способу життя	Модифікація способу життя (МСЖ)	МСЖ і медикаментозне лікування	МСЖ і медикаментозне лікування	МСЖ і негайне медикаментозне лікування
3 або більше ФР, є ЦД, ПОМ	Модифікація способу життя	МСЖ і можливість медикаментозного лікування	МСЖ і медикаментозне лікування	МСЖ і медикаментозне лікування	МСЖ і негайне медикаментозне лікування
Цукровий діабет	Модифікація способу життя	Модифікація способу життя, медикаментозна терапія	МСЖ і медикаментозне лікування	МСЖ і медикаментозне лікування	МСЖ і негайне медикаментозне лікування
Супутня патологія або захворювання нирок	МСЖ і негайне медикаментозне лікування	МСЖ і негайне медикаментозне лікування	МСЖ і негайне медикаментозне лікування	МСЖ і негайне медикаментозне лікування	МСЖ і негайне медикаментозне лікування

EUROASPIRE

8 547 чол, 8 країн
1990, 2000, 2007 гг.

-  Паління у віці до 50 років, паління у жінок
-  Ожиріння з 25% до 38%
-  ЦД з 17% до 28%
-  Цільовий рівень АТ з 41% до 39%
-  Рівень ХС у зв'язку з вживанням статинів

Формула здорового способу життя

0 – 3 – 5 – 140 – 5 – 3 – 0

- 0** – не палити
- 3** – 3 км на день або 30 хв. Фізичної активності
- 5** – к-сть фруктів або овочів в добовому раціоні
- 140** – верхня межа рівня АТ СИСТ.
- 5** – верхня межа загального ХС
- 3** – верхня межа ХС ЛПНП
- 0** – немає ожиріння та ЦД

DASH

DIETARY APPROACHES to STOP HYPERTENSION
459 учасників, 27% - хворих з АГ (АТ 140/90-160/95 мм.рт.ст.)

Вміст Na 3 г на добу (солі 7,5 г)

Досліджували ефекти трьох дієт:

- ◆ Звичайна, багата жирами дієта-**№1**
- ◆ Звичайна, багата жирами дієта + овочі, фрукти – **№2**
- ◆ Овочі, фрукти + риба, нежирне м'ясо і молоко.
Обмеження червоного м'яса і солодоців - **№3**

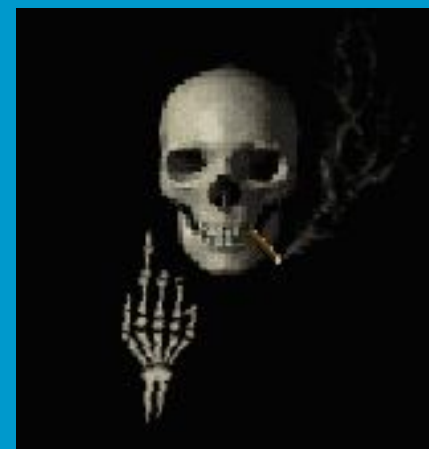
На дієті № 3 відмічено зниження АТ

- ◆ у хворих з АГ на **11/6 мм рт.ст.**
- ◆ у хворих з нормальним АТ на **3/2 мм рт.ст.**

НИКОТИН ЯК ФАКТОР РИЗИКУ



Куріть,
куріть...



І чорти бувають різні: чорні,
зелені, фіолетові...



Ну постривай!... нова версія...

ОЦІНКА 10-РІЧНОГО ФАТАЛЬНОГО РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НА ОСНОВІ СТАТІ, ВІКУ, РІВНІВ СИСТОЛІЧНОГО АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ, ЗАГАЛЬНОГО ХОЛЕСТЕРИНУ ТА СТАТУСУ ПАЛІННЯ (SCORE)

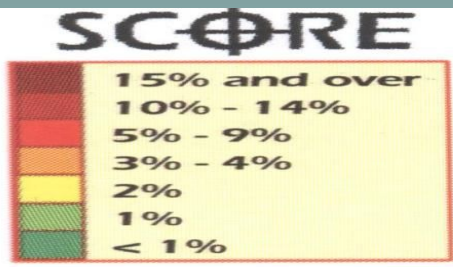
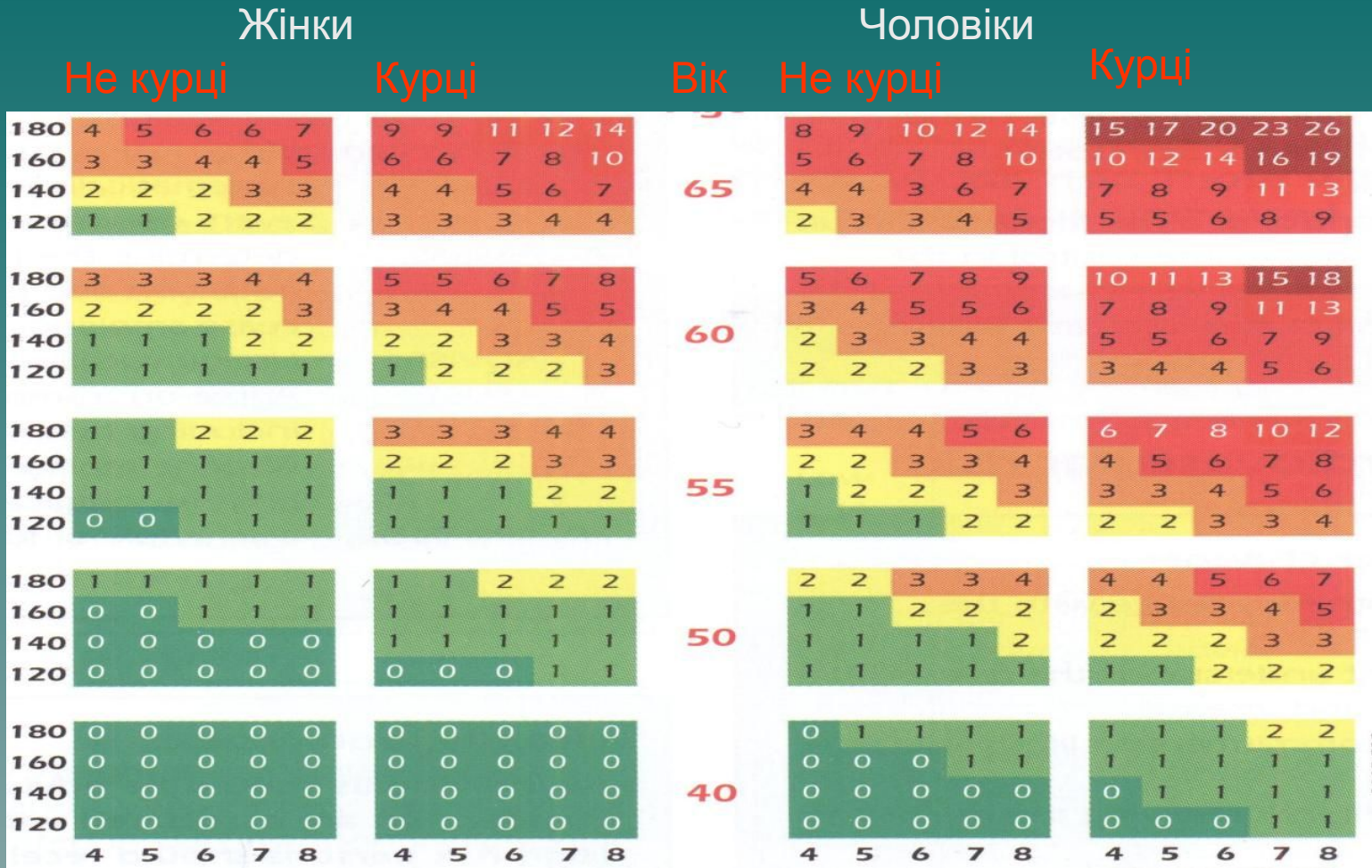
Інструкція
по користуванню
шкалою SCORE
Оцінка ризику
фатального серцево-
судинного захворювання в
найближчі 10 років.



У таблиці SCORE знаходимо точку (клітку) для відповідної статі, віку, паління/непаління, значення систолічного АТ (мм рт.ст.) і загального холестерину (ммоль/л).

10 річний ризик розвитку фатальної серцево-судинної події в країнах Європи низького ризику

CAT мм.рт.ст



Холестерин ммоль/л | | | |

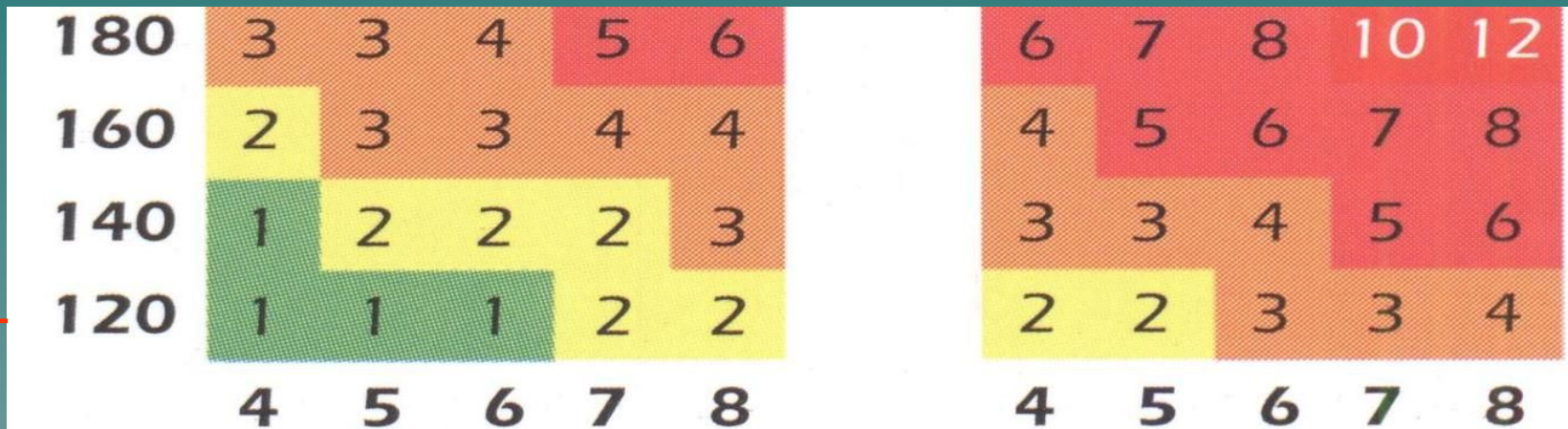
150 200 250 300

10 річний ризик розвитку фатальної серцево-судинної події в молодих людей до 40 років

