

ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ І КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ та
ФАРМАКОГНОЗІЇ

**Антигіпертензивні
та гіпертензивні лікарські засоби.
Сучасні принципи лікування
гіпертонічної хвороби.**



СТАТИСТИКА АГ

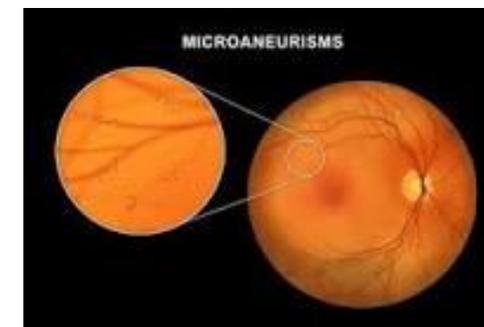
ВООЗ

1,28 млрд людей страждають на гіпертонію, **більше половини** з них не проходять лікування. **ВОЗ** підкреслюють, що **гіпертонію дуже легко діагностувати**: досить просто регулярно вимірювати тиск.

Число людей із гіпертензією за останні 30 років **збільшилося майже вдвічі** – з 650 мільйонів до 1,28 мільярда.

46% дорослих із гіпертонією **не підозрюють** про наявність у себе захворювання.

Гіпертонія – або підвищений кров'яний тиск – серйозний патологічний стан, що значно підвищує ризик розвитку **захворювань серцево-судинної системи, головного мозку, нирок та інших хвороб.**



shutterstock.com - 2713564073

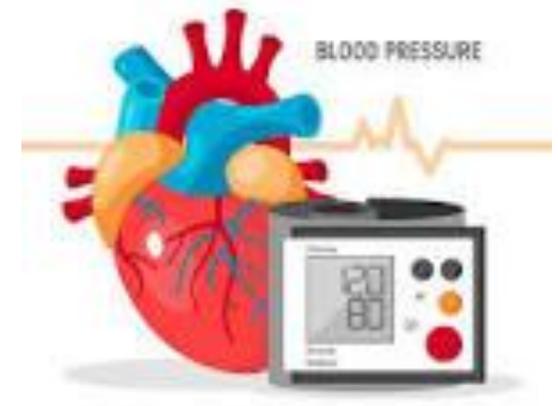
ТИСК

- У нормі тиск коливається протягом дня:
- ❖ **знижується** під час сну
 - ❖ **підвищується** під час фізичного або емоційного навантаження
 - ❖ якщо показники **підвищені постійно** - небезпечно
 - ❖ **найнебезпечніші** – **різкі стрибки тиску**, особливо вночі: вони перевантажують серце та підвищують ризик інфаркту чи інсульту до 89%
 - ❖ **Систолічний тиск** показує силу під час скорочення серця (коли воно качає кров)
 - ❖ **діастолічний** – силу між скороченнями, коли серце розслаблене
 - ❖ Оптимальний артеріальний тиск – 120/80 мм рт. ст. (у разі вимірювання вдома – 120/75 мм рт. ст.).



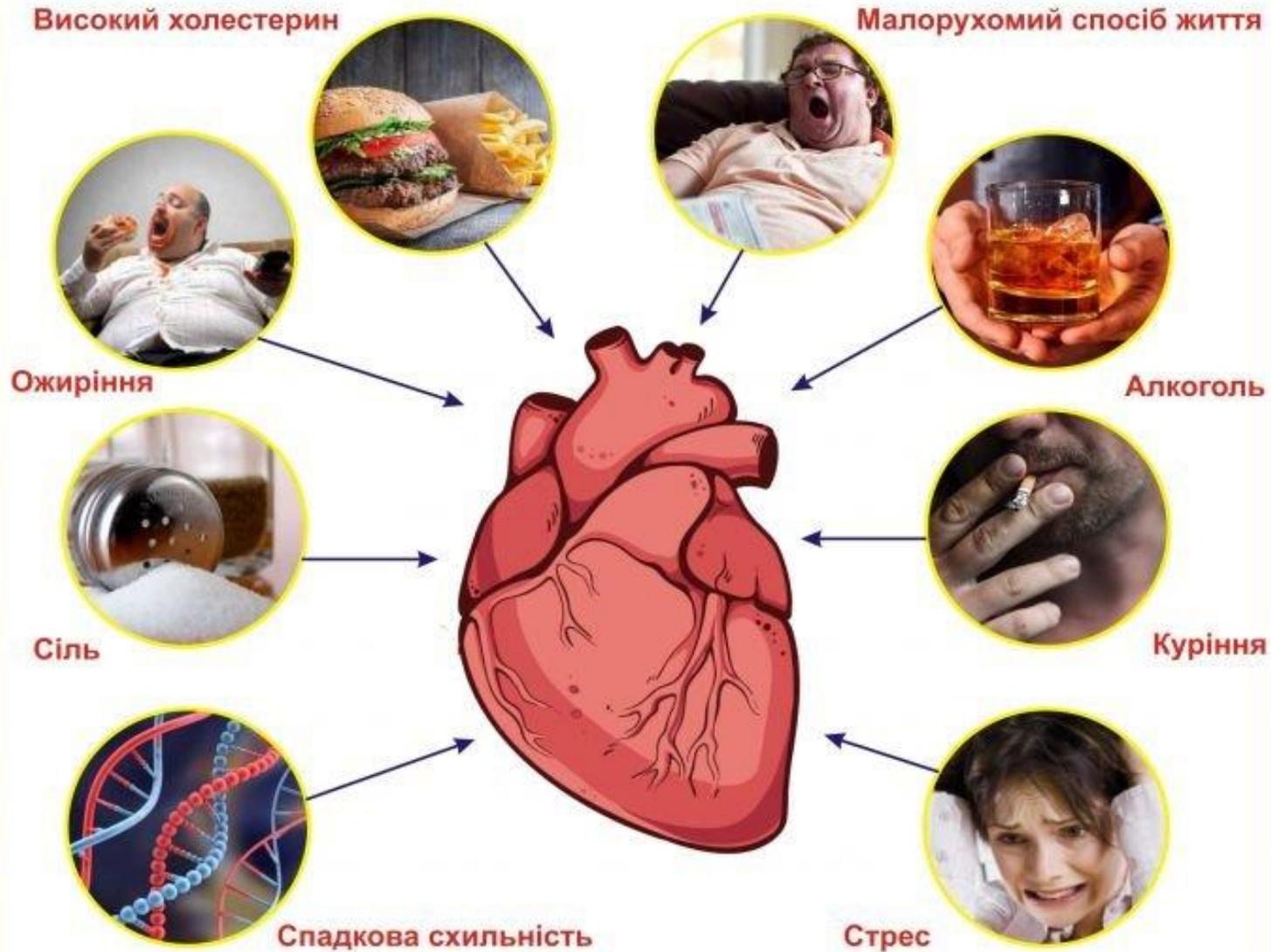
ПРИЧИНИ АГ

- Надмірне споживання солі
- Недостатнє надходження до організму мінералів, зокрема калію
- Постійний стрес і тривожність
- Хронічне недосипання або безсоння.
- Цукровий діабет в анамнезі
- Малорухливий спосіб життя
- Надлишкова вага або ожиріння
- Надмірне вживання алкоголю
- Куріння
- Вік понад 55 років
- Osteохондроз або атеросклероз
- Порушення роботи щитоподібної залози
- Високий холестерин або тривалий прийом ліків



