

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения РФ

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н., профессор Матюшин Г.В.

Реферат

Тема: «Артериальная гипертензия»

Выполнила: ординатор 2 года
обучения

Мелехова Полина Александровна



Красноярск 2021

Содержание

1. Введение
2. Этиология и патогенез
3. Классификация
4. Клиническая картина
5. Диагностика
6. Лечение
7. Литература

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) — синдром повышения систолического АД (САД) ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст. Эссенциальная артериальная гипертензия составляет 90—95 % случаев АГ. В остальных случаях диагностируют вторичные, симптоматические артериальные гипертензии: почечные (нефрогенные) 3—4 %, эндокринные 0,1—0,3 %, гемодинамические, неврологические, стрессовые, обусловленные приёмом некоторых веществ и АГ беременных, при которых повышение давления крови является одним из симптомов основного заболевания.

Распространённость АГ среди взрослого населения составляет 30—45% [17]. Распространённость АГ не зависит от уровня дохода и одинакова в странах с низким, средним и высоким уровнями дохода [17]. В российской популяции среди мужчин в возрасте 25—65 лет распространённость АГ несколько выше (в некоторых регионах она достигает 47%), тогда как среди женщин распространённость АГ — около 40% [18]. Распространённость АГ увеличивается с возрастом, достигая 60% и выше у лиц старше 60 лет [17]. Поскольку наблюдаемое увеличение продолжительности жизни сопровождается 14 постарением населения и, соответственно, увеличением количества малоподвижных пациентов с избыточной массой тела, прогнозируется, что распространённость АГ будет расти во всем мире. Согласно прогнозу, к 2025 году число пациентов АГ увеличится на 15—20% и достигнет почти 1,5 миллиардов [19].

Этиология и патогенез

Этиология АГ остается не до конца выясненной, но выявлен ряд факторов, тесно и независимо связанных с повышением АД:

- возраст — увеличение возраста ассоциировано с повышением частоты АГ и уровня АД (прежде всего систолического) [10];
- избыточная масса тела и ожирение способствуют повышению АД;
- наследственная предрасположенность — повышение АД встречается приблизительно в 2 раза чаще среди лиц, у которых один или оба родителя имели АГ. Эпидемиологические исследования показали, что около 30% вариаций АД в различных популяциях обусловлены генетическими факторами [11].

- избыточное потребление натрия (>5 г/день) [12];
- злоупотребление алкоголем;
- гиподинамия.

Стойкое и длительное повышение АД обусловлено изменением соотношения трех гемодинамических показателей:

- повышением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС);
- увеличением сердечного выброса (минутного объема);
- увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК).

Наиболее важными патогенетическими звеньями формирования и прогрессирования эссенциальной АГ (ГБ) являются [13-16]:

- активация симпатoadреналовой системы (САС) (реализуется преимущественно через альфа- и бета-адренорецепторы);
- активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС); в т.ч. повышение продукции минералокортикоидов (альдостерона и др.), инициируемое, в частности, гиперактивацией почечной РААС;
- нарушение мембранного транспорта катионов (Na^+ , Ca^{2+} , K^+);
- увеличение реабсорбции натрия в почках;
- дисфункция эндотелия с преобладанием продукции вазоконстрикторных субстанций (тканевого ангиотензина-II, эндотелина) и снижением выработки депрессорных соединений (брадикинина, NO, простациклина и др.);
- структурные изменения сосудистой стенки артерий мышечного (резистивного) и эластического типа, в том числе вследствие низкоинтенсивного неинфекционного воспаления;
- нарушение микроциркуляции (снижение плотности капилляров);
- нарушение барорецепторного звена системы центральной регуляции уровня АД;
- повышение жесткости крупных сосудов.

Классификация артериальной гипертензии

АГ классифицируют по степени, которая определяется уровнем АД у нелеченных пациентов; стадии, которая определяется наличием сахарного диабета (СД), поражения органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС); категории риска развития сердечно-сосудистых осложнений, которая учитывает уровень АД, сопутствующие факторы риска (ФР), наличие СД, ПОМ, АКС.