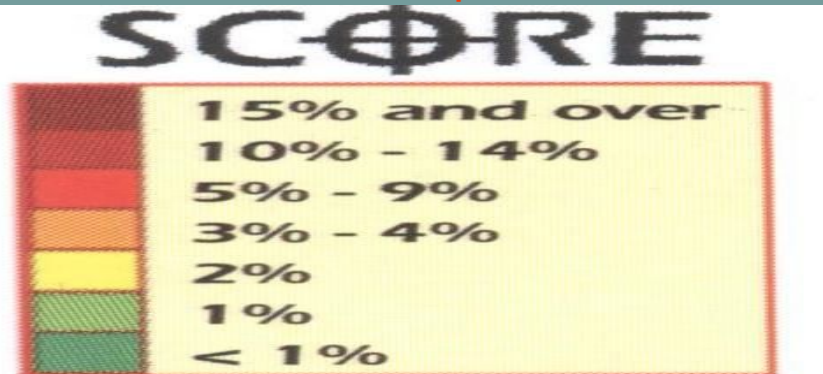
Не курці

Курці

SАТ мм.
рТ.ст

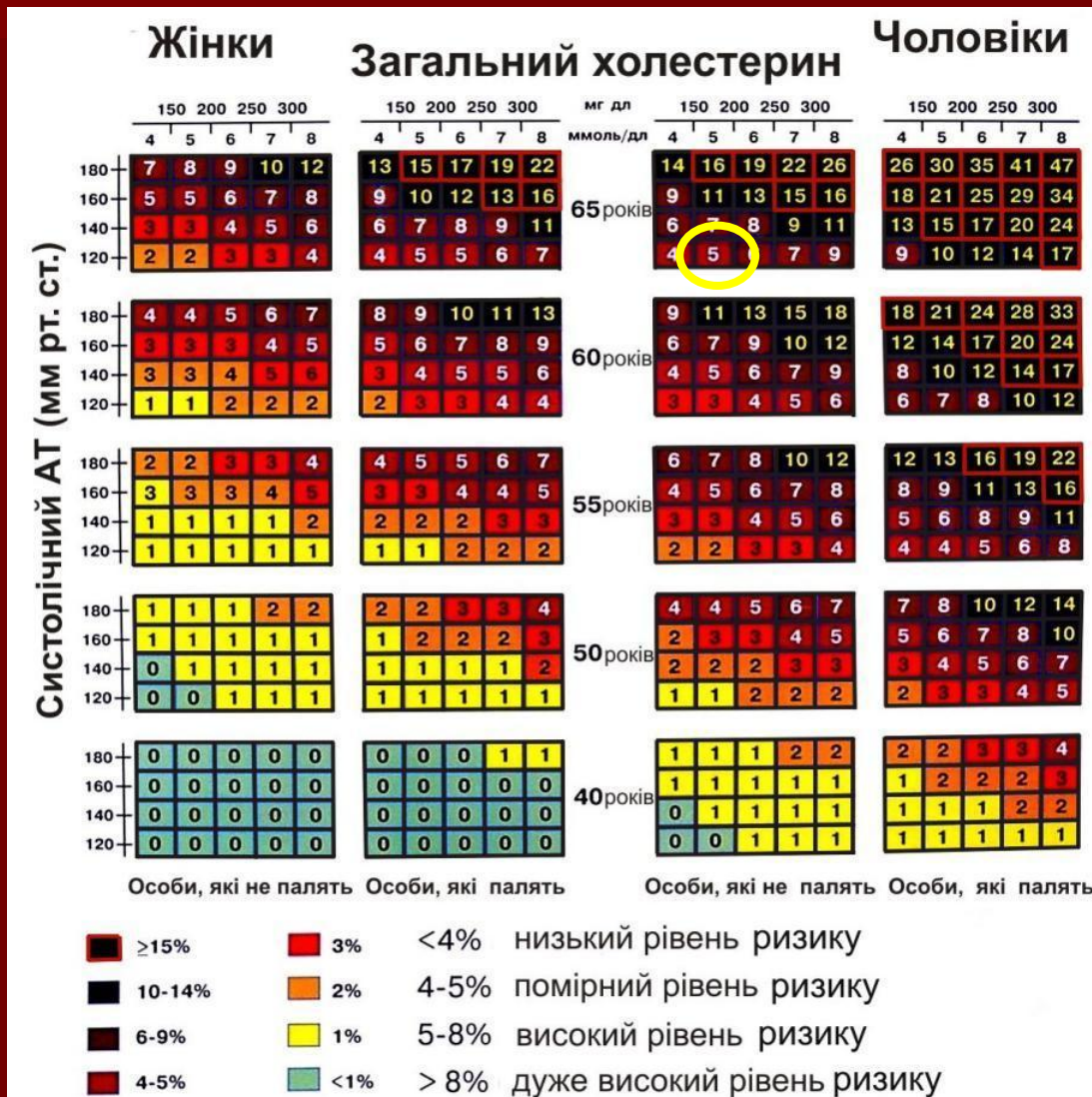
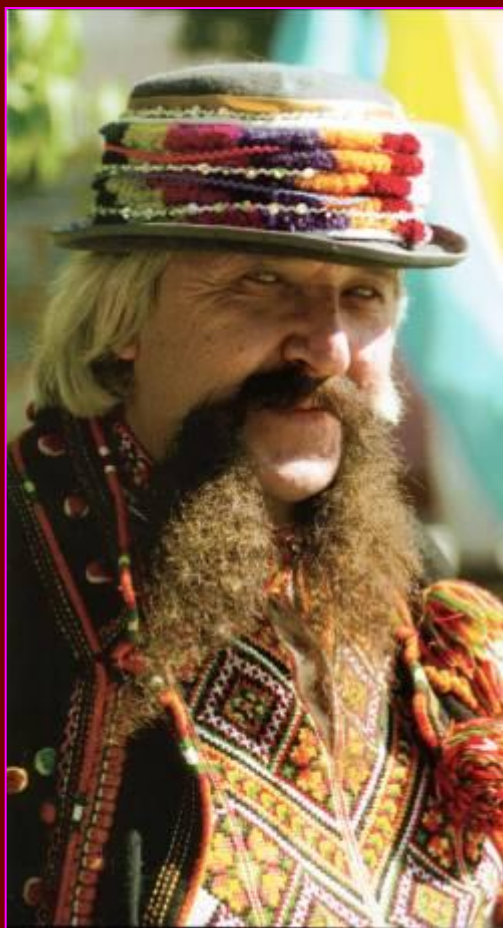


Холестерин ммоль/л



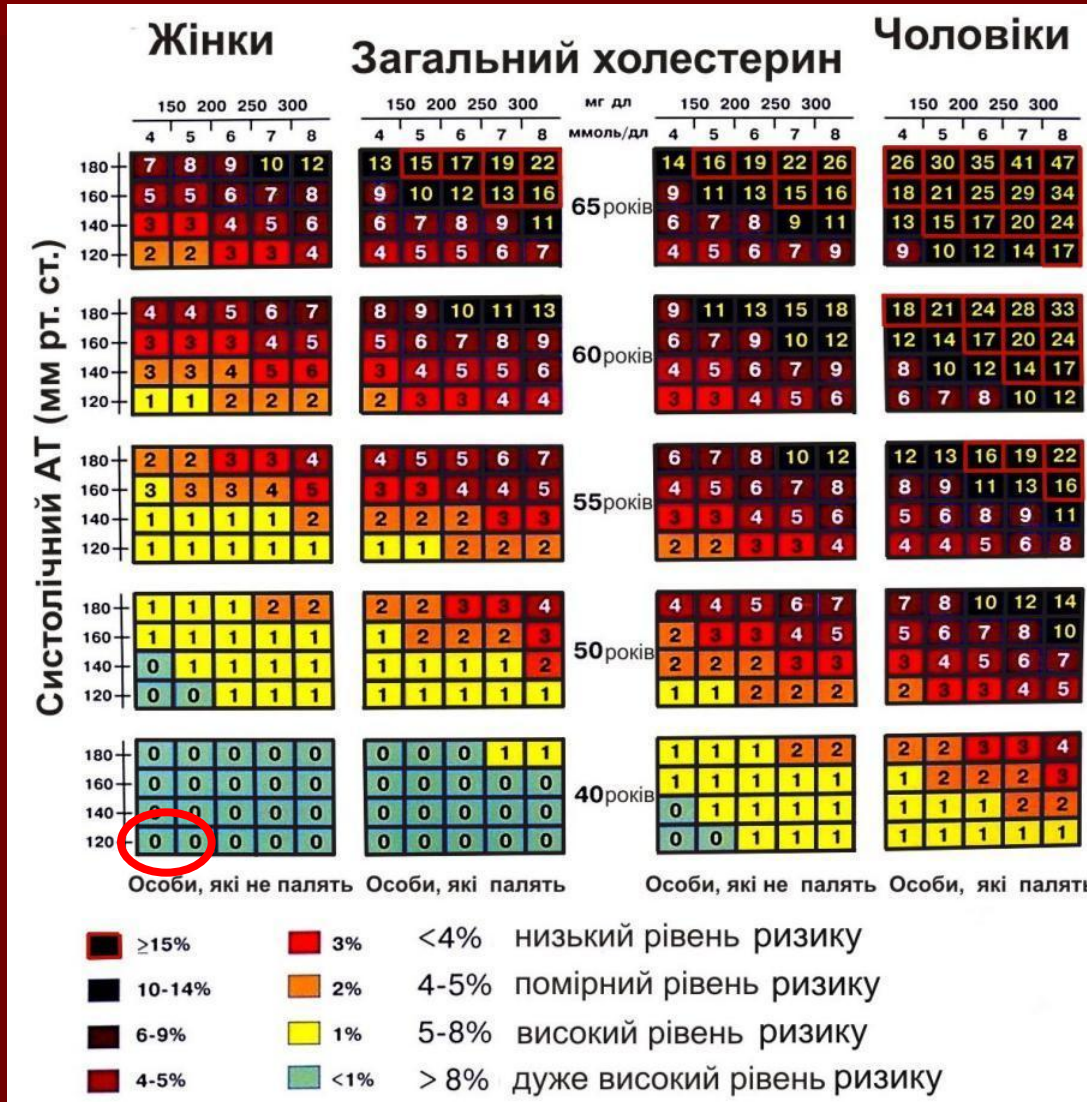
У хворого М., 65 років, при обстеженні встановлений діагноз:
 “Гіпертензивна хвороба I ступеня тяжкості, ризик-1.

Не палить, АТ – 120/75 мм рт.ст. (на тлі прийому антигіпертензивних засобів), рівень загального холестерину сироватки крові – 5,1 ммоль/л.



Студентка В., 25 років, звернулась до лікаря амбулаторії сімейної медицини з проханням обстежити її в плані ризику серцево-судинного захворювання в наступні 10 років.

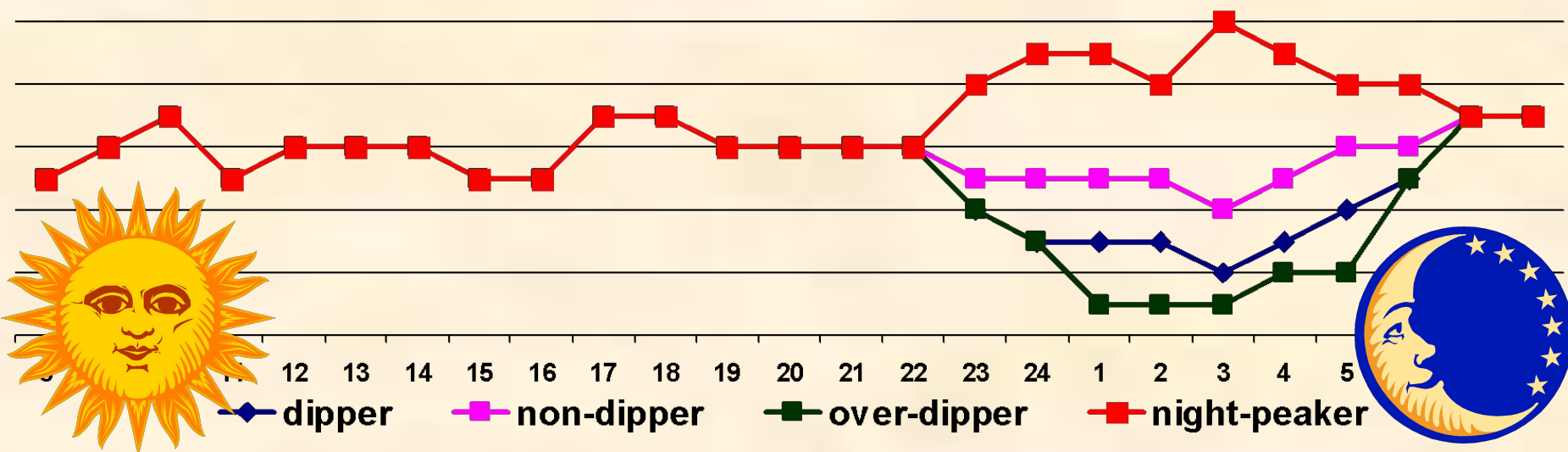
Не палить, АТ – 130/80 мм рт.ст., рівень загального холестерину сироватки крові – 5,0 ммоль/л.





Для здорових людей характерна двофазність АТ (циркадність):
 зниження артеріального тиску вночі
 - обов'язковий елемент циркадного ритму

Добове монітування АТ



Добовий індекс (ДІ):

$$ДІ_{сат} = \frac{(СДАТ_{д} - СДАТ_{н}) \cdot 100\%}{СДАТ_{д}}$$

$$ДІ_{дат} = \frac{(СДАТ_{д} - СДАТ_{н}) \cdot 100\%}{СДАТ_{д}}$$

Норма
 10-20%

Варіанти профілю артеріального тиску (за даними добового моніторингу)

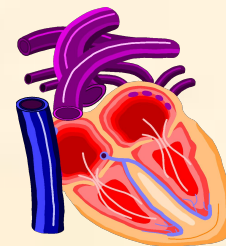
“DIPPER” - пацієнти з нормальним зниженням АТ вночі.
Зниження АТ вночі складає 10-20% (ДІ) денних рівнів.
У 52-82% хворих на артеріальну гіпертензію.

“NON-DIPPER” - пацієнти з недостатнім зниженням АТ вночі.
Зниження АТ вночі є меншим 10% (ДІ) денних рівнів.
У 16-26% хворих на артеріальну гіпертензію.

“OVER-DIPPER” - пацієнти з надмірним падінням АТ вночі.
Зниження АТ вночі є більшим ніж 20% (ДІ) денних рівнів.
У 19% хворих на артеріальну гіпертензію.

“NIGHT-PEAKER” - пацієнти з нічною гіпертонією.
Показники АТ вночі перевищують денні, ДІ - від'ємний.
У 3% хворих на артеріальну гіпертензію.

ЕСЕНЦІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ



РЕГУЛЯЦІЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

1. Пресорні системи

1.1. Система короткої дії - пропорційна або адаптаційна контрольна система.

- БАРОРЕЦЕПТОРНИЙ РЕФЛЕКС, який включається через 20 с після зміни артеріального тиску.

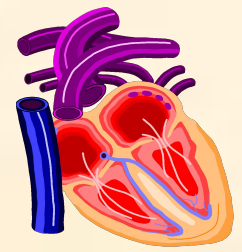
- СИСТЕМА “РЕНІН-АНГІОТЕНЗИН ІІ- АРТЕРІОЛИ”.

Включається через 20 хв від моменту дії подразника.

Система короткої дії скерована на те, щоб звести до мінімуму коливання АТ при психоемоційному збудженні та інших чинників довкілля, здатних викликати артеріальну гіпертензію.

1.2. Система тривалого контролю АТ
“ангіотензин ІІ - альдостерон”.

ЕСЕНЦІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

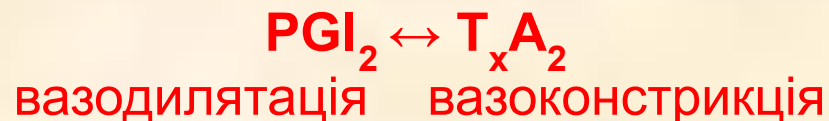


РЕГУЛЯЦІЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

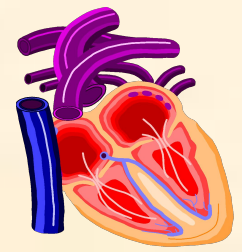
2. Депресорні системи

Виключення депресорної системи призводить до формування ренопривної артеріальної гіпертензії (на відміну від ренопаренхіматозної артеріальної гіпертензії, при якій остання є наслідком ішемії і надмірного утворення прореніну-реніну).

2.1. Система простагландинів (PG). Це метаболіти арахідонової кислоти, ненасичені жирні кислоти. У мозковому пласті нирок утворюються PGE, PGD, PGF, PGI. Останній (PGI₂) знижує АТ за рахунок впливу на тонус судин, дезагрегації тромбоцитів. PGI₂- альтернатива TxA₂.



ЕСЕНЦІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ



РЕГУЛЯЦІЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

2. Депресорні системи

2.2. Калікреїн-кінінова система.

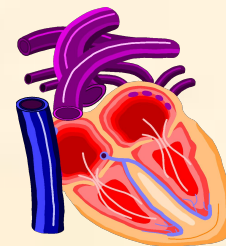
Нирковий калікреїн (секретується канальцевим епітелієм кортикального сегмента нефрона) взаємодіє з кініногенами в дистальних канальцях нирок з утворенням лізил-брадикініну або каллідіну. Останній швидко руйнується кініназами I і II (АПФ).