ФАКТОРИ РИЗИКУ АГ

ФАКТОРИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

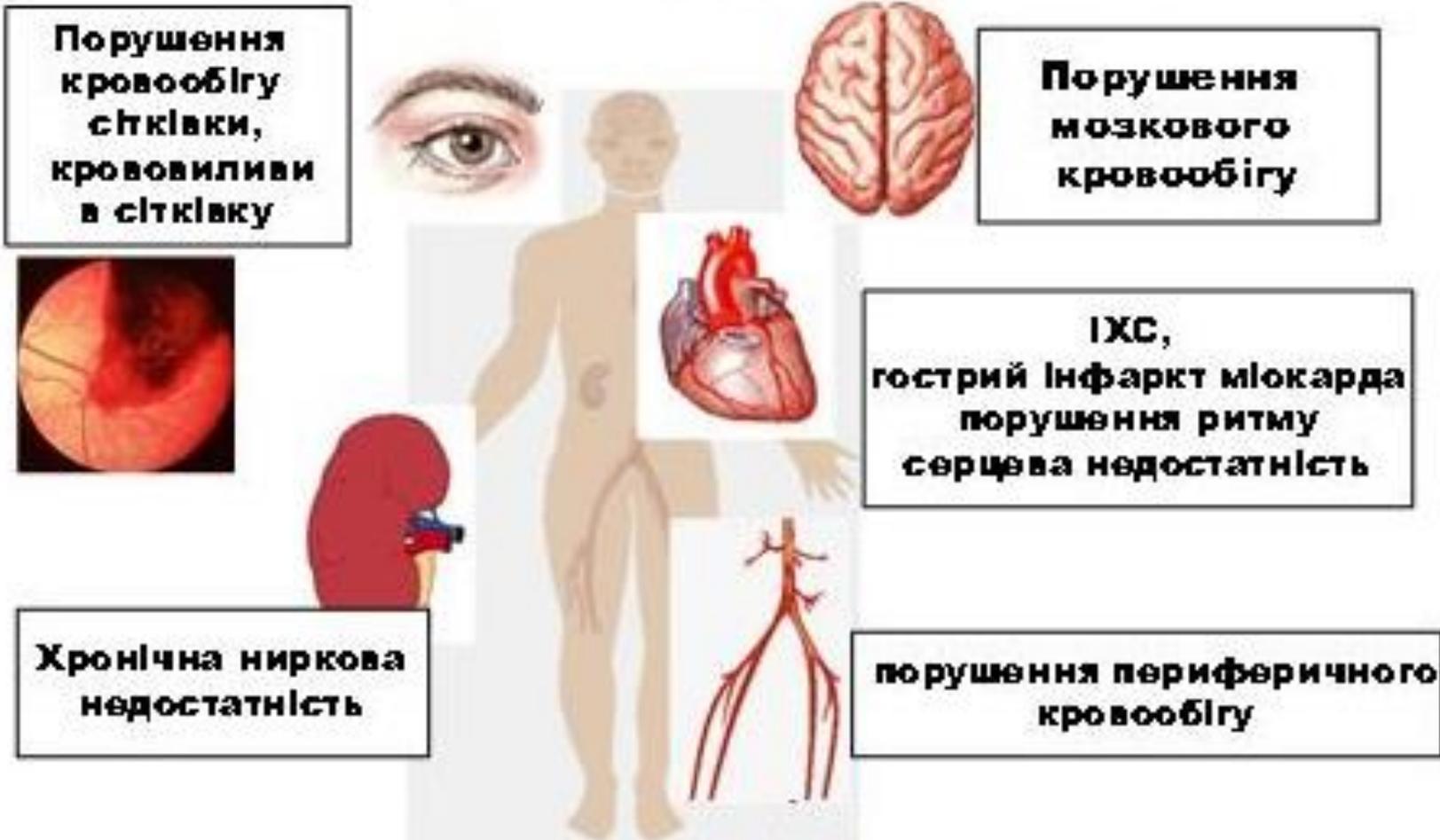


КЛАСИФІКАЦІЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Категорія АТ	САТ, мм рт.ст	ДАТ, мм рт.ст.	Ураження
Оптимальний	< 120	< 80	немає
Нормальний	120 - 129	80 - 84	
Високий нормальний	130 - 139	85 - 89	
Артеріальна гіпертензія			
1-й ступінь (функціональна, транзиторна)	140 - 159	90 - 99	немає ознак ураження органів-мішеней
2-й ступінь (початкових органічних уражень, лабільна)	160 - 179	100 - 109	гіпертрофія лівого шлуночка, звуження артерій сітківки
3-й ступінь (органічних уражень, стабільна)	≥ 180	≥ 110	порушення мозкового, коронарного, ниркового кровообігу