Выделяются 3 стадии гипертонической болезни.

Стадия I — отсутствие ПОМ и АКС, возможное наличие факторов риска

Факторы СС риска у пациентов с АГ:

- Пол (мужчины > женщин);
- Возраст ≥ 55 лет у мужчин, ≥ 65 лет у женщин;
- Курение (в настоящем или прошлом; курение в прошлом следует рассматривать как фактор риска при отказе от курения в течение последнего года);
- Дислипидемия (принимается во внимание каждый из представленных показателей липидного обмена): ОХС $> 4,9$ ммоль/л и/или ХС ЛПНП $> 3,0$ ммоль/л и/или ХС ЛПВП у мужчин — $< 1,0$ ммоль/л (40 мг/дл), у женщин — $< 1,2$ ммоль/л (46 мг/дл) и/или триглицериды $> 1,7$ ммоль/л;
- Мочевая кислота (≥ 360 мкмоль/л у женщин, ≥ 420 мкмоль/л у мужчин);
- Нарушение гликемии натощак: глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л;
- Нарушение толерантности к глюкозе;
- Избыточная масса тела (ИМТ 25–29,9 кг/м²) или ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м²);
- Семейный анамнез развития ССЗ в молодом возрасте (< 55 лет для мужчин и < 65 лет для женщин);
- Развитие АГ в молодом возрасте у родителей или в семье;

- Ранняя менопауза;
- Малоподвижный образ жизни;
- Психологические и социально-экономические факторы;
- Частота сердечных сокращений в покое >80 ударов в минуту.

Стадия II подразумевает наличие бессимптомного поражения органов-мишеней, связанного с АГ и/или ХБП С3 (СКФ 30–59 мл/мин), и/или СД без поражения органов-мишеней и предполагает отсутствие АКС.

Бессимптомное ПОМ:

- Артериальная жесткость:

Пульсовое давление (ПД) (у пожилых пациентов) ≥ 60 мм рт. ст.

Каротидно-феморальная СПВ >10 м/с

• Электрокардиографические (ЭКГ) признаки ГЛЖ на (индекс Соколова–Лайона > 35 мм, или амплитуда зубца R в отведении aVL ≥ 11 мм, корнельское произведение >2440 мм х мс или корнельский вольтажный индекс >28 мм для мужчин и >20 мм для женщин);

• Эхокардиографические признаки ГЛЖ (индекс массы ЛЖ (масса ЛЖ, г/рост, м)

формула ASE для пациентов с избыточной массой тела и ожирением: для мужчин >50 г/м²,7, для женщин >47 г/м²,7; индексация на площадь поверхности тела (масса ЛЖ/рост, м²) для пациентов с нормальной массой тела: >115 г/м² (мужчины) и > 95 г/м² (женщины);

• Альбуминурия 30–300 мг/24 ч или отношения альбумин-креатинин 30–300 мг/г или 3,4–34 мг/ммоль (предпочтительно в утренней порции мочи);

• ХБП С3 стадии с СКФ >30 –59 мл/мин/1,73 м²;

• Лодыжечно-плечевой индекс $<0,9$;

• Выраженная ретинопатия: наличие кровоизлияний, экссудатов или отека соска зрительного нерва.

Стадия III определяется наличием АКС, в том числе ХБП С4–С5 стадии, и/или СД с поражением органов-мишеней.

СД (рассматривается как дополнительное состояние, усугубляющее риск) [31]: глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л при двух последовательных измерениях и/или HbA1c $\geq 6,5\%$, и/или глюкоза плазмы после нагрузки или при случайном определении $\geq 11,1$ ммоль/л.

Стадии АГ имеют уточняющий характер по поражениям органов-мишеней и сопутствующей патологии.

На основании уровня АД, наличия ФР, ПОМ, АКС, СД выделяют 4 категории риска СС осложнений: низкий (риск 1), умеренный (риск 2), высокий (риск 3) и очень высокий (риск 4) (Приложение Г2, таблица П12). Наиболее значимым является определение категории риска у пациентов с гипертонической болезнью I и II стадий.