Пригнічення активності кінінази II (інгібітори АПФ) призводить до 10-кратного збільшення кінінів у сечі і двократного у крові. Кініни є вазодилататорами, бо стимулюють утворення ендотелій-релаксуючого фактора, тобто NO, який є потужним вазодилататором (ендогенний нітрогліцерин). Інгібітори АПФ гальмують розпад кінінів, внаслідок чого можливий бронхоспазм, який проявляється сухим кашлем.

Пам'ятник
першим
жителям
Нью-Йорка,
11.05.2008 р



ЕСЕНЦІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

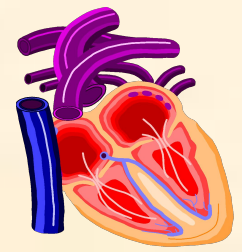


Роль симпатичної нервової системи у походженні ЕГ

1. Центрогенно-нервова теорія Г.Ф. Ланга

ЕГ- це наслідок психічного
перевантаження людини, впливу на
його психіку емоцій від'ємного
характеру, психічної травматизації.

ЕСЕНЦІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ



Роль симпатичної нервової системи у походженні ЕГ

1. Центрогенно-нервова теорія Г.Ф.Ланга

Новітні докази на користь лангівської теорії патогенезу ЕГ:

1. Рівень катехоламінів в плазмі підвищений у 43% хворих, в основному у ранньому періоді хвороби.

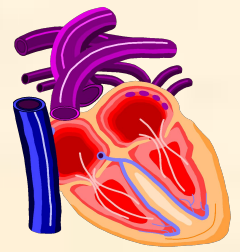
Гіперадренергічна і нормадренергічна форми ЕГ.

М-норадреналін ↔ П-норадреналін = N АТ; МН-н↓ ПН-н↑ = АГ

2. Нейропептид NPY (36 амінокислот) - в мозковій тканині, постгангліонарних симпатичних нервах: пряма вазоконстрикція, посилення судинозвужувальної дії норадреналіну.

3. Мозкова система “Ренін-ангіотензин II” приймає участь в регуляції АТ, балансу електролітів, відчуття спраги.

ЕСЕНЦІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ



Роль симпатичної нервової системи у походженні ЕГ

1. Центрогенно-нервова теорія Г.Ф.Ланга

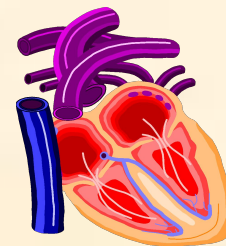
Новітні докази на користь лангівської теорії патогенезу ЕГ:

4. Натрій-уретичний пептид (BNP, NT-proBNP)

НУП - утворюється в серці і мозковій тканині, регулює активність симпатичної нервової системи, утворення реніну в нирках, секрецію альдостерону і вазопресину, видалення з організму натрію і води, попереджує надмірну гіпертрофію міокарду і ГМК судин.

Нормальний або низький рівень НУП виключає СН. Підвищений рівень НУП є маркером: ізольованої діастолічної дисфункції серця, гіпертрофії лівого шлуночка, клапанних вад серця, ішемії міокарда, тромбоемболії легеневої артерії.

ЕСЕНЦІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ



2. Сольова концепція (NaCl і АТ)

Гіпотези: “Пронатризм”; “Антинатризм”

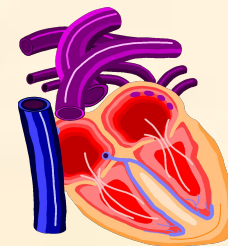
Більшість людей споживають до 10-12 г солі в день.

При цьому 1 людина з 8 ($\approx 12,6\%$) є чутливою до такої кількості солі і у неї в решті-решт розвивається ЕГ.

У менш чутливих до солі людей ЕГ виникає лише при значному надмірі солі в їжі або воді. У таких випадках NaCl стає чинником, який додатково пошкоджує нирку, вже ослаблену вродженим дефектом, який не проявився раніше, бо тоді був більш скромний солевий режим.

Професор М.І.Фатула (Ужгород): в одному з сіл Закарпаття, де люди традиційно споживають до 20-25 г солі в день, ЕГ зустрічається у 3 рази частіше, ніж у тих, що споживають 9-12 г солі в день.

ЕСЕНЦІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ



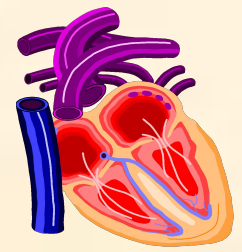
2. Сольова концепція (NaCl і АТ) Концепція “Тиск – натрій - гідрурез”

В нормі рівень АТ впливає на величину натрій-гідрурезу. Якщо САТ в межах 120-140 мм.рт.ст., то виділення натрію і води адекватне їх надходженню в організм. Якщо САТ підвищується до 150 мм.рт.ст. і вище, то натрійурез і гідрурез підвищуються у три рази і такий баланс утримується до тих пір, поки САТ не знизиться до 120-140 мм.рт.ст.

Якщо ж САТ знижується нижче 100 мм.рт.ст., то виділення нирками натрію і води сповільнюється, а при САТ менше 60-50 мм.рт.ст. – зовсім припиняється.

При ГХ має місце вроджений або набутий дефіцит регуляції виділення натрію і води, внаслідок чого підвищення АТ не супроводжується посиленням натрій-гідрурезу, навпаки, відбувається затримка натрію і води в організмі і прогресування ГХ.

ЕСЕНЦІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

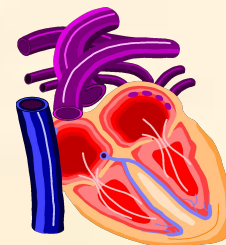


3. Мембранна теорія походження ЕГ

Ю.В.Постнов, С.М.Орлов

Плазматична мембрана і мембрани внутрішньоклітинних органел втрачають здатність утримувати іони Ca^{2+} , які переходять в міоплазму. З підвищенням концентрації вільного кальцію в цитоплазмі підвищується скоротливість гладких м'язів судин, а також синтез ДНК, тобто відбувається гіпертрофія ГМК, прогресує звуження просвіту судин, зростає ЗПСО і АТ. Підвищується рівень гуморального пептиду парацитоподібних залоз РТН, який посилює входження кальцію в ГМК. Отже рівень Ca^{2+} гемоциркуляції зменшується, а в цитоплазмі ГМК – підвищується. Ефект антагоністів кальцію підтверджує цю концепцію.

ЕСЕНЦІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ



Проблема артеріальної гіпертонії не така проста, як ми думали, але ми не знаємо, скільки забагато ми знаємо.

Б.Фолков

4. Мозаїчна теорія артеріальної гіпертензії I. Page

У ній патогенез ЕГ порівнюється із складною мозаїкою, з багатокольоровою картиною, що, як в калейдоскопі, швидко змінюється.

Пускові механізми на початку становлення ЕГ буцім-то “сходять зі сцени”, стають ледве помітними і те, що ми знаходимо у хворих на ЕГ із стажем, є хіба що реліктами процесів, які вже відзвучали, “слідками метеоритів на поверхні планети”.

”Мавр зробив свою справу – мавр може відійти”

(Фрідріх Шіллер).

ГІПЕРТЕНЗИВНА ХВОРОБА – МОНОЕТИОЛОГІЧНЕ, МОНОПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЧИ ПОЛІЕТИОЛОГІЧНЕ, ПОЛІПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ?

- **F. Folgard** - “червона” і “бліда” форми артеріальної гіпертензії
- **Г.Ф. Ланг, О.Л. М’ясников** – центрогенно-нервова теорія
- Вазоспастична концепція (релікт лангівського і м’ясниковського розуміння гіпертонічної хвороби). Підвищення АТ з самого початку є результатом звуження резистивних судин
- **A. Gayton, B. Folkow, Є.М. Тарєєв** – ниркова концепція (об’ємно-сольовий механізм). Дефект нирок (набутий внаслідок гіперадренергії або генетично обумовлений), затримка натрію і води, збільшення ОЦК, ХОК. порушення ауторегуляції кровоплину із зростанням ЗПСО. Розвиток АГ внаслідок порушення механізму “тиск-натрійурез”: ріст АТ не супроводжується посиленням натрійурезу.
- **B. Folkow**: до збільшення ХОС призводить не затримка і нагромадження води, а центральні симпатичні впливи на серце. Гіперкінетична циркуляція і гіпертрофія м’язевої оболонки судинної стінки завершуються формування гіпертензії опору
- **С.М. Орлов, Ю.В. Постнов** – мембранна теорія
- **М.С. Кушаковський** – “хвороба регуляції” і “хвороба компенсації”
- **I. Page** – мозаїчна теорія артеріальної гіпертензії

Класифікація артеріальної гіпертензії за станом органів-мішеней

I стадія

Об'єктивні прояви ураження органів-мішеней відсутні.

II стадія

Присутня як мінімум одна з наведених нижче ознак ураження органів мішеней:

- гіпертрофія лівого шлуночка (за даними рентгендослідження, ЕКГ, ЕхоКГ);
- генералізоване чи фокальне звуження судин сітківки, феномен Салюса-Гуна;
- мікроальбумінурія та/або незначне підвищення концентрації креатиніну в плазмі кров $>0,122$ ммоль/л
- атеросклеротичні зміни (бляшки) за даними ультразвукового обстеження або ангіографії (в сонних артеріях, аорті, здухвинних та стегнових артеріях);

III стадія

Крім перелічених ознак ураження органів-мішеней у II стадії є наступні ускладнення:

Серце: гострі коронарні синдроми (нестабільна стенокардія, не-Q та Q-інфаркт міокарда); серцева недостатність II-III стадія, III-IV функціональний клас.

Мозок: інсульт; транзиторні ішемічні атаки мозку; гіпертензивна енцефалопатія; судинні деменції.

Очне дно: виражений атеросклероз і звуження артеріол; кровопливи або ексудати з набряком диска зорового нерва.

Нирки: креатинін плазми понад $0,122$ ммоль/л ниркова недостатність.

Судини: розшаровуюча аневризма аорти; оклюзивні ураження артерій з клінічними проявами.

ЕКГ при гіпертензивній хворобі

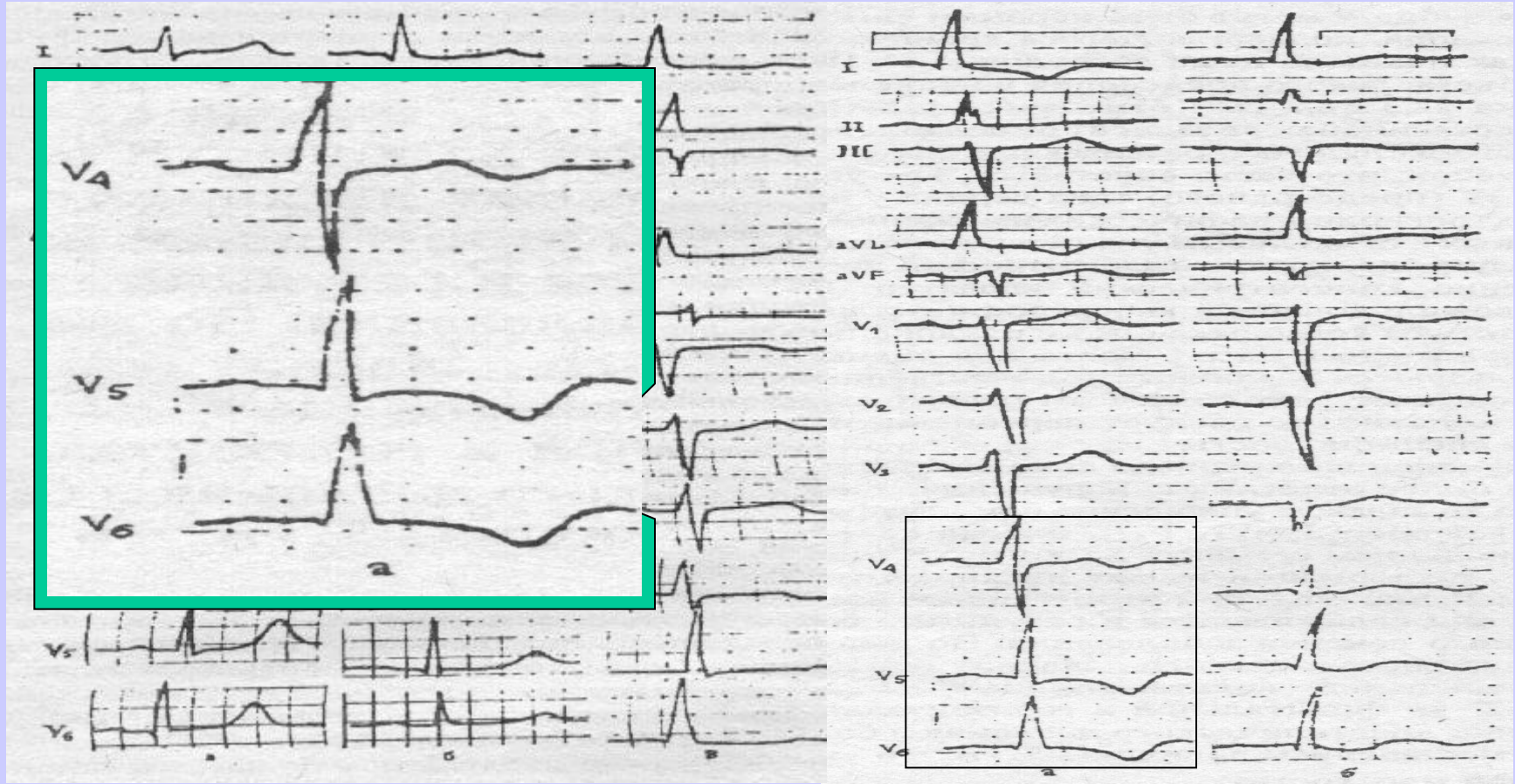
I тип

II тип

III тип

IV тип

V тип



Високоамплітудний, симетричний зубець Т у V4-6, I, II, aVL

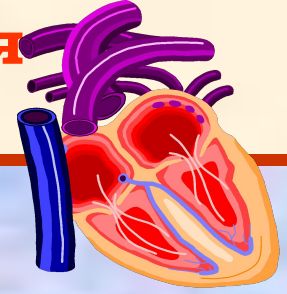
Синдром $Tv1 > Tv6$ (в нормі $Tv6 > Tv1$).