ВПЛИВ ВИСОКОГО КРОВ'ЯНОГО ТИСКУ

Вплив високого артеріального тиску на внутрішні органи



ВПЛИВ ВИСОКОГО КРОВ'ЯНОГО ТИСКУ

СИМПТОМИ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

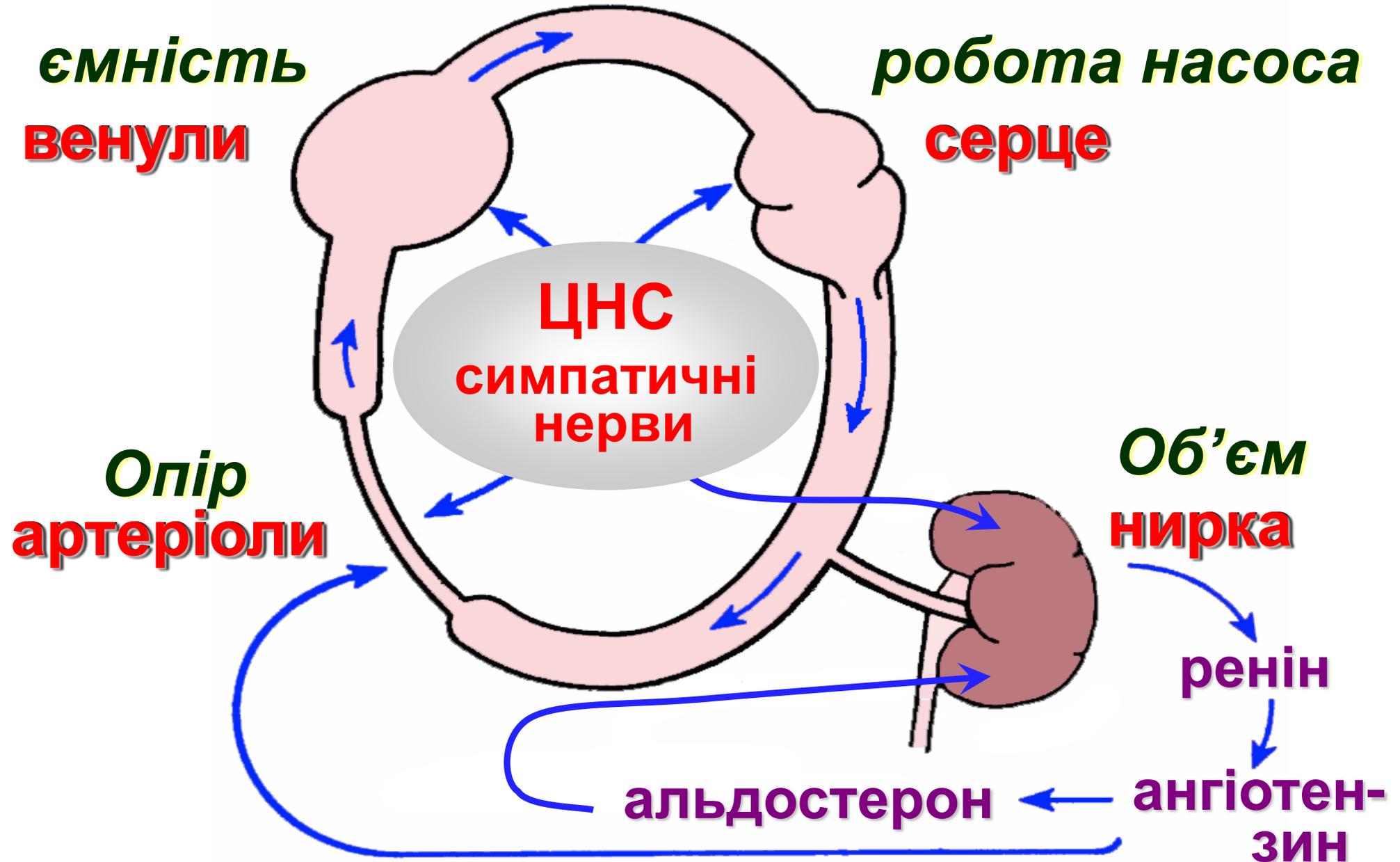


ЦЕНТР
ГРОМАДСЬКОГО
ЗДОРОВ'Я

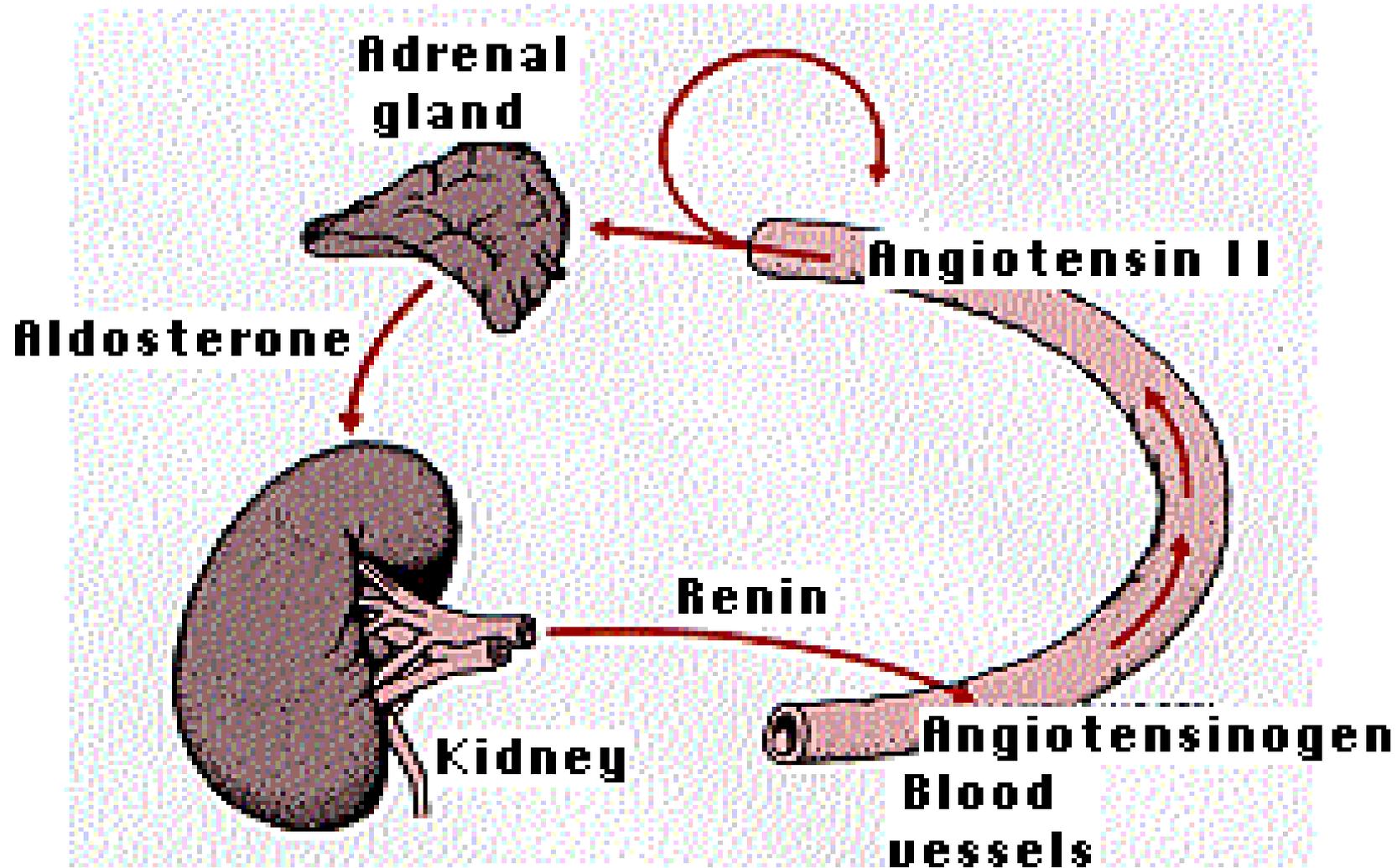


- Головний біль (найчастіше — в потиличній чи тім'яній частині)
- Періодичний шум у вухах, потемніння в очах та запаморочення
- Підвищений тиск (140/90)
- Біль у ділянці серця
- Прискорене серцебиття (понад 90 ударів на хвилину) у спокійному стані
- Відчуття задухи

РЕГУЛЯЦІЯ КРОВ'ЯНОГО ТИСКУ

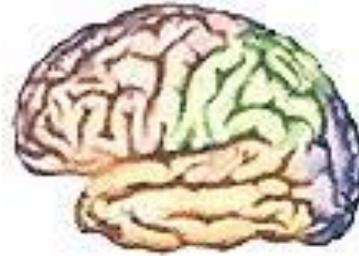


РЕГУЛЯЦІЯ КРОВ'ЯНОГО ТИСКУ

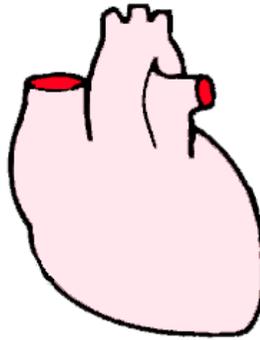


ГІПОТЕНЗИВНІ ЗАСОБИ

на синаптичну передачу:

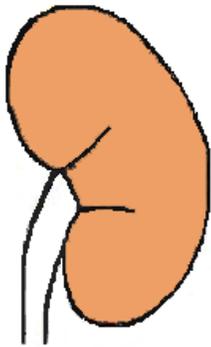


нейротропні:
транквілізатори,
нейролептики,
психоседативні



центральні α_2 -адреноміметики
(клонідін, метілдопа)

селект.агоністі імідазолінових
рецепторів (моксонідін)



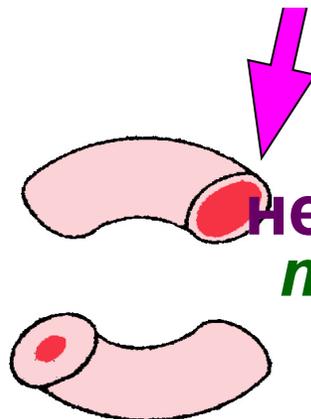
α - та β -адреноблокатори
симпатолітики

серотоніноблокатори
гангліоблокатори



**на водно-
сольовий
обмін:**

діуретики,
інгібітори
АПФ,
антагоністі
ангіотензин. II
рецепторів

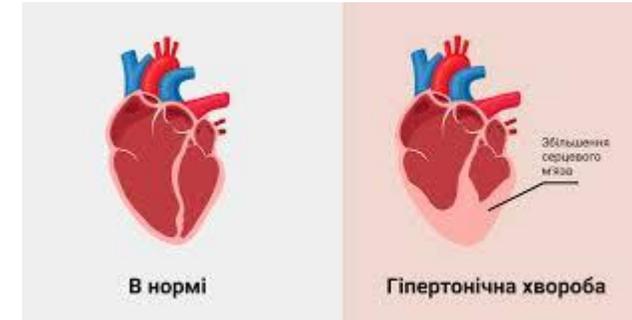


**міотропні
(вазодилататори):**

неселективні (папаверин, но-шпа
та ін.), селективні (блокатори
 Ca^{2+} -каналів, активатори K^+ -
каналів та ін.)

ВИМОГИ ДО ГІПОТЕНЗИВНОГО ЗАСОБУ

- ⇒ викликати стабільне зниження АКД, бути ефективним при прийомі всередину
- ⇒ діяти тривалий час (24 г), зберігаючи циркадний ритм АКД з нормалізацією ранкового рівня
- ⇒ сприяти зменшенню органних уражень (гіпертрофії лівого шлуночку)
- ⇒ не викликати ортостатичну гіпотензію