Классификация АГ по степеням.

- Нормальное АД $< 120/80$ мм рт. ст.
- Прегипертония АД $121—139/81—90$ мм рт. ст.
- 1 степень (мягкая гипертония) — сАД $140—159/$ дАД $90-99$.
- 2 степень (пограничная гипертония) — сАД $160—179/$ дАД $100—109$.
- 3 степень (тяжелая гипертония) — сАД 180 и выше/дАД 110 и выше.
- Изолированная систолическая гипертония — сАД выше $140/$ дАД ниже 90 .

Клиническая картина артериальной гипертензии

В большинстве случаев АД повышается бессимптомно, и АГ обнаруживают лишь в ходе объективного исследования пациента. В тех случаях, когда жалобы есть, они неспецифичны (головная боль, головокружение, сердцебиение и т.д.). При симптоматической гипертонии жалобы обусловлены основным заболеванием:

- Синдром обструктивного апноэ во сне: храп, головная боль по утрам, сонливость в дневное время, нарушение памяти, внимания, неполноценный ночной сон;
- Первичный гиперальдостеронизм: мышечная слабость, полиурия, полидипсия, запоры;
- Феохромоцитома: пароксизмальная АГ, головная боль, профузная потливость, сердцебиение, лабильное повышение АД, ортостатическая гипотония;

- Синдром Иценко–Кушинга: лунообразное лицо, плетора, жировой горбик, гирсутизм, центральное ожирение, атрофия кожи, багровые стрии, синяки, нарушения углеводного обмена;
- Заболевания щитовидной железы: симптомы тиреотоксикоза или гипотиреоза;
- Коарктация аорты: головная боль, холодные конечности, боль в ногах при физических нагрузках, носовые кровотечения.

Диагностика

Помимо детального сбора жалоб и анамнеза необходимо провести лабораторные и инструментальные методы исследования.

В неосложнённых случаях бывает достаточно провести небольшое количество исследований, позволяющих исключить симптоматические АГ, выявить факторы риска и степень поражения органов-мишеней. Необходимо провести следующие лабораторные методы исследования.

- Общий анализ крови. Анемия, эритроцитоз, лейкоцитоз, ускорение СОЭ служат признаками вторичной АГ.
- Общий анализ мочи проводят для выявления лейкоцитурии, эритроцитурии, протеинурии (симптоматические АГ), глюкозурии (сахарный диабет).
- При биохимическом анализе крови для исключения вторичной АГ и оценки факторов риска определяют концентрации калия, креатинина, глюкозы, холестерина. Следует помнить, что быстрое снижение АД при длительно существующей АГ любой этиологии может привести к увеличению содержания в крови креатинина.

Ниже представлены инструментальные методы исследований.

- ЭКГ позволяет обнаружить гипертрофию левого желудочка, нарушения ритма и проводимости, признаки сопутствующей ИБС, заподозрить электролитные нарушения.
 - ЭхоКГ проводят для диагностики гипертрофии левого желудочка, оценки сократимости миокарда, выявления клапанных пороков как причины АГ.
 - УЗИ сосудов, почек, надпочечников, почечных артерий необходимо проводить для исключения вторичных АГ.
 - Исследование глазного дна.
- ВОЗ и Международное общество гипертензии считают необходимым внедрение дополнительных методов обследования больных с АГ.
- Определение липидного спектра (ЛПВП, ЛПНП, триглицериды), концентрации мочевой кислоты, гормонов (альдостерон, катехоламины мочи).
 - Проведение углублённого обследования в специализированных стационарах при осложнённой АГ или с целью выявления вторичной АГ.