- $RV5 > RV4$,
- відхилення осі серця вліво,

$RV5 > RV4$,
відхилення осі серця вліво, - V4-6 – ГЛШ + систолічне перевантаження ЛШ

- Зменшення амплітуди QRS
- Блокада ЛНПГ

Очне дно – гіпертензивна ангіоретинопатія (*Fundus hypertonicus*)



Розрізняють **чотири стадії** змін на очному дні при гіпертензивній хворобі:

I стадія - мінімальне сегментарне або дифузне звуження артерій і артеріол;

II стадія - виразне звуження просвіту цих судин, помірне ущільнення їх стінки, стиснення вен ущільненими артеріолами (феномен перехрестя - симптом Салюса-Гуна), звивистість і поширення вен;

III стадія - виражений склероз і звуження артеріол, їх нерівномірність, великі і дрібні крововиливи у вигляді яскраво-червоних вогнищ, кіл, ексудати типу “грудок вати”;

IV стадія - ті ж ознаки, а також двобічний набряк дисків зорових нервів, нечіткий їх контур, набряк сітківки. Такі зміни характерні для злоякісної форми гіпертонічної хвороби. У цьому випадку fundus hypertonicus найбільше корелює із змінами з боку судин нирок.

ДІАГНОСТИЧНІ АТРИБУТИ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

ГАНГРЕНА
НИЖНІХ
КІНЦІВОК

СЕРЦЕВА
НЕДОСТАТНІСТЬ

ГІПЕРТРОФІЯ
ЛІВОГО
ШЛУНОЧКА

ІНФАРКТ
МІОКАРДА

ІНСУЛЬТ

**ГІПЕРТЕН
ЗІЯ**

КОРОНАРНА
ХВОРОБА

ВТРАТА
ЗОРУ

ГІПЕРТЕНЗИВНА
ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ

КРОВОВИЛИВ
В МОЗОК

ХРОНІЧНА
НИРКОВА
НЕДОСТАТНІСТЬ

ПРЕЕКЛАМПСІЯ,
ЕКЛАМПСІЯ

РОЗШАРОВУЮЧА
АНЕВРИЗМА
АОРТИ

СИНДРОМ ЗЛОЯКІСНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ: це стадія, ступінь чи варіант перебігу гіпертензії; особливості клініки та лікування



Є.М.НЕЙКО



Л.В.ГЛУШКО

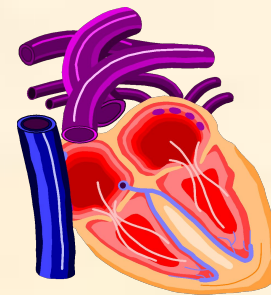


І.П.ВАКАЛЮК



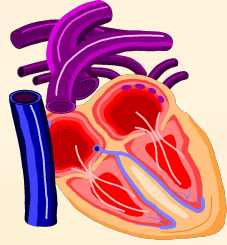
Н.М.СЕРЕДЮК

КЛІНІЧНІ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПРОФІЛІ (ФОРМИ) АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ



1. Гіперадренергічна
2. Ангіотензин-II-залежна
3. Об'єм-На-залежна
4. Са-залежна
5. Цереброішемічна
6. Метеозалежна

Гіперадренергічний клініко-патогенетичний профіль артеріальної гіпертензії



Релікт центрогенно – нервового, гіперсимпатичного, лангівського та мясниковського механізму патогенеза АГ.

Зустрічається у 15-40% хворих на АГ.

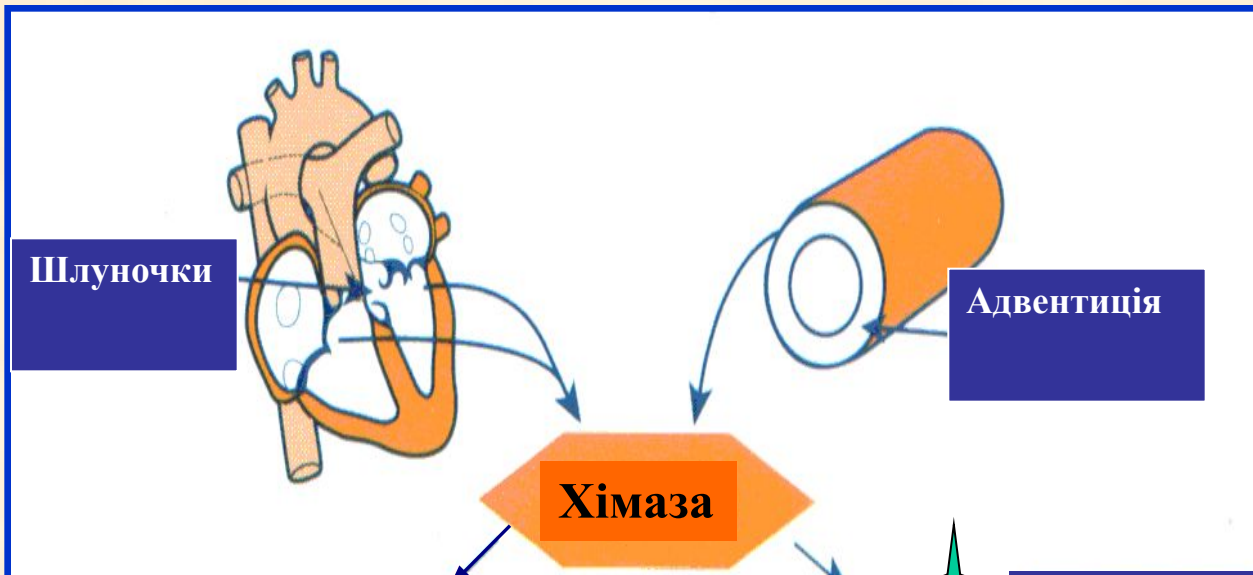
Позитивні ознаки гіперадренергії: біль в ділянці серця, серцебиття, пульсація в голові, почервоніння, пітливість, систолічна гіпертензія, посилений I тон на верхівці та II над аортою, тахікардія, часті симпатико-адреналові кризи, в крові – гіперкатехоламінемія.

Лікування:

1. Кардіоселективні бета-1-адреноблокатори:
Метопролол-сукцинат (беталок-зок, азопрол-ретард) 25-200 мг/д
БІСОПРОЛОЛ 10 мг/добу.
2. Комбінований бета-1-адреноблокатор і стимулятор синтезу азоту – NO (ендотелій релаксуючого фактора):
Небілет – 5 мг 1 р/д 2 міс.