- ⇒ не мати кардіо-, нейродепресивними властивостями і розвитком толерантності до препаратів
- ⇒ не затримувати в організмі натрій
- ⇒ не провокувати підйом АКД після відміни («рикошетна» гіпертензія)
- ⇒ покращувати якість життя хворого, запобігаючи розвитку ускладнень та летальності



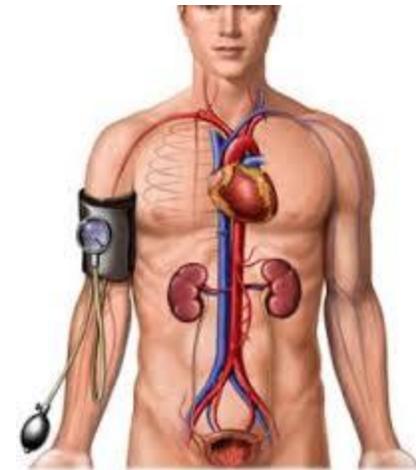
ЦЕНТРАЛЬНІ α -АДРЕНОМІМЕТИКИ

клонидін (клофелін, гемітон),
метилдопа, гуанфацин

- ↓ артерій та ↓ периферичного супротиву (> в вертикальному положенні)
- ↓ ЧСС та хвилинний об'єм крові (> в горизонтальному положенні)
- запобігає гіпертрофію лівого шлуночка і серцеву недостатність
- ↓ судин нирок, головного мозку, серця
- ↓ секреції реніну і активності РАС
- седативний, ноотропний, знеболюючий, гіпотермічний ефект, потенціююча дія

небажані ефекти:

- ➔ сонливість, блювота, запори, сухість у роті, початковий ↑ АД (в/в), брадикардія, аритмії, ін.
- ➔ синдром «віддачі», толерантність до терапії, погіршення перебігу АГ і якості життя



ЦЕНТРАЛЬНІ α -АДРЕНОМІМЕТИКИ

**клонидін (клофелін, гемітон),
метилдопа, гуанфацин**



- **стимулює** постсинаптичні альфа-2-адренорецептори гальмівних структур головного мозку
 - **знижує** потік симпатичних імпульсів до судин і серця
 - **стимулює** імідазолінові рецептори
 - **розширює** судини, АТ зменшується
 - **збільшує** нирковий кровотік, підвищує опір судин мозку,
 - **зменшує** церебральний кровообіг
 - **виявляє** виражену **седативну** дію, зменшує прояви опіатної та алкогольної абстиненції.
- **Показання до застосування:**
 - Гіпертонічний криз (за винятком гіпертонічного кризу при феохромоцитомі);
 - рідко для лікування артеріальної гіпертензії (у складі комплексної терапії);
 - абстинентний синдром при опіоїдній наркоманії (у складі комплексної терапії).