Лечение

ВОЗ и Международное общество гипертензии считают, что у лиц молодого и среднего возраста, а также у больных сахарным диабетом необходимо поддерживать АД на уровне не выше 130/85 мм рт.ст. У лиц пожилого возраста следует добиваться снижения АД ниже уровня 140/90 мм рт.ст. Вместе с тем необходимо помнить, что чрезмерное снижение АД при значительной длительности и выраженности заболевания может привести к гипоперфузии жизненно важных органов - головного мозга (гипоксия, инсульт), сердца (обострение стенокардии, инфаркт миокарда), почек (почечная недостаточность). Целью лечения АГ служит не только снижение высокого АД, но также защита органов-мишеней, устранение факторов риска (отказ от курения, компенсация сахарного диабета, снижение концентрации холестерина в крови и избыточной массы тела) и, как конечная цель, снижение сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

Немедикаментозное лечение показано всем больным. Без применения ЛС АД нормализуется у 40-60% пациентов с начальной стадией АГ при невысоких значениях АД. При выраженной АГ немедикаментозная терапия в комбинации с лекарственным лечением способствует снижению дозы принимаемых ЛС и тем самым уменьшает риск их побочного действия. Основные меры немедикаментозного воздействия при АГ - диета, снижение избыточной массы тела, достаточная физическая активность.

Диета

- Ограничение употребления поваренной соли менее 6 г/сут (но не менее 1-2 г/сут, поскольку в этом случае может произойти компенсаторная активация ренин-ангиотензиновой системы).
- Ограничение углеводов и жиров, что весьма существенно для профилактики ИБС, вероятность которой при АГ увеличивается. Считается, что уменьшение избыточной массы тела на 1 кг ведёт к снижению АД в среднем на 2 мм рт.ст.
- Увеличенное содержание в диете ионов калия (возможно, кальция и магния) может способствовать снижению АД.
- Отказ или значительное ограничение приёма алкоголя (особенно при злоупотреблении им) может способствовать снижению АД.

Физическая активность

Достаточная физическая активность циклического типа (ходьба, лёгкий бег, лыжные прогулки) при отсутствии противопоказаний со стороны сердца (наличие ИБС), сосудов ног (облитерирующий атеросклероз), ЦНС (нарушения мозгового кровообращения) снижает АД, а при невысоких уровнях может и нормализовать его. При этом рекомендуют проводить

умеренное и постепенное дозирование физических нагрузок. Нежелательны физические нагрузки с высоким уровнем эмоционального напряжения (соревнование, гимнастические упражнения), а также изометрические усилия (подъём тяжестей). Механизмами, приводящими к снижению АД, считают уменьшение сердечного выброса, снижение общего периферического сопротивления либо сочетание обоих механизмов.

Другие методы

Сохраняют своё значение и другие методы лечения АГ: психологические (психотерапия, аутогенная тренировка, релаксация), акупунктура, массаж, физиотерапевтические методы (электросон, диадинамические токи, гипербарическая оксигенация), водные процедуры (плавание, душ, в том числе контрастный), фитотерапия (плоды аронии черноплодной, плоды боярышника, трава пустырника, трава сушеницы топяной, цветки бессмертника песчаного).

Для эффективности лечения пациенту разъясняют особенности болезни (болезнь нельзя вылечить, но АД можно эффективно снижать), длительность течения (хроническое у большинства пациентов), характер поражения органов-мишеней, возможные осложнения при отсутствии надлежащего контроля АД. Следует проинформировать пациента об эффективных современных антигипертензивных средствах, позволяющих добиться нормализации или снижения АД у 90-95% больных, к которым прибегают при отсутствии эффекта от немедикаментозной терапии.

Основные принципы медикаментозной терапии можно сформулировать в виде трёх тезисов.

- Начинать лечение мягкой АГ следует с малых доз ЛС.
- Следует использовать комбинацию препаратов для увеличения их эффективности и уменьшения побочного действия.
- Нужно использовать препараты длительного действия (действующих в течение 12-24 ч при однократном приёме).

В настоящее время для лечения АГ применяют шесть основных групп препаратов: блокаторы медленных кальциевых каналов, диуретики, β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты (блокаторы рецепторов) ангиотензина II, α -адреноблокаторы. Кроме того, на практике широко используют препараты центрального действия (например, клонидин), комбинированные средства (резерпин+дигидралазин+гидрохлоротиазид).

I.В-адреноблокаторы.

Основные показания к назначению этой группы препаратов: стенокардия, артериальная гипертензия и нарушения ритма сердца.