РЕНІН-АНГІОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВА СИСТЕМА

ЛОКАЛЬНА

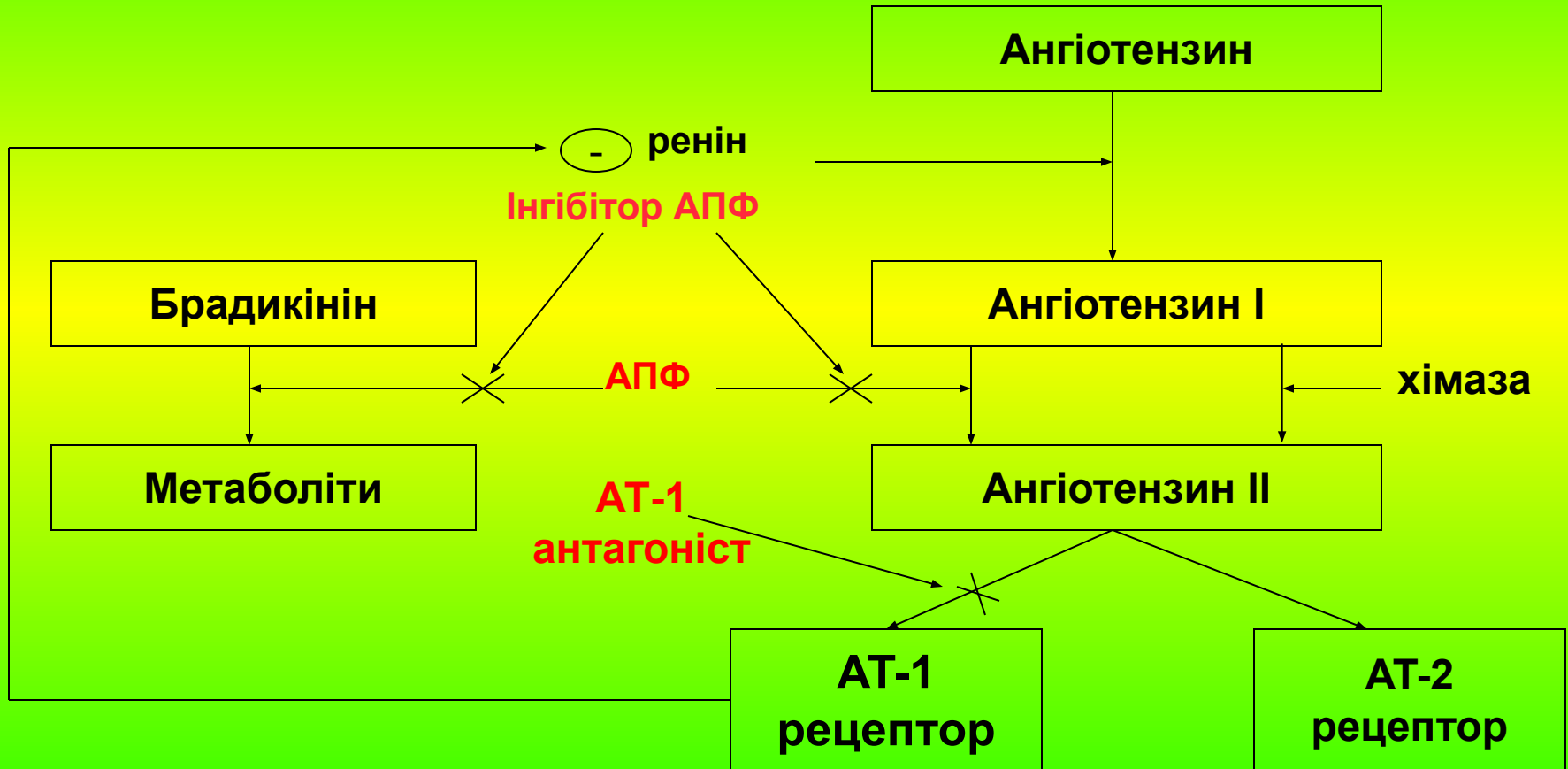


СИСТЕМНА

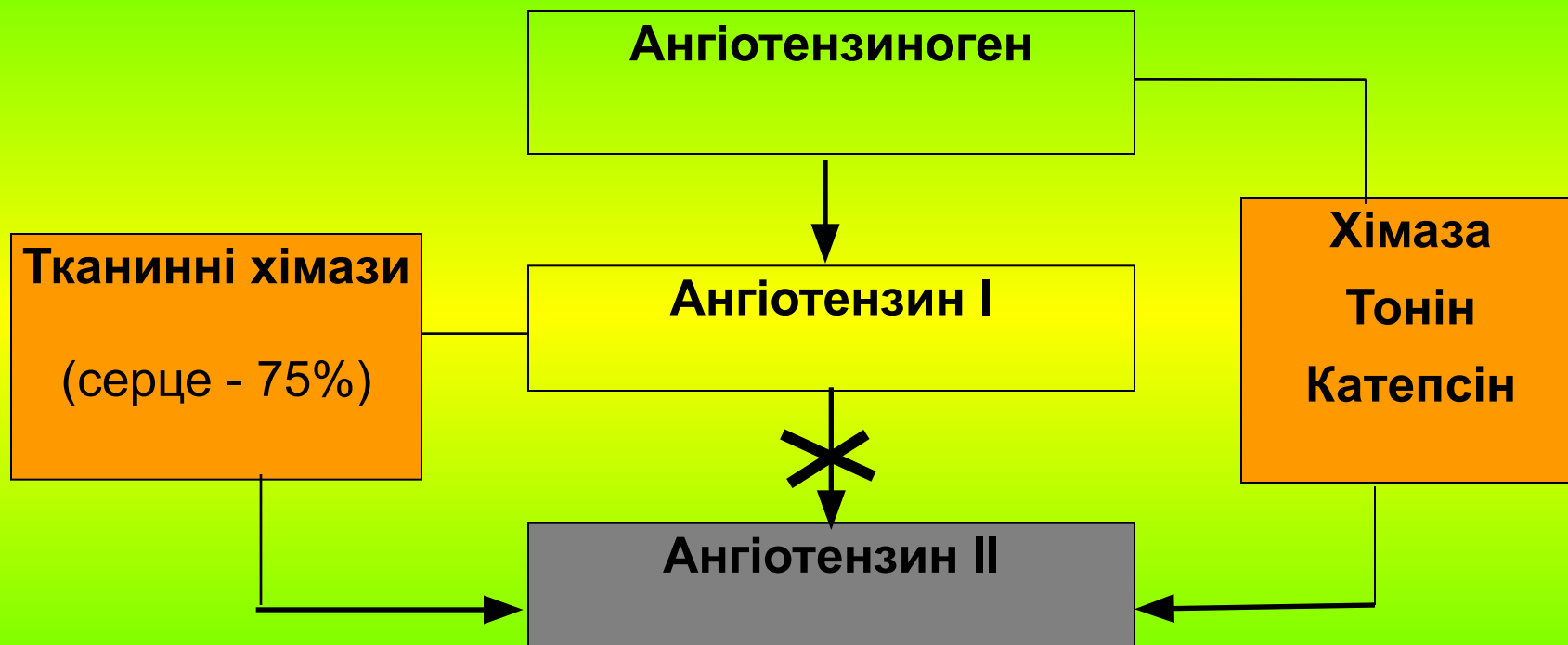


АНГІОТЕНЗИН-II-ЗАЛЕЖНА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

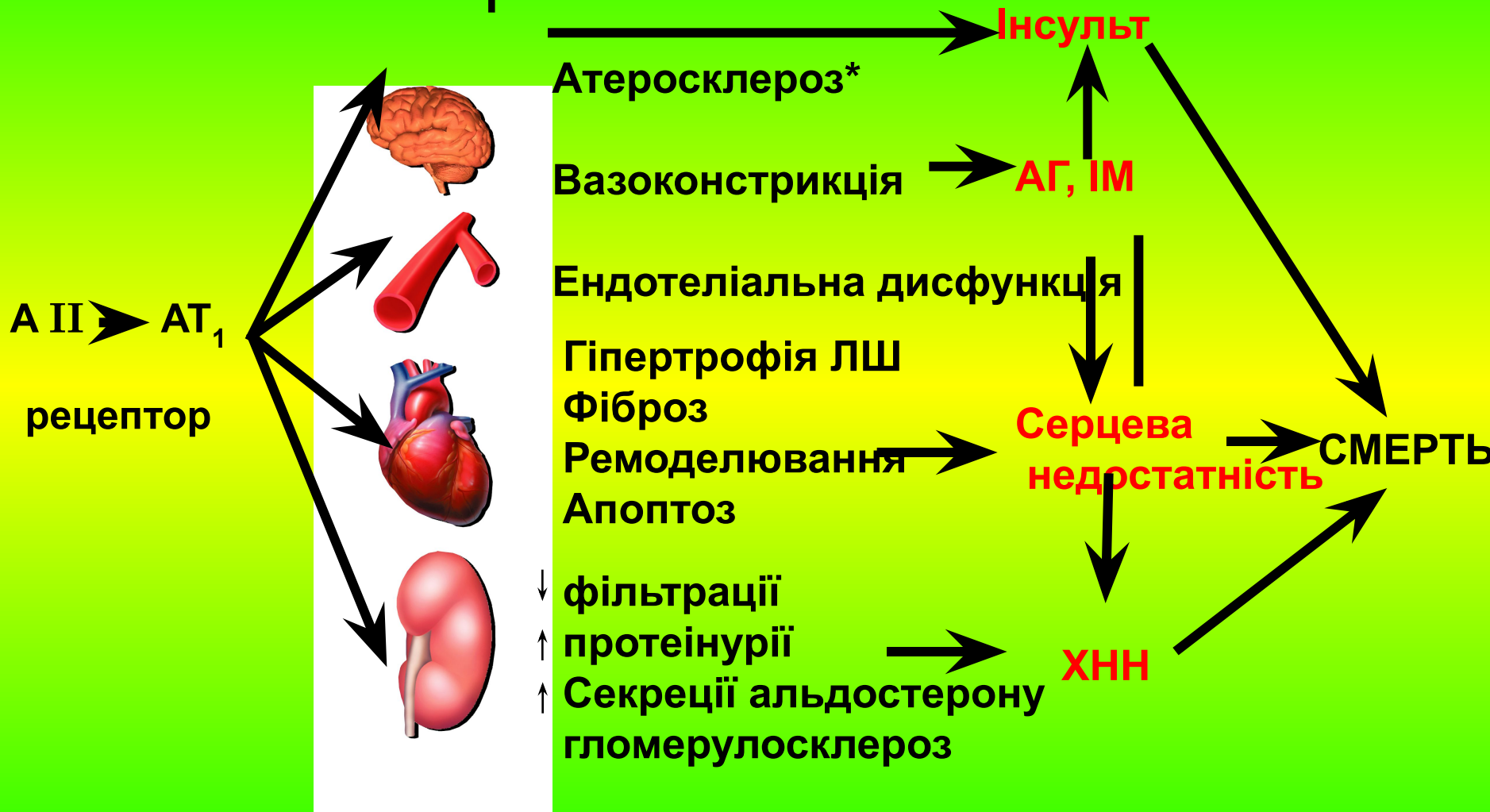
Місця дії інгібіторів АПФ та блокаторів рецепторів ангіотензину-II у системі РААС



АЛЬТЕРНАТИВНІ ШЛЯХИ УТВОРЕННЯ АНГІОТЕНЗИНУ II

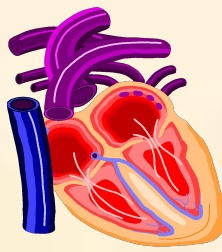


Ключова роль АІІ в пошкодженні органів -мішеней



Adapted from Willenheimer R et al *Eur Heart J* 1999; 20(14): 997-1008; Dahlöf B *J Hum Hypertens* 1995; 9(suppl 5): S37-S44; Daugherty A et al *J Clin Invest* 2000; 105(11): 1605-1612; Fyhrquist F et al *J Hum Hypertens* 1995; 9(suppl 5): S19-S24; Booz GW, Baker KM *Heart Fail Rev* 1998; 3: 125-130; Beers MH, Berkow R, eds. *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*. 17th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck Research Laboratories 1999: 1682-1704; Anderson S *Exp Nephrol* 1996; 4(suppl 1): 34-40; Fogo AB *Am J Kidney Dis* 2000; 35(2): 179-188.

Ангіотензин-II – залежний клініко-патогенетичний профіль артеріальної гіпертензії



Ознаки: блідість шкіри, вперта діастолічна гіпертензія, рефрактерна щодо адrenoблокаторів. Зустрічається у 15-20% хворих на ГХ.

Лікування:

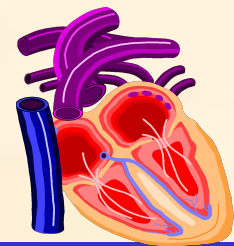
1. Інгібітори АПФ:

- Каптоприл;**
- Еналаприл, Раміприл, Трандолаприл, Лізиноприл, Периндоприл;**
- Фозиноприл.**

2. Антагоністи рецепторів першого типу (AT1) ангіотензина-II (AIIA):

Кандесартан, Валсартан, Ірбесартан, Телмісартан, Лосартан.

Гіпергідратаційний клініко-патогенетичний профіль артеріальної гіпертензії

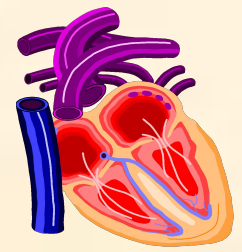


Релікт солевої концепції патогенезу ГХ. Зустрічається у 15-20% хворих на ГХ. Ознаки: Частіше у жінок. набряклість обличчя (параорбітальні набряки), пальців рук, стіп, гомілок, періодичне зниження діуреза. Чіткий зв'язок між споживанням солі (маринадів, соленої риби), пива та підвищенням АТ. Водно-солеві гіпертензивні кризи.

Лікування:

1. Діуретики: тіазидні (Гіпотіазид – 12,5-25 мг/д), нетіазидні (Індап 2,5-5 мг/д калійзберігаючі (Спіронолактон – 100 мг/д) та їх поєднання;
2. Комбінації діуретиків (тіазидних) з інгібіторами АПФ (Енап- Н, НЛ);
3. Комбінації діуретиків (тіазидних) з сартанами (Лозап-плюс, Мікардіс-плюс, Ко-Діован, Кандесар-Н).

Кальцій-залежний клініко-патогенетичний профіль артеріальної гіпертензії



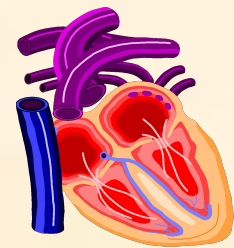
Релікт мембранної концепції патогенезу ГХ

Характерна гіперкальцигестія, тобто надмір іонів Ca^{++} в гладеньком'язових клітинах резистивних судин, низький реніновий профіль (понижений рівень А-II), відсутні ознаки гіперадренергії. Позитивні тести з препаратами кальцію – після прийому 2 г кальцію цитрата рівень АТ знижується.

Лікування:

1. Ретардні форми антагоністів кальцію: S(-) амлодипін азомекс (2,5-5 мг/д);
2. Препарати магнію: Магне-В6, Ритмокор, Біовіталь.

Церебро-ішемічний клініко-патогенетичний профіль артеріальної гіпертензії



Порушення оксигенації нервових центрів сприяють виникненню застійних вогнищ збудження в корково-підкіркових структурах ЦНС (NTS, підгорбів'я). Це систоло-діастолічна артеріальна гіпертензія у літніх і старих людей. Зустрічається у 16-18% хворих на АГ. Характерні часті діенцефальні кризи з поліурією, гіперперистальтикою кишечника, тремором пальців рук, ортостатичними реакціями.

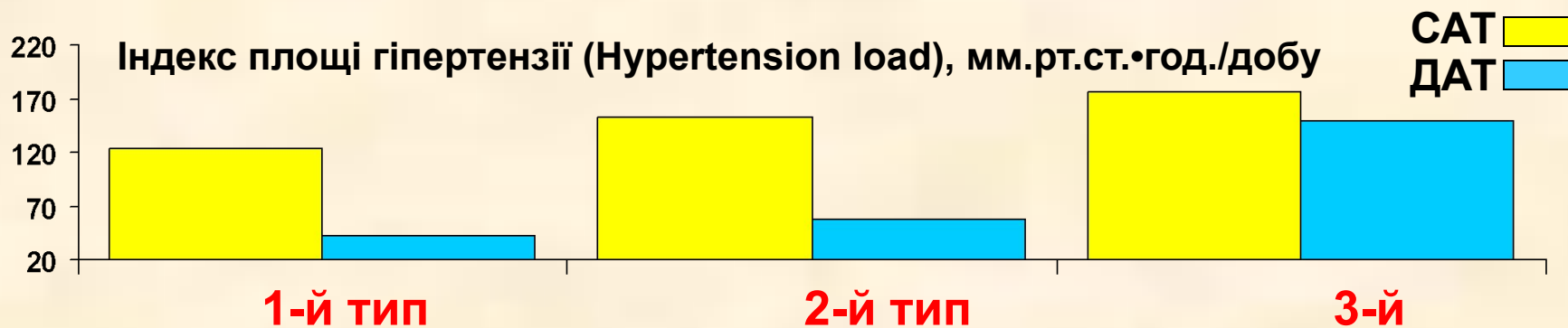
Лікування:

Німотоп С – антагоніст кальцію з церебральною орієнтацією, призначають по 30 мг × 3-4 р/д упродовж 2-3 місяців.
Кавінтон 5 мл в/в, або всередину по 1-2 драже 3 р/д.
Фезам (пірацетам+ цинаризин 850мг 3р/д).

Метеозалежний клініко-патогенетичний профіль артеріальної гіпертензії

24-h ABPM навантаження тиском

Індекс часу гіпертензії (Percent time elevation), %

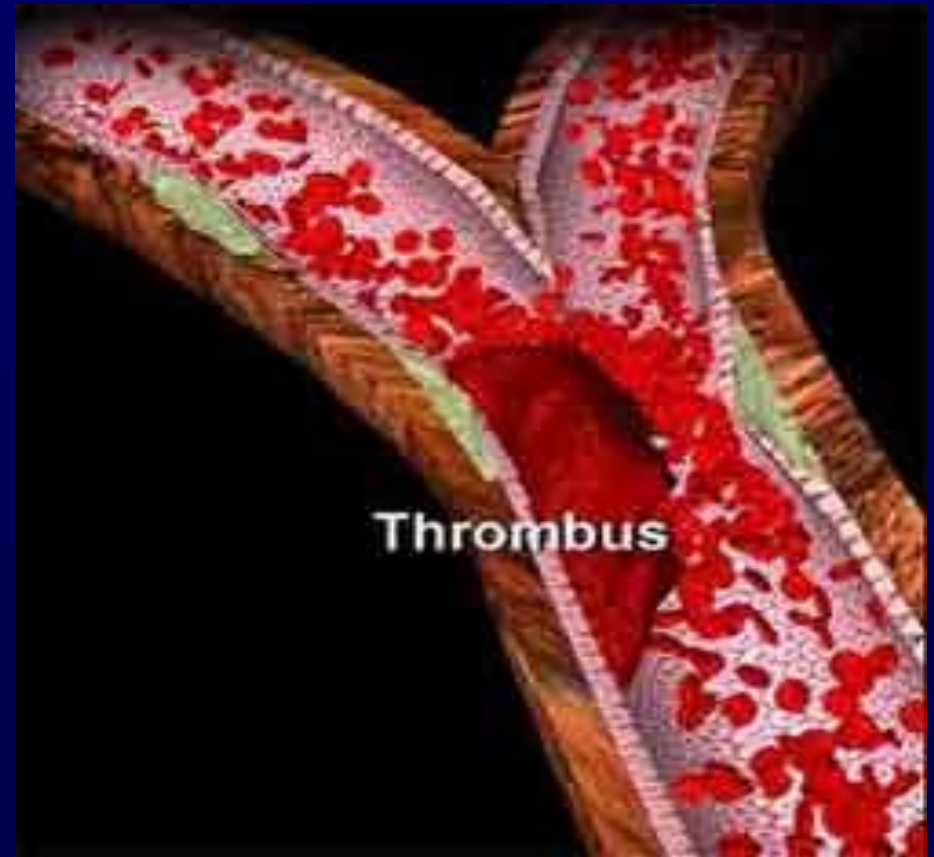
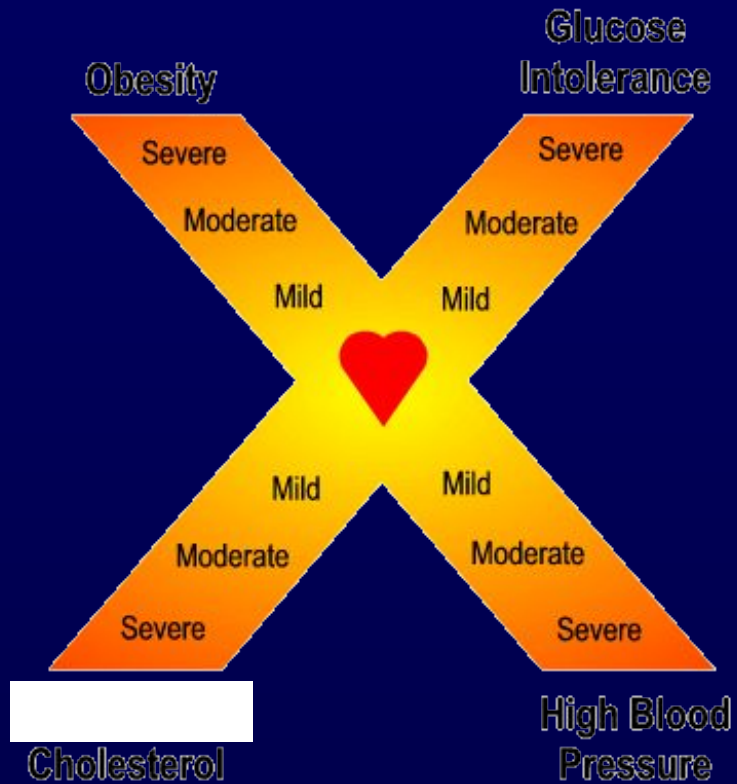