СЕЛЕКТИВНІ АГОНІСТІ ІМІДАЗОЛІНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ

(моксонідін)



- ✓ селективний агоніст імідазолінових рецепторів
- ✓ рецептори сконцентровані у ростральному відділі вентролатеральної частини довгастого мозку (центр регуляції периферичної симпатичної нервової системи)
- ✓ стимулює імідазолінові рецептори, знижує активність симпатичної нервової системи та артеріальний тиск.
- ✓ Має низьку спорідненість з α_2 -адренорецепторами порівняно з імідазоліновими рецепторами
- ✓ седативний ефект і сухість у роті при застосуванні моксонідину виникають рідко

СЕЛЕКТИВНІ АГОНІСТІ ІМІДАЗОЛІНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ

(моксонідін)

Показання

Артеріальна гіпертензія.

Протипоказання

Моксонідин протипоказаний при:

- гіперчутливості до діючої речовини
- синдромі слабкості синусового вузла;
- брадикардії (ЧСС у спокої нижче 50 уд./хв);
- АВ-блокаді II та III ступеня;
- серцевій недостатності.



СЕЛЕКТИВНІ АГОНІСТІ ІМІДАЗОЛІНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ



ПОБІЧНІ ЕФЕКТИ

ЦНС: безсоння, знервованість, головний біль, запаморочення, вертиго, сонливість, непритомність

З боку органів слуху та лабіринту: дзвін у вухах

ССС: брадикардія, гіпотензія (включаючи ортостатичну гіпотензію).

ШКТ: сухість у роті; діарея, нудота, блювання, диспепсія.

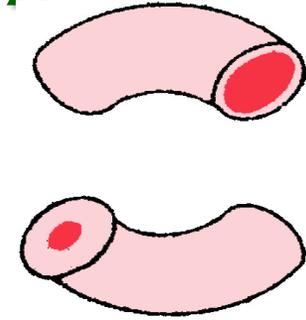
З боку шкіри та підшкірної тканини: висипання, свербіж, ангіоневротичний набряк.

З боку скелетно-м'язової системи та сполучної тканини: біль у спині, шиї.

Загальні порушення: астенія; набряк.

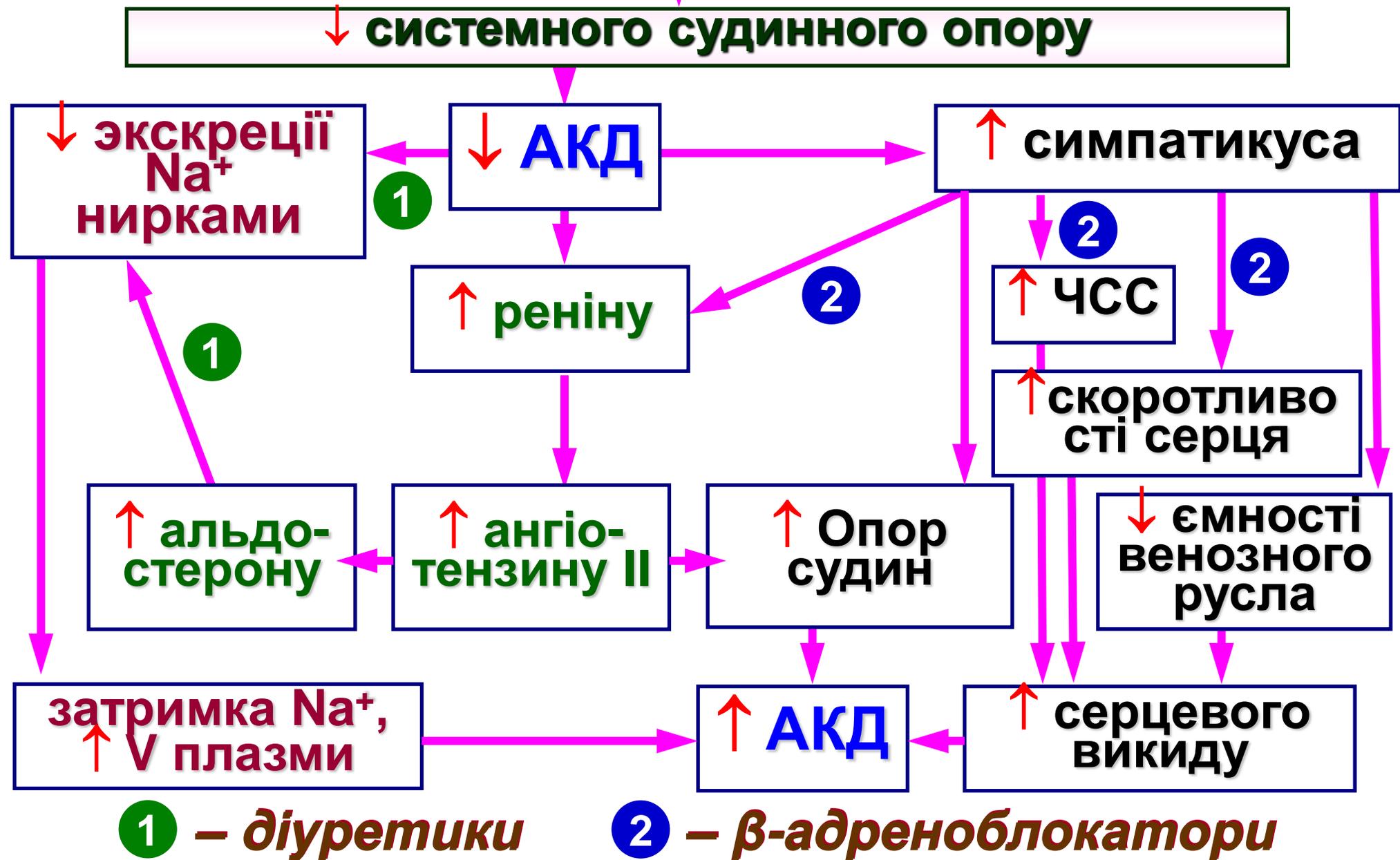
МІОТРОПНІ (ВАЗОДИЛАТАТОРИ)

- **артеріальні:** апресин (гідралазин), активатори калієвих каналів, вазотропні блокатори кальцієвих каналів та ін.
- **артеріальні та венозні:** папаверин, дротаверин (но-шпа), α -адреноблокатори, гангліоблокатори, нітрати (нітропруссид натрію) та ін.