Различают неселективные бета-адреноблокаторы, блокирующие бета-1- и бета-2-адренорецепторы (пропранолол, соталол, надолол, окспренолол, пиндолол), и селективные, имеющие преимущественно бета-1-ингибирующую активность (метопролол, атенолол).

При использовании неселективных (и селективных в больших дозах) бета-адреноблокаторов могут возникать спазм бронхов и гипергликемия вследствие блокады бета-2-адренорецепторов.

При приеме внутрь бета-адреноблокаторы снижают АД в течение нескольких часов, стабильный же гипотензивный эффект наступает только через 2-3 недели.

Дозу бета-адреноблокаторов приходится подбирать индивидуально, руководствуясь получаемым клиническим эффектом, изменением ЧСС и уровнем АД. Подбранную дозу при отсутствии побочных явлений назначают длительное время в качестве поддерживающей терапии. Привыкания к бета-адреноблокаторам не наступает.

Надолол - неселективный бета-адреноблокатор без внутренней симпатомиметической и мембраностабилизирующей активности. Отличается от остальных препаратов этой группы длительным действием и способностью улучшать функцию почек. Обладает более выраженной антиангинальной активностью, чем пропранолол.

Надолол назначают по 40-240 мг 1 раз в день. Стабильный уровень его концентрации в крови - через 6-9 дней приема.

Метопролол - селективный бета-адреноблокатор.

Гипотензивный эффект метопролола наступает быстро: систолическое давление снижается через 15 мин, максимально - через 2 часа и эффект продолжается 6 часов. Диастолическое давление стабильно снижается через несколько недель регулярного приема препарата.

Метопролол назначают при артериальной гипертензии и стенокардии по 50-100 мг/сут., хотя для лечения применяют и дозы 150-450 мг/сут.

Атенолол - селективный бета-адреноблокатор, не обладающий собственной симпатомиметической и мембраностабилизирующей активностью. При лечении артериальной гипертензии может использоваться как в монотерапии, так и в комбинации с другими гипотензивными средствами.

При артериальной гипертензии начальная доза - 50 мг один раз в день в течение двух-трех недель. При необходимости дозу увеличивают до 100 мг один раз в день. Если и в этом случае эффект не достигнут, рекомендуют

проводить комбинированную терапию с диуретиками или антагонистами кальция. Пожилым больным рекомендуется снизить суточную дозу.

II. Диуретики.

Это лекарственные препараты, увеличивающие мочеобразование за счет снижения реабсорбции натрия и воды. Диурез регулируется как внутри-, так и внепочечными механизмами мочеотделения.

К внутрипочечным механизмам относят воздействие на клетки эпителия почечных канальцев. Именно таким образом действуют современные диуретики. В зависимости от точки приложения и механизма действия диуретики делятся на петлевые или мощные, тиазидные и калийсберегающие.

Фуросемид - Диуретический эффект фуросемида дозозависимый. Слабое ингибирующее действие препарата на карбоангидразу почечных канальцев приводит к потере бикарбонатов и нивелирует метаболический алкалоз параллельно с потерей натрия, увеличивается экскреция магния и кальция, что используется для коррекции гиперкальциемии.

При внутривенном введении действие препарата начинается через 15 мин и продолжается 1-2 часа, при приеме внутрь - несколько позднее.

Фуросемид назначают по 40-120 мг/сут. внутрь, внутримышечно или внутривенно - до 240 мг/сут. При внутривенном введении большой дозы скорость 4 мг/мин.

Этакриновая кислота - По механизму действия аналогична фуросемиду, но не ингибирует карбоангидразу. Действие препарата после приема внутрь начинается через 30 мин, а после внутривенного введения - через 15 мин, максимум действия - через 1-2 часа, продолжительность - от 3 до 8 часов в зависимости от способа введения.

Средняя доза - 50-250 мг/сут., реже - большие дозы. Внутримышечно препарат не вводят из-за сильного местного раздражающего действия.

Буметанид - Начало действия и его продолжительность такие же, как у фуросемида. Особенность препарата - более выраженный вазодилатирующий эффект, чем у фуросемида.

Хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте, максимум действия - через 30 мин. 95-97% препарата в крови связаны с альбумином, 30% метаболизируется в печени с образованием глюкуронидов, 70% выделяется через почки в чистом виде. $T_{1/2}$ - 1,5 часа. Суточная доза - 1-3 мг.

Индапамид - сульфаниламидный диуретик. Препарат следует принимать до еды.

Препарат хорошо всасывается при приеме внутрь. В крови он на 70-79% связывается с белками плазмы, обратимо с эритроцитами. $T_{1/2}$ - около 14 часов. Индапамид интенсивно экскретируется в неизмененном виде, лишь 7% лекарства - в виде метаболитов. $T_{1/2}$ - 26 часов. При применении препарата больными с артериальной гипертонией и отеками наблюдается дозозависимый эффект.

Начало действия - через 2 часа после приема, продолжительность - 24-36 часов. При лечении индапамидом наблюдается не только натрийуретический эффект, но и периферическая вазодилатация без изменения сердечного выброса и количества сердечных сокращений. Препарат не влияет на функцию почек. Он не меняет спектр липидов, повышает синтез простагличина, то есть обладает вазопротективными свойствами.

Применяют в дозе 2,5 мг 1 раз в день, реже - при тяжелых формах артериальной гипертонии и отеком синдроме - по 2,5 мг 2 раза в день.

Хлорталидон - сульфаниламидный диуретик со средним по силе и выраженным по длительности действием.

Хлорталидон абсорбируется после приема внутрь за 10 часов. Около 75,5% препарата в плазме крови находится в связанном с белком состоянии. Экскретируется в основном с мочой, а также с желчью. Калийуретический эффект его меньше, чем у гидрохлортиазида.

Начало действия - через 1-2 часа после приема, продолжительность 2-3 суток. Хлорталидон назначают внутрь натощак по 50-200 мг 1 раз в день: поддерживающие дозы - 25-100 мг/сут

III. Антагонисты кальция.

Это разные химические соединения. В одну группу входят производные дифенилалкиламина (верапамил, тиапамил); в другую, более многочисленную, - производные дигидропиридина (нифедипин, исрадицин, нимодипин, амлодипин и г. д.). Дилтиазем принадлежит к производным бензотиазепина.

Различают антагонисты кальция первого и второго поколений. К антагонистам кальция первого поколения относят обычные (быстрорастворимые) таблетки и капсулы нифедипина, верапамила и дилтиазема. Антагонисты кальция второго поколения представлены новыми лекарственными формами нифедипина, верапамила и дилтиазема и их новыми производными.

Нифедипин- (таблетки и капсулы) - активный системный артериолярный дилататор, обладающий лишь незначительным негативным инотропным эффектом и практически не имеющий антиаритмических свойств. В результате расширения периферических артерий снижается АД, что вызывает незначительное рефлекторное учащение сердечных сокращений.

При приеме внутрь нифедипина в виде быстрорастворимых препаратов в капсулах или таблетках период полувыведения близок к таковому при внутривенном введении. Начало действия препарата - через 30-60 мин. Гемодинамический эффект сохраняется 4-6 часов (в среднем 6,5 часа). Разжевывание таблеток ускоряет его действие. При сублингвальном применении эффект наступает через 5-10 мин, достигая максимума через 15-45 мин, что важно для купирования гипертонического криза. Применяют по 5-10 мг 3-4 раза в день.

Побочные эффекты: тахикардия, покраснение лица, чувство жара, отеки стоп (у трети больных).

Верапамил - Относится к производным фенилалкиламинов, оказывает не только вазодилатирующее, но и выраженное отрицательное инотропное действие, урежает ЧСС, обладает антиаритмическими свойствами. АД под влиянием препарата в обычных дозах (40-80 мг) снижается незначительно.

Действие после приема внутрь начинается через час, достигает максимума через 2 часа и продолжается до 6 часов. При внутривенном введении максимальный гипотензивный эффект - через 5 мин. При приеме препарата внутрь действие начинается через 1-2 часа и совпадает с максимумом концентрации в крови.