ТИП

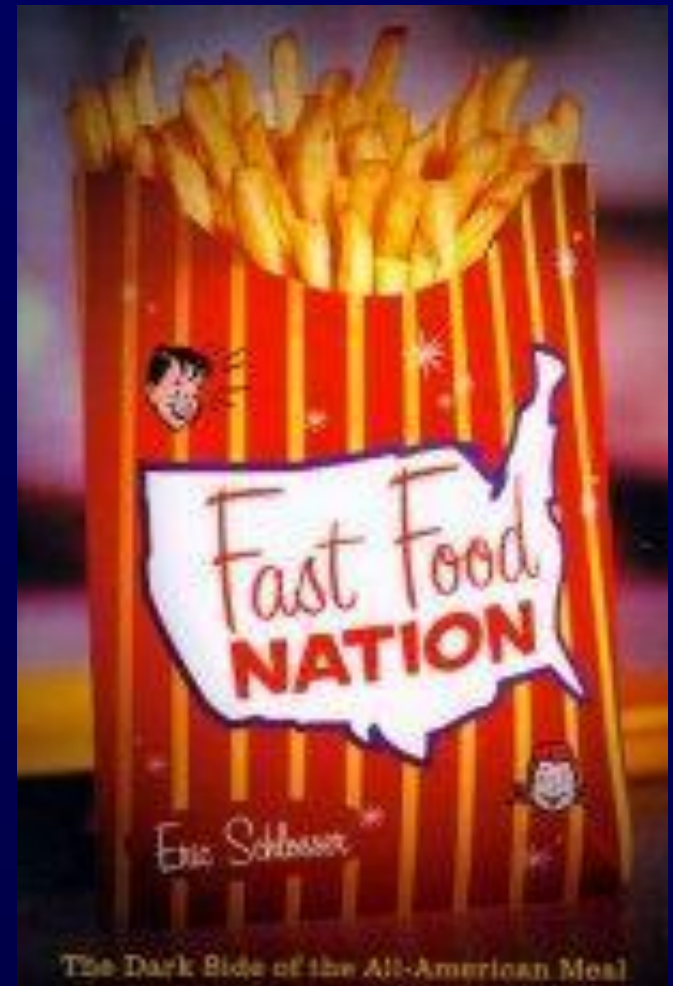
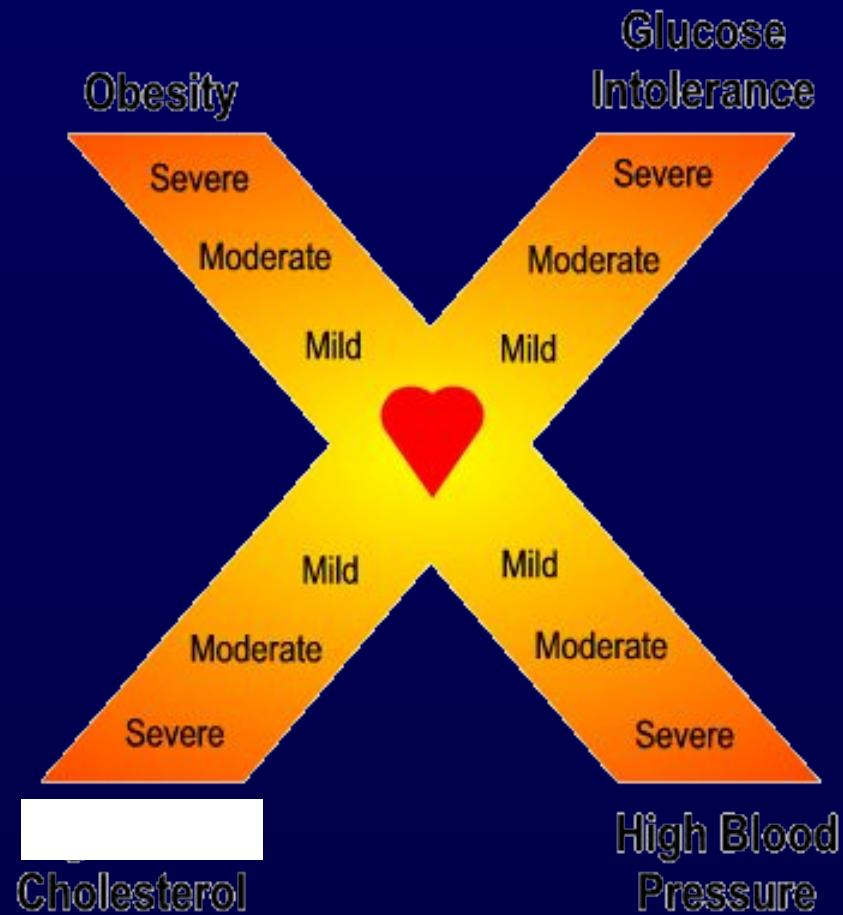


Метеочутливим хворим на артеріальну гіпертензію за добу до очікуваної зміни медико-метеорологічних умов (I→II, II→III і навпаки) додатково рекомендуємо інгібітор АПФ тривалої дії Енап 5-10 мг/добу або S(-)амлодипін-азомекс (2,5 мг/д) в поєднанні з антагоністом ангіотензину-II кандезартаном до 32 мг/д.

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ X



МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ X



КРИТЕРІЇ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ X

Окружність талії	> 102 см у чоловіків > 88 см у жінок
Артеріальний тиск	САТ \geq 130 мм рт. ст. ДАТ \geq 85 мм рт. ст.
Глюкоза натщесерце	\geq 5,6 ммоль/л
Триацилгліцерини	\geq 1,7 ммоль/л
Холестерин ліпопротеїнів високої щільності	< 1,03 ммоль/л у чоловіків < 1,29 ммоль/л у жінок

КЛАСИФІКАЦІЯ ВАГИ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯ

Категорія	Ступінь	ІМТ, кг/м ²
Недостатня вага		< 18,5
Нормальна вага		18,5 – 24,9
Надлишкова вага		25,0 – 29,9
Ожиріння	I	30,0 – 34,9
	II	35,0 – 39,9
Тяжке ожиріння	III	> 40,0

Препарати першої лінії (ВООЗ/МТГ, 2005; ЄТК/ЄТГ – 2007 та X Національного конгресу кардіологів України 2009)

Діуретики- Д

Інгібітори АПФ-іАПФ

Блокатори рецепторів ангіотензину II-БРА II

Блокатори кальцієвих каналів-БКК

Бета-адреноблокатори-ББ

Альфа-1-адреноблокатори-АБ

Препарати другої лінії

Альфа-1-адреноблокатори

Алкалоїди раувольфії

Центральні альфа-2-агоністи (клонідин, метилдопа)

Прямі вазодилататори (гідралазин, міноксиділ)

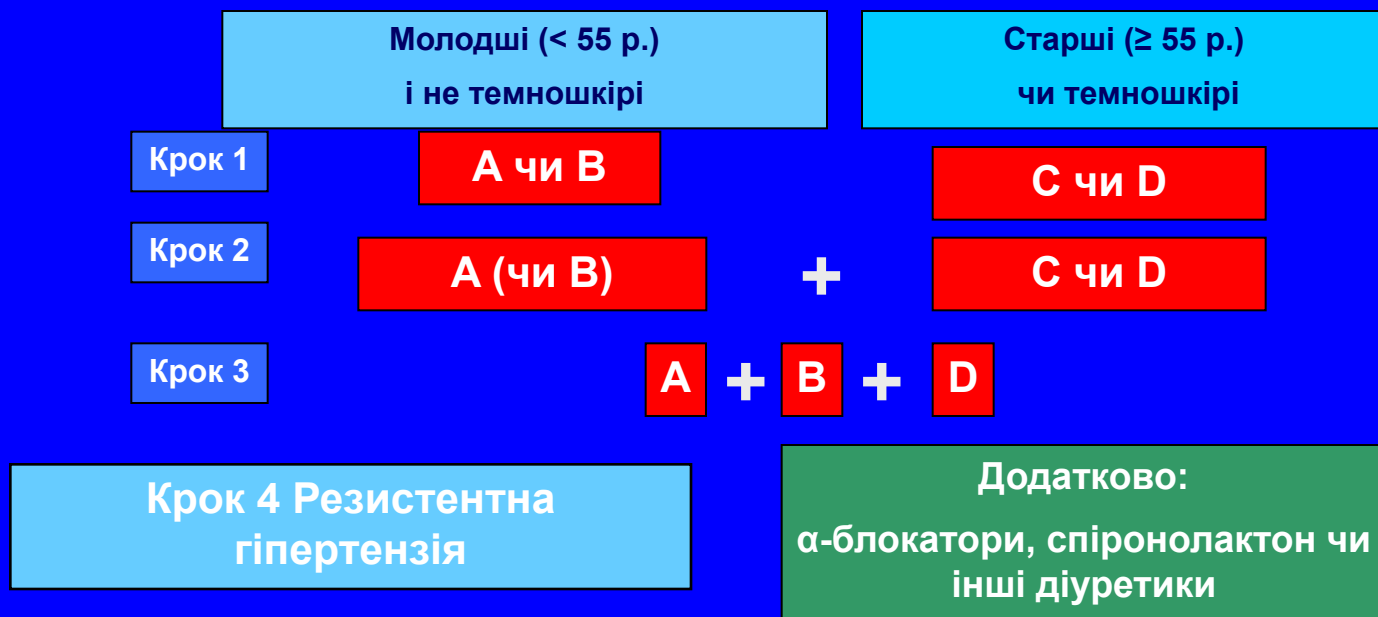
Нові антигіпертензивні препарати

Агоністи імідазолінових рецепторів (моксонідин - фізіотенз)

РЕКОМЕНДАЦІЇ NICE/ВНS-2008

АВ/СD Алгоритм

Рекомендації Британського Товариства Гіпертензії щодо спрощеного підходу до лікування артеріальної гіпертензії



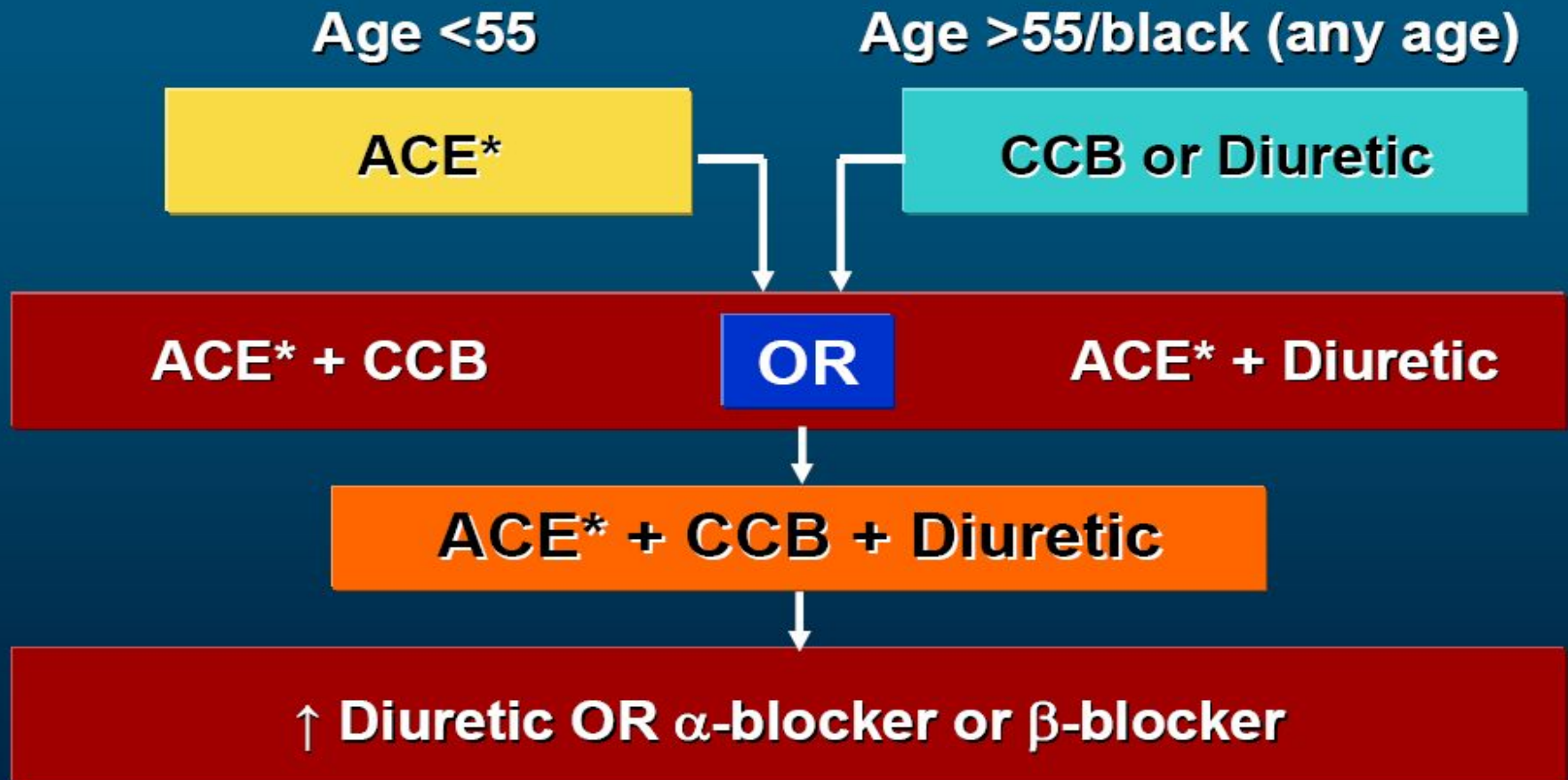
A: Інгібітори АПФ або блокатори ангіотензинових рецепторів

B: β-блокатори

C: Антагоністи кальцію

D: Діуретики (тіазид)

NICE 2006 Guidelines for Newly Diagnosed Hypertension



*Or ARB if ACE intolerant.

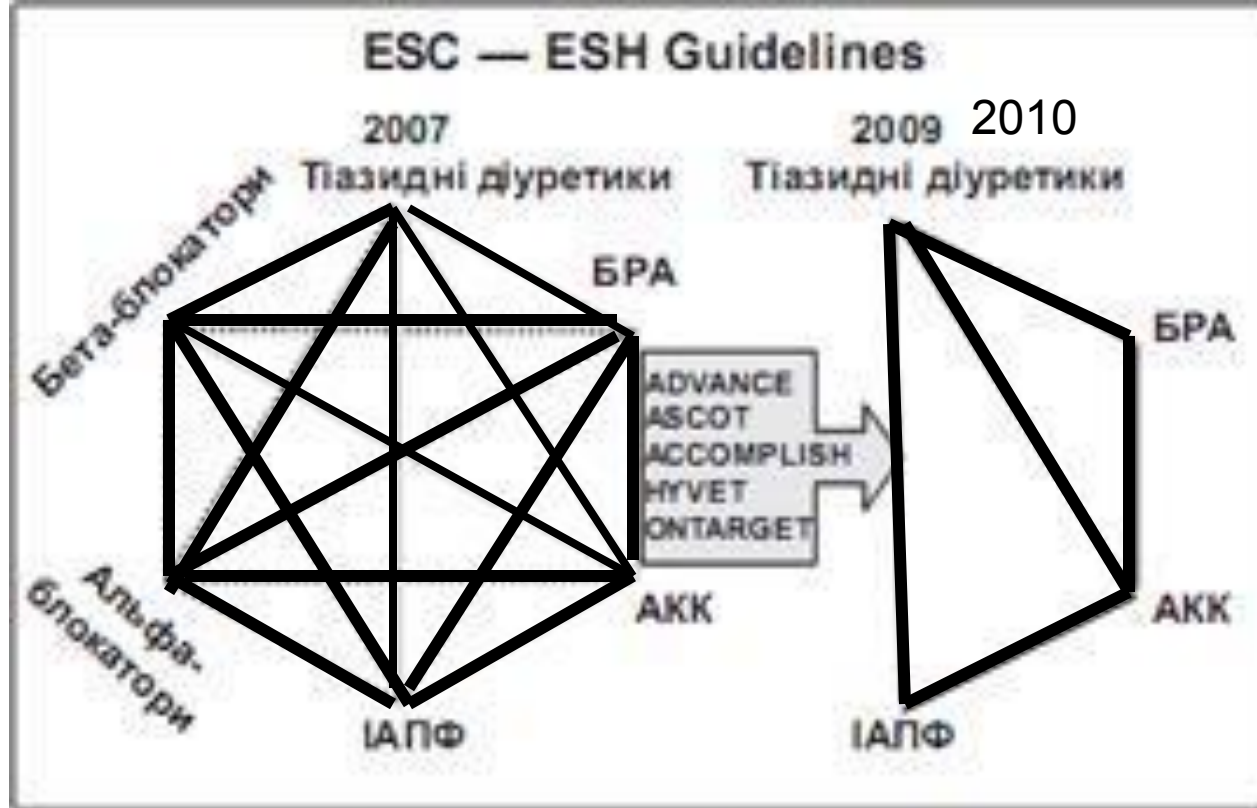


Рисунок 25. Комбінації антигіпертензивних препаратів відповідно до Європейських рекомендацій. Справа — схема відповідно до Європейських рекомендацій 2007 року. Найбільш раціональні комбінації позначено неперервною лінією. Рамкою позначені класи препаратів, ефект яких доведено результатами контрольованих багатоцентрових досліджень. Зліва — схема відповідно до перегляду Європейських рекомендацій 2009 року. Між ними наведено перелік нових досліджень, результати яких вплинули на зміну конфігурації рекомендованих комбінацій

*Схеми комбінованої
антигіпертензивної
фармакотерапії*

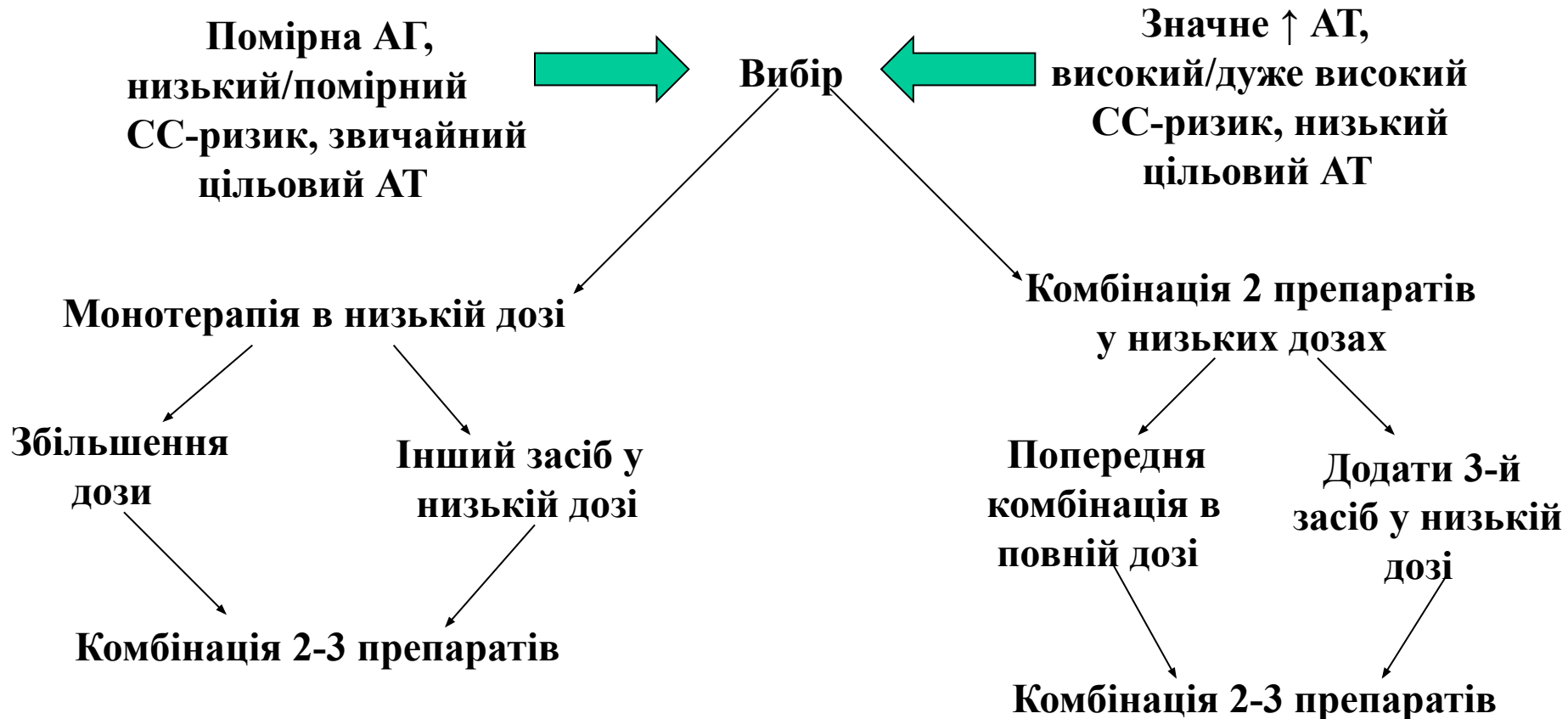
- «інгібітор АПФ + діуретик»
- «антагоніст рецепторів ангіотензину + діуретик»
- «антагоніст кальцію + діуретик»
- «інгібітор АПФ + антагоніст кальцію».

Доведена ефективність комбінації «бета адреноблокатор + діуретик», яка однак частіше індукувала нові випадки діабету в схильних до діабету хворих.

Європейські рекомендації щодо початку антигіпертензивної терапії

Оцінка початкового стану пацієнта

Рівень АТ до лікування; ураження органів-мішеней; фактори ризику



Класифікація діуретиків (за локалізацією дії в нефроні)

Клас I. Діуретики, які діють на рівні клубочків - посилюють клубочкову фільтрацію: ксантини (ЕУФІЛІН, ТЕОФІЛІН), серцеві глікозиди, лікарські рослини (настій ведмежих вушок, горицвіту весняного, березових бруньок, плодів ялівця, цвіту "василька", суниць, полуниць, лісових ягід тощо).

Клас II. Діуретики, які діють на рівні проксимальних канальців:

- 2.1. Інгібітори карбоангідрази (ДІАКАРБ, ДІАМОКС, ФОНУРИТ, АЦЕТАЗОЛАМІД)
- 2.2. Осмотичні діуретики (СЕЧОВИНА, МАННІТ, МАННІТОЛ, РЕОПОЛІГЛЮКІН)

Клас III. Діуретики, які діють на рівні петлі Генле ("петлеві" діуретики):

- 3.1. Діуретики, які діють на рівні дистального сегмента петлі Генле і початку дистального канальця: тіазидні (ГІПОТІАЗИД,); нетіазидні (**ІНДАПАМІД-АРИФОН, ІНДАП**)
- 3.2. Діуретики, які блокують реабсорбцію Na^+ на всьому протязі петлі Генле, особливо на рівні товстої частини висхідних канальців (ФУРОСЕМІД-ЛАЗИКС, ЕТАКРИНОВА КИСЛОТА- УРЕГІД, БУРІНЕКС, **ТРИФАС-торасемід**)

Клас IV. Діуретики, які діють на рівні дистальних канальців (калійзберігаючі):

- 4.1. Конкурентні антагоністи альдостерону (СПІРОНОЛАКТОН, ЕПЛЕРЕНОН);
- 4.2. Блокатори пасивного транспорту іонів Na^+ через апікальну мембрану епітелію канальців (ТРИАМТЕРЕН, АМІЛОРИД).

Механізм дії діуретиків (петлевих і тіазидів та тіазидоподібних)

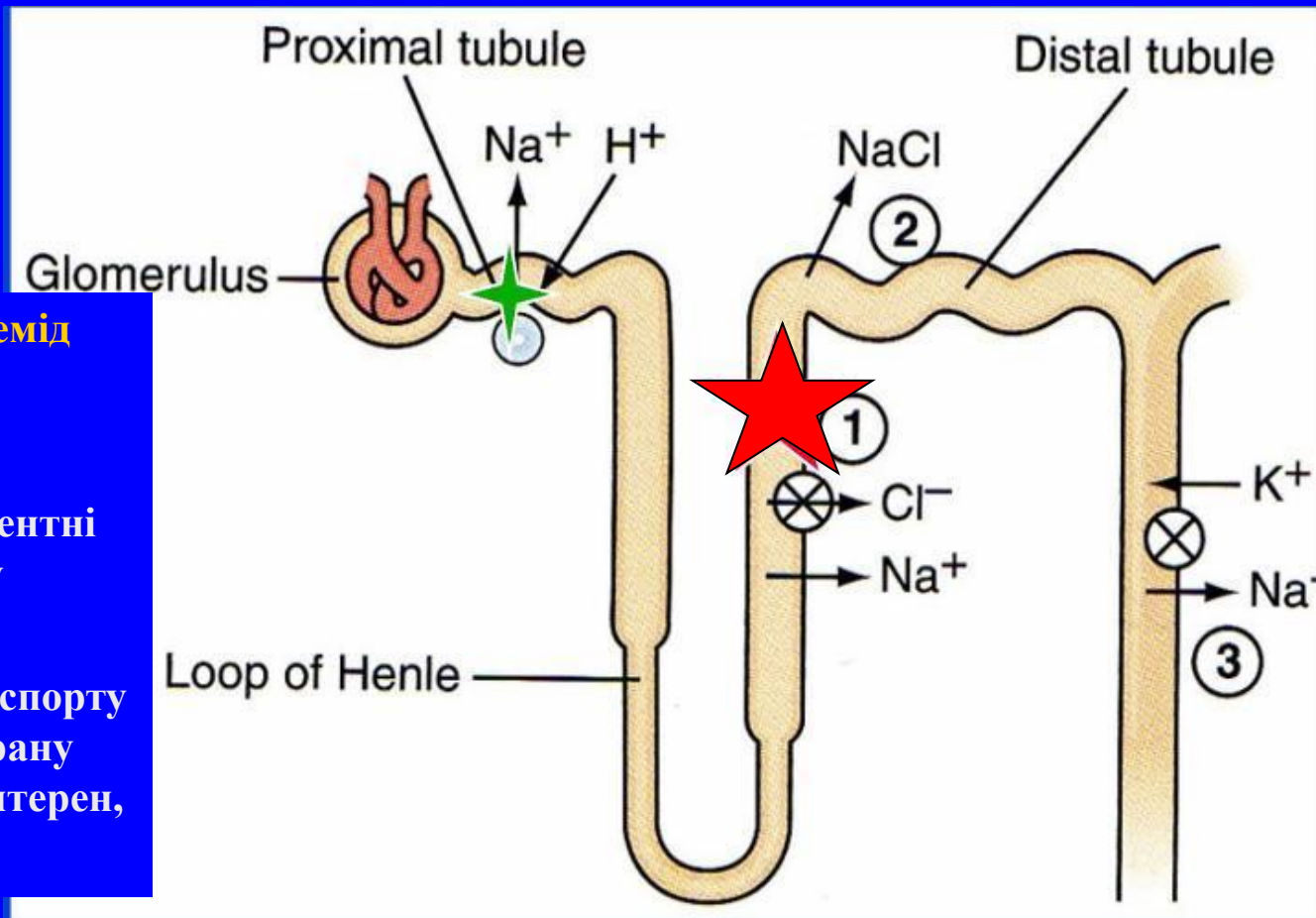


MAJOR

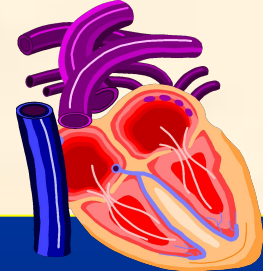


MINOR

1. Петлеві-фуросемід, торасемід
2. Тіазидні-гіпотіазид;
тіазидоподібні-ігдапамід
3. Калійзберігаючі: а) конкурентні антагоністи альдостерону (верошпірон, еплеренон); б). блокатори пасивного транспорту Na через апікальну мембрану епітелію каналців (тріамтерен, амілорид)



ЕСЕНЦІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ



КЛАСИФІКАЦІЯ ІНГІБІТОРІВ АПФ

1. Препарати, які взаємодіють з іонами цинку АПФ з допомогою SH-групи в якості ліганда:

КАПТОПРИЛ, КАПОТЕН

2. Препарати, які взаємодіють з іонами цинку АПФ з допомогою карбоксильної групи в якості ліганда:

**ЕНАЛАПРИЛУ МАЛЕАТ (енап, енап-Н, ненап -НІ,
ЛІЗИНОПРИЛ, ТРАНДОЛАПРИЛ, РАМІПРИЛ,
НОЛІПРЕЛ-МІТТЕ (ПРЕСТАРІУМ 2 мг + ІНДАПАМІД 0,625 мг),
НОЛІПРЕЛ-ФОРТЕ (ПРЕСТАРІУМ 4 мг + ІНДАПАМІД 1,25 мг),
Моексеприл (Моекс)**

3. Препарати, які взаємодіють з іонами цинку АПФ з допомогою фосфонільної групи в якості ліганда:

ФОЗІНОПРИЛ (МОНОПРИЛ)

Інгібітори АПФ

Назва препарату	Доза (мг на добу)	Кількість прийомів на добу
Каптоприл (капотен)	12,5-150	2-3
Еналаприл (енап, едніт, енафрил)	2,5-40	1-2
Лізиноприл (прівініл)	5-40	1-2
Раміприл (хартіл)	1,25-20	1-2
Трандолаприл (гоптен)	0,5-2,0	1
Періндоприл (престаріум)	1-16	1-2
Фозиноприл (моноприл)	10-40	1-2
Моексиприл (моекс)	7,5-30	1

НЕБАЖАНІ ПОБІЧНІ ЕФЕКТИ ІНГІБІТОРІВ АПФ

1. Гіпотензія ортостатична
2. Підвищення креатиніну та сечовини в крові
3. Гіперкаліємія (особливо при одночасному вживанні калійзберігаючих діуретиків)
4. Сухий кашель
5. Ангіоневротичний набряк
6. Запаморочення
7. Головний біль
8. Нудота, діарея
9. Лейкопенія, нейтропенія, панцитопенія
10. Висипання на шкірі

Блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА)

Receptor Subtypes Formed by A II

Angiotensinogen

H₂N-Asp-Arg-Val-Tyr-Ile-His-Pro-Phe-His-Leu-Val-Ile-His-Asn-Glu-Protein (6kDa)

Renin

A I

H₂N-Asp-Arg-Val-Tyr-Ile-His-Pro-Phe-His-Leu-COOH

ACE

A II

H₂N-Asp-Arg-Val-Tyr-Ile-His-Pro-Phe-COOH

Angiotensin IV

Receptors

AT_{1Ar}

AT_{1B}

AT₂

AT₃

AT₄

Angiotensin III

Антагоністи рецепторів АТ1 ангіотензину II (ААII) **САРТАНИ**



- вазоконстрикція
- підвищення реабсорбції Na
- гіпертрофія серцевого м'язу
- підвищення рівня вазопресину

- вазодилатація
- апоптоз

- антипроліферативна дія

Антагоністи АТ₁-рецепторів ангіотензину II

- Підвищують синтез та вивільнення NO (за рахунок активації АТ₂-рецепторів за умови блокади АТ₂-рецепторів);
- Посилюють утворення Pgl₂;
- Спричиняють регресію ГЛШ;
- Знижують протеїнурію;
- Підвищують чутливість тканин до інсуліну;
- Не впливають на обмін глюкози, ліпідів і кінінів.

Антагоністи ангіотензину II

Назва препарату	Доза (мг на добу)	Кількість прийомів на добу	
Лозартан (козаар)	50-100	1	
Ірбезартан (апровель)	75-300	1	
Валзартан (діован)	80-160	1	
Кандезартан (блопрес)	8-16	1	
Лоріста	50-100	1	

Блокатори Са-каналів

Класифікація

Дигідропіридини:

Амлодипін

Фелодипін

Ісрадипін

Нікардипін

Ніфідипін

Нісолдипін

Лерканідипін

**Побічна дія:
периферійні набряки,
компенсаторна
тахікардія**

Недигідропіридини:

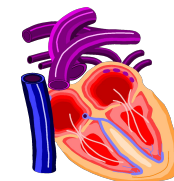
бензотіазепін

-дилтіазем

фенілалкіламіни

- верапаміл

**Побічна дія: закрепи,
шлунковий дискомфорт**



Класифікація антагоністів кальцію (адаптовано за T.Тоуо-Ока at W.Nayler, 1996)

Група (специфічність)	Покоління			
	I	IIa	IIb	III
Дигідропіридини (артерії >>серце)	Ніфедипін Корінфар Кордипін Кордафен	Корінфар-ретард Адалат SL Осмо-адалат Кордипін XL Кордипін-ретард	Нісолдипін Німодипін Німотоп С Нікардипін Нітрендипін Фелодипін Ісрадипін	Амлодипін Лерканідипін S-амлодипін
Бензотіазепіни (артерії = серце)	Дилтіазем, дилзем	Дилтіазем пролонгований Релтіазем	Клентіазем	
Фенілалкіламіни (артерії < серце)	Верапаміл Ізоптин Финоптин	Верапаміл пролонгований	Аніпаміл Галлопаміл	

Побічна дія блокаторів Ca-каналів:

Вазодилататори:

- гіпотензія
- Прискорене серцебиття
- Тахікардія
- Гіперемія обличчя

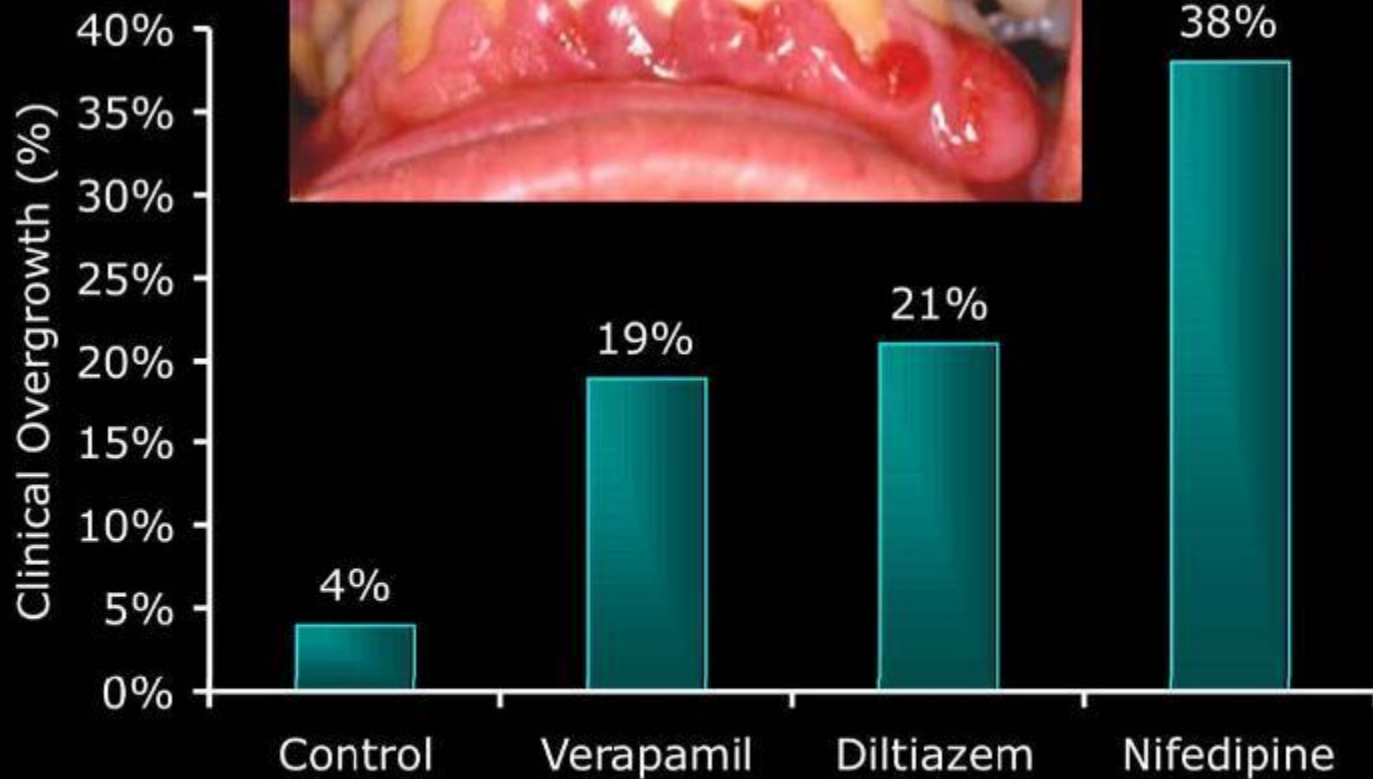
Гіперплазія ясен

Висип чи дерматит

Периферичні набряки

Гастоезофагальний рефлюкс

Гіперплазія ясен



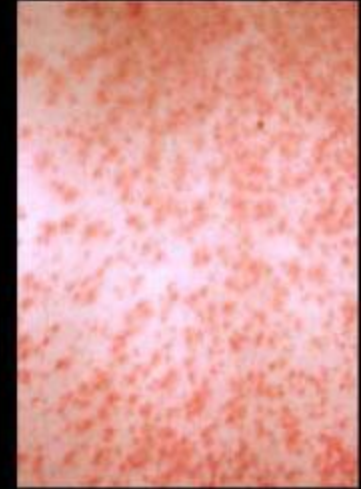
Шкірні прояви побічної дії блокаторів Са-каналів:



Exanthematous Pustulosis



Dihydropyridine Petechiae



Morbilliform Eruption



Lichenoid Reaction



Erythermalgia



Hyperpigmentation

Який механізм виникнення
периферичних набряків під
впливом блокаторів Ca-каналів?



Антагоністи кальцію

Назва препарату	Доза (мг на добу)	Кількість прийомів на добу	Примітка
Верапаміл пролонгованої дії (верапаміл-ретард)	240-480	1-2	Верапаміл і дилтіазем блокують повільні канали в синусовому і AV вузлах, внаслідок чого можуть викликати брадикардію і AV блокаду.
Дилтіазем пролонгованої дії (Дилтіазем SR)	120-360	1-2	
Дигідропіридинові похідні			
Амлодипін (нормодипін, емлодин)	2,5-10	1	Похідні дигідропіридину мають більш виражений вазодилатуючий ефект, ніж дилтіазем і верапаміл, тому можуть привести до головного болю, головокружіння, почерво-ніння лица, тахікардії, периферичних набряків.
S-амлодипін (азомекс)	2,5- 5	1	
Лерканідипін	10-20	1	



Класифікація β -АДРЕНОБЛОКАТОРІВ

Не селективні (β_1 - β_2)

ВСМА ⁻	ВСМА ⁺
ПРОПАНОЛОЛ (обзідан, індерал)	ПІНДОЛО (віскен)
ТІМОЛОЛ (тимоптик)	
НАДОЛОЛ (коргард)	

Комбіновані α -блокатори

Карведілол (коріол, таллітон)

Лабетолол

Селективні (β_1)

ВСМА ⁻	ВСМА ⁺
Атенолол	Асебутол (сектраль)
Небіволол (небілет)	
Метопролол-тарtrat	
Метопролол-сукинат	
Азопорол-ретарт	
Бісопролол (коронал, конкор)	
Бетаксоллол (локрен)	

ВСМА (-) брадикардія

ВСМА (+) тахікардія

Розчинність у жирах та воді

Ліпофільні	Проміжні (50/50%)	Гідрофільні
Пропранолол	Бісопролол	Атенолол
Тимолол	Карведілол	Лабетолол
Метопролол	Сектраль	
Піндолол	Пенбутолол	
Небіволол		

Жиророзчинні проникають крізь гематоенцефалічний бар'єр в мозок, печінку, виділяються з жовчю.

Водорозчинні не проникають крізь гематоенцефалічний бар'єр в мозок та печінку, виділяються з сечею.

Неселективні β-адреноблокатори

Препарат	Звичайна доза	Максимальна доза	Титрування
Пропранолол (обзидан, індерал)	80-120 мг	640 мг	Схема: 10+10+10+10=40 мг/д; 10+20+10+20=60 мг/д; 20+20+20+20=80 мг/д; 20+40+20+40=120 мг/д;

Кардіоселективні β -адреноблокатори

Препарат	Звичайна доза, мг/д	Максимальна доза, мг/д	Титрування
Атенолол	50-100 мг/д, всередньому 25 мг при порушенні функції печінки та знижені кліренсу креатиніну	100	1-2 тижні
Бетаксолोल	5-10	20	1-2 тижні
Бісопролол	5-10	20	1-2 тижні
Метопролол - сукцинат	100	450 (дробними дозами-по150-200 мг 2-3р/д)	Збільшення дози щотижня тижнів
Небіволол	5	40	Збільшення дози кожні 2 тижнів

25% шведів мають маркери інсулінорезистентності