Більшість міотропних - це засоби купування гіпертонічного кризу і допоміжної терапії в комплексному лікуванні АГ!

ВАЗОДИЛАТАТОРИ



МІОТРОПНІ (ВАЗОДИЛАТАТОРИ)

- **неселективні** (див. міотропні):
 - ☼ **інгібітори фосфодіестерази:**
 - *похідні ізохіноліну* – папаверин, но-шпа (дротаверин)
 - **+ антагоністи аденозинових рецепторів:**
похідні ксантину – теофілін, амінофілін (еуфілін)
 - ☼ **змішаного механізму дії** – апресин (гідралазин), дібазол, кислота нікотинова та її похідні та ін.
- **селективні:**
 - ☼ **блокатори кальцієвих каналів** – ніфедипін, ділтіазем
 - ☼ **активатори калієвих каналів** – міноксиділ, діазоксид
 - ☼ **донатори оксиду азоту** – нітропрусид натрію

МІОТРОПНІ ЗМІШАННОЇ ДІЇ

апрессин (гідралазін)

- **фармакодинаміка:**
 - розширює артеріоли за рахунок вивільнення окису азоту (не викликаючи ортостатичних явищ)
 - розширює артерії серця, мозку, нирок
- **фармакокінетика:** добре всмоктується (90%), але «поріг першого проходження», особливо у швидких ацетиляторів (15%); в крові зв'язується з кетокислот, утворюючи гідразони
- **показання:** всередину для лікування м'якої та помірної АГ (ефект через 45 хв), серцевої недостатності (↓ постнагрузки) в комплексі з резерпіном (адельфан) + гідрохлортиазидом (адельфан-езідрекс), + в/м (ч/з 20-30 хв), в/в
- **небажані ефекти:**
 - гемодинамічні: гіпотензія, нудота, набряки, тахікардія рефлекторна, почервоніння обличчя, синдром «коронарного обкрадання»
 - імунологічні реакції на кшталт системного червоного вовчака
 - гіповітаміноз В6 (гідразон): поліневрит, парестезії, тромбоцитопенія,
 - звикання, при скасуванні - високий АТ

ДОНАТОРИ ОКСИДУ АЗОТУ

нітропруссид
натрію

ендотеліальні
клітини



↑ гуанілатциклази

ГТФ → ↑ цГМФ

↓ змісту цитозольних
вільних іонів Ca²⁺

розслаблення
гладких м'язів

**Небажані
ефекти:**

- ✓ ортостатична гіпотензія
- ✓ рефлексорна тахікардія
- ✓ синдром «віддачі»
- ✓ інтоксикація метаболітами (ціаніди, тіоціаніти)
- ✓ гіповітаміноз B₁₂ та ін.

ЗАСОБИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА РЕНІН-АНГІОТЕНЗИНОВІ СИСТЕМУ (РАС)



ЗАСОБИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА РЕНІН-АНГІОТЕНЗИНОВІ СИСТЕМУ (РАС)

- **інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту(АПФ):**
 - ✿ **коротка дія (6-12 г), що містять сульфгідрильну групу – каптоприл (капотен)**
 - ✿ **тривала дія (24 г), що містять карбоксильну групу – лізиноприл, еналаприл, периндоприл, раміприл та ін.**
 - ✿ **зверхтривала дія (36 г), що містять фосфорильну групу – фозиноприл**
- **антагоністи ангіотензинових II рецепторів: лозартан, вальсартан та ін.**



ІНГІБІТОРИ АПФ

За фармакокінетичними властивостями інгібітори АПФ поділяються на дві групи:

- ✿ перші — первинно активні препарати (каптоприл і лізиноприл),
- ✿ інші — утворюють активний метаболіт (прилат) після трансформації в печінці або слизовій ШКТ



При застосуванні проліків ефект настає через 1 год, максимальний ефект через 2-4 год

При сублінгвальному застосуванні ліків ефект через 15-20 хв

ІНГІБІТОРИ АПФ



Механізм дії:

- інгібують фермент АПФ, що перетворює ангіотензин I в ангіотензин II, тобто **знижує концентрацію в крові ангіотензину II**
- **перешкоджає інактивації ендогенних вазодилататорів - брадикініну і простагландину E2 (вазодилітатор, який стимулює викид NO і простацикліну (простагландину I2))**
- **перешкоджає утворенню ангіотензину II тому зменшується секреція альдостерону корою надниркових залоз, що призводить до виведення натрію та води, зменшенню**

ІНГІБІТОРИ АПФ

Механізм дії:

Унаслідок цього:

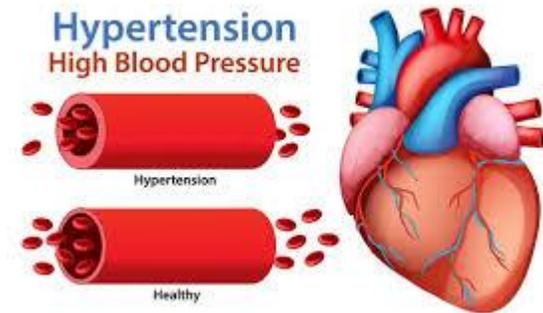
- ❖ поступово знижуються артеріальний тиск
- ❖ загальний периферичний опір судин
- ❖ пост- і переднавантаження на серце
- ❖ тиск у малому колі кровообігу та опір легеневих судин
- ❖ збільшується серцевий викид без зміни частоти серцевих скорочень
- ❖ зменшується гіпертрофія лівого шлуночка (при тривалій терапії)
- ❖ підвищується толерантність до фізичного навантаження.



ІНГІБІТОРИ АПФ

Показання до застосування:

- артеріальна гіпертензія, в тому числі злякисна, з підвищеним рівнем реніну
- реноваскулярна та резистентна форми
- гіпертензія новонароджених
- хронічна серцева недостатність
- інфаркт міокарду з порушенням функції лівого шлуночка (фракція викиду <40%)
- діабетична нефропатія.



ІНГІБІТОРИ АНГІОТЕНЗИН-ПРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ (АПФ)



ІНГІБІТОРИ АНГІОТЕНЗИН-ПРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ (АПФ)

в результаті ↓ активності плазмової РАС:

- ↓ артерії і вен (↓ *перед- та після навантаження*) **антиангінальна дія**
- ↑ ниркового кровотоку і клубочкової фільтрації, ↓ гіпокаліємії (*сечогінний, нефропротекторне*)
- нормалізація ЧСС при тахікардії, **протиаритмічна дія**
- ↓ коронарних судин, ↑ кровопостачання міокарда **антиангінальна дія**
- ↓ судин головного мозку

в результаті ↓ активності тканин РАС:

- ↓ дилатації та гіпертрофії серця
- ↑ синтезу АТФ, креатинфосфату, глікогену
- **ангіопротективна дія**
- ↑ сприйняття, пізнавальної діяльності

ІНГІБІТОРИ АНГІОТЕНЗИН-ПРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ (АПФ)

в результаті метаболічних ефектів:

- антиагрегатна дія
- протиатеросклеротичний
- ↓ ПОЛ (каптоприл)
- ↑ толерантності до глюкози (раміприл)

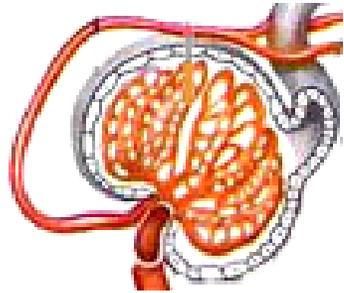


небажані ефекти

- гіпотензія (початкові дози)
- порушення функції нирок (протеїнурія), посилення дії НПЗЗ
- гіперкаліємія
- судинні набряки
- сухий кашель (сухі хрипи)
- зміна смаку, шкірні алергічні реакції (у 10 % хворих)
- ембріотоксичність

АНТАГОНІСТИ АТ₁-РЕЦЕПТОРІВ

нирки



ангіотензиноген

ренін

ангіотензин I

АПФ

ангіотензин II

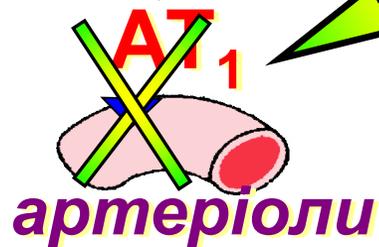
корковий шар
наднирників



AT₁

секреція
альдостерону

затримка Na
та H₂O



артеріоли

↑ АКД

↑ адренергі-
чної
іннервації

**лозартан,
вальсартан,
ірбесартан**
(↓ ефектів АТ
II, незалежно від
шляхів його
утворення)

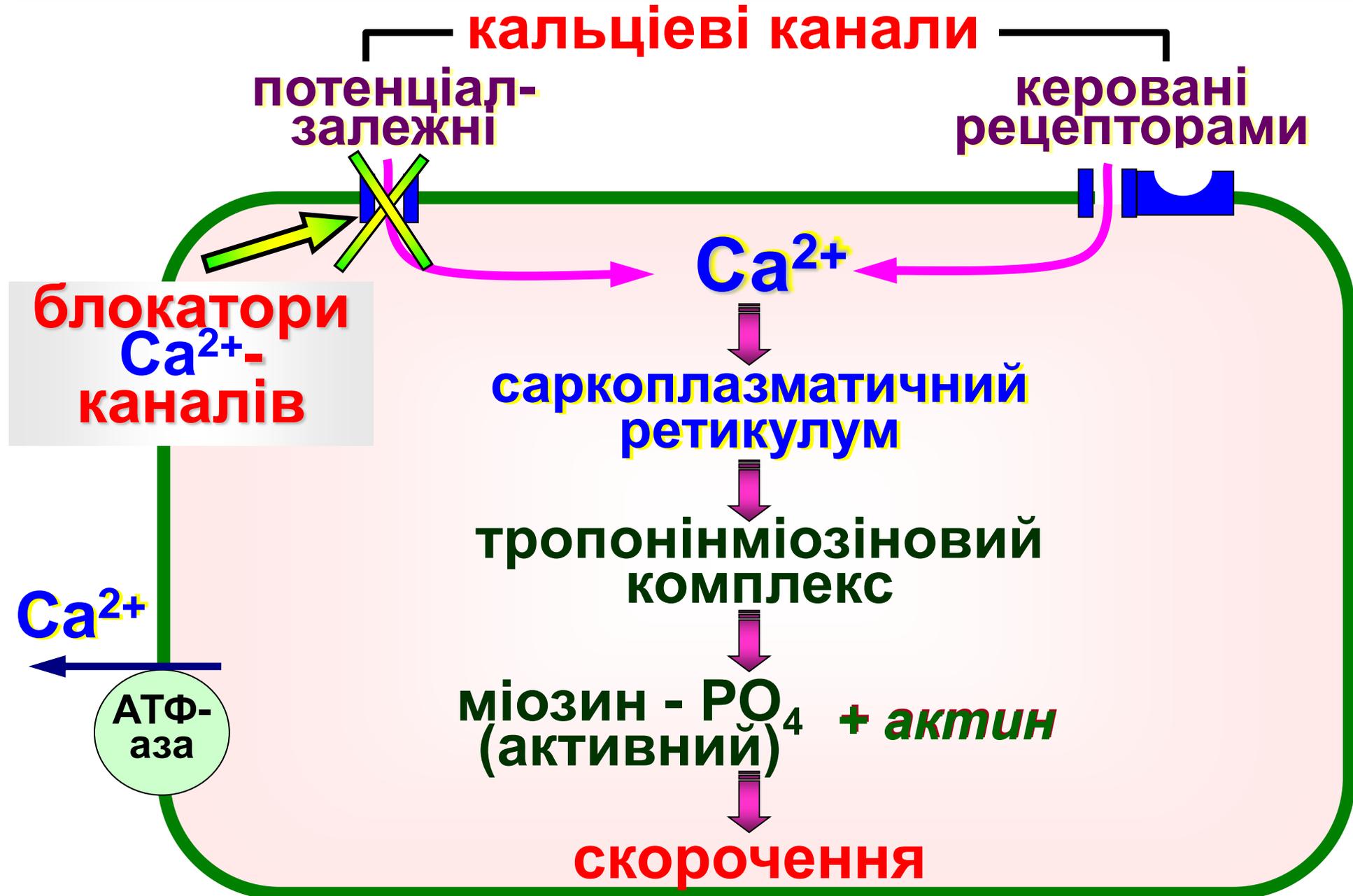
ФАРМАКОДИНАМІКА АНТАГОНІСТІВ АТ₁-РЕЦЕПТОРІВ

- ↓ загальний периферичний опір судин і АКД
(↓ постнавантаження)
- ↓ САД и ДАД (на 6-20 % через 5-6 г на протязі 24 г)
- ↓ ЧСС, гіпертрофію лівого шлуночку
- нефро- та ангіопротекторна дія
- натрійуретична та урикозурична дія
- ↓ альдостерону, норадреналіну, адреналіну
- ↑ реніну, ангіотензину I та II (по принципу зворотного зв'язку)
- *на відміну від інгібіторів АПФ:*
 - не змінює в крові рівень брадикініну, простагландину, простацикліну, вмісту K⁺
 - менш виражені небажані ефекти

БЛОКАТОРИ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ

- ❖ **I тип (кардіотропні)** – *похідні фенілалкіламіну*: верапаміл та ін.
- ❖ **II тип (вазотропні)** – *похідні дігідропіридину*:
 - ✓ *I генерації* – ніфедипін (фенігідин, кордафен, коринфар)
 - ✓ *II генерації* – амлодипін, німодипін, ісрадипін, нікардипін та ін.
- ❖ **III тип (змішані)** – *похідні бензотіазину*: ділтіазем

МІОКАРД



БЛОКАТОРИ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ

клітини міокарду

гладком'язові клітини судин

↓ активізації Са-АТФ-ази

↓ сила скорочень

↓ роботи серця і постваантаження

↓ потреби міокарда в O_2

↓ загального периферичного опору

↓ АКД

↓ опору току крові

↑ доставки O_2 до міокарду

↓ опору коронарних судин

↑ швидкості кровотоку і функції колатералей

антиангінальний ефект

ФАРМАКОДИНАМІКА БЛОКАТОРІВ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ

- ▶ **серце (верапаміл, ділтіазем) :**
 - «-» іно- та хронотропний ефекти,
↓ серцевого викиду
 - ↓ потреби міокарда в кисні
 - ↓ автоматизму в СА-вузлі, автоматизму та провідимості в AV –вузлі
 - кардіозахисна дія
- ▶ **гладка мускулатура: розслаблення ⇒**
 - ↓ АКД (артерії > вени)
 - ↓ спазм коронарних артерій
 - ↓ мозкової вазоспазм і наслідки інсульту (німодипін, циннаризін)
 - ↓ бронхоспазм, тонус ШКТ, матки та ін.
- ▶ **кров: антиагрегація, ↓ холестерин**

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА БЛОКАТОРІВ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ

<i>Показники</i>	Верапаміл	Ніфедипін
Коронарний кровоток	↑	↑↑
АКД	↓	↓↓
ЧСС	↓	↑
AV-провідність	↓	-

БЛОКАТОРИ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ

показання до призначення:

- ➡ ІБС
- ➡ надшлуночкові екстрасистолії і тахіаритмії (верапаміл, ділтіазем)
- ➡ артеріальні гіпертензії
- ➡ порушення мозкового кровообігу, мігрень (німодипін, циннаризін)
- ➡ порушення периферичного кровообігу, хвороба Рейно (амлодипін)

небажані ефекти:

- верапаміл, ділтіазем: аритмогенність (брадіаритмії, АВ-блок і ін.), серцева недостатність, набряки на гомілках і щиколотках
- вазотропні: гіпотензія; тахікардія (ніфедипін), при вираженому атеросклерозі - «синдром коронарного обкрадання»
- почервоніння обличчя, запаморочення, головний біль, порушення зору, гіперплазія ясен, порушення ШКТ, печінки, кашель, набряки

АКТИВАТОРИ КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ

Нікоранділ (нікотинаміду нітрат)

відкриття K^+ -каналів

вихід K^+ з клітки

гіперполяризація

потенціалзалежні Ca^{2+} -канали
не відкриваються

↓ надходження Ca^{2+} у клітину

↓ тонусу гладких м'язів

- ✓ розширення коронарних судин
- ✓ розширення периферичних артерій і вен з ↓ АКД, перед- та постнавантаженням

+ кардіозахисна, антиагрегантна дія

АКТИВАТОРИ КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ

показання до призначення:

- ➡ ІБС: вазоспастична і стабільна стенокардії (нікоранділ)
- ➡ артеріальні гіпертензії, стійкі до лікування іншими ЛЗ (інші представники цієї групи – міноксиділ, діазоксид)

небажані ефекти:

- погіршення перебігу аритмій, викликаних круговою хвилею збудження (reentry)
- як у нітратів - головний біль, запаморочення, ортостатична гіпотензія, помірна рефлексорна тахікардія
- диспепсія

БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРИ при ІБС

- ❖ **неселективні ($\beta_1 + \beta_2$):** пропранолол (анаприлін), надолол, тімолол
- ❖ **селективні (β_1):** атенолол, метопролол, бісопролол, ацебутолол, целіпролол
- ❖ **з внутрішньою симпатоміметичною активністю:** окспренолол, піндолол

I. антиангінальна дія – ↓ потреби міокарду в кисні:

- ↓ симпатичний вплив - ↓ ЧСС, сили скорочення та АД
- ↑ тривалість діастолическої перфузії
- покращує перфузію субендокардіального шару і міокарда у цілому
- перерозподіл кровотоку к ішемізованим ділянками міокарду, колатеральний кровообіг
- обмеження мікросудинного ураження міокарда

БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРИ при ІБС

II. кардіопротективна дія:

- ↓ ліполізу з обмеженням часу окислення СЖК ⇒ стабілізація клітинних і лізосомальних мембран
- антиоксидантні властивості
- полегшує дисоціацію оксигемоглобіну
- звільняє простагліциклін з ендотелію судин
⇒ антиагрегантна дія

III. стрес-протективна дія

показання до призначення:

- ІБС при переважно нервово-метаболичному факторі в патогенезі

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ АГ

- ↓ АКД не нижче робочих