Внутрь препарат назначают вначале в дозе по 80-120 мг 3-4 раза в день, затем постепенно можно повысить до максимальной - 720 мг/сут.

Следует отметить, что различные суточные дозы верапамила (от 160 до 960 мг/сут.) обусловлены индивидуальными различиями в фармакокинетике. При длительном применении корректные (т. е. безопасные) дозы составляют 160 мг 2-3 раза в день.

Побочные эффекты: брадикардия, нарушение атрио-вентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, усугубление сердечной недостаточности.

Дилтиазем - Препарат применяют при различных формах артериальной гипертонии. По фармакологическому эффекту он занимает промежуточное положение между нифедипином и верапамилем.

Дилтиазем угнетает функцию синусового узла и атриовентрикулярную проводимость в меньшей мере, чем верапамил, а АД снижает меньше, чем нифедипин.

Воздействие лекарства на периферическое кровообращение зависит, в частности, от тонуса кровеносных сосудов. Как правило, препарат не влияет на нормальное АД, в большинстве случаев снижает повышенное давление, притом как систолическое, так и диастолическое.

Назначают по 90-120 мг 3-4 раза в сутки.

Нельзя применять верапамил, дилтиазем и нифедипин при кардиогенном шоке, сердечной недостаточности, дилтиазем и верапамил - при синдроме слабости синусового узла, нарушении атриовентрикулярной проводимости, брадикардии.

IV. Ингибиторы АПФ.

К этой группе лекарств относятся препараты, блокирующие превращение неактивного пептида - ангиотензин I в активное соединение - ангиотензин II.

Ингибиторы АПФ (ангиотензинпревращающего фермента) оказывают гипотензивное действие, мало влияя на сердечный выброс, ЧСС и скорость клубочковой фильтрации.

Ингибиторы АПФ приводят к снижению периферической артериальной резистентности у больных артериальной гипертензией при увеличенном или нормальном сердечном выбросе. Степень снижения АД одинакова в положении лежа и стоя и не изменяется при переходе в вертикальное положение. Однако у больных с объемзависимой гипертензией может проявиться ортостатическая реакция.

Ингибиторы АПФ показаны больным с артериальной гипертензией в виде монотерапии.

Каптоприл- Действие разовой дозы наступает через 15-60 мин, максимальный эффект - через 60-90 мин. Длительность его зависит от дозы и составляет 6-12 часов. Для развития полного терапевтического эффекта требуется несколько недель постоянного приема.

Рекомендуемая начальная доза - 25 мг 2 или 3 раза в день. Если достаточный эффект не получен, дозу увеличивают вдвое. Максимальная доза - 450 мг/сут.

Больным с застойной недостаточностью кровообращения из-за риска гипотензии начальную дозу назначают 6,25 или 12,5 мг 3 раза в день.

Эналаприл - Начало действия - через час, максимум - через 4-6 часов, продолжительность - до 24 часов.

Рекомендуемая начальная доза при отсутствии почечной недостаточности больным артериальной гипертензией - 5 мг/сут., обычная - 10-15 мг.

Больным с сердечной недостаточностью следует начинать с 2,5 мг. Для развития полного терапевтического эффекта требуется несколько недель.

Использованная литература

1. Чазова И. Е., Жернакова Ю. В. [от имени экспертов]. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Системные гипертензии. 2019;16 (1):6–31.
2. Кобалава Ж. Д., Конради А. О., Недогода С. В. и др. Меморандум экспертов Российского кардиологического общества по рекомендациям Европейского общества кардиологов/Европейского общества по артериальной гипертензии по лечению артериальной гипертензии 2018 г. Российский кардиологический журнал. 2018;(12):131–42.
3. Аверьянов А. Гипертония. Диагностика, профилактика и методы лечения М: ЦПГ, 2005.
4. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертония в вопросах и ответах: справочник для практикующих врачей: Москва, 2002.
5. Кардиология: Руководство для врачей / Под ред. Р. Г. Оганова, И. Г. Фоминой. – М.: Медицина, 2004.
6. Клинические рекомендации «Артериальная гипертензия у взрослых» 2020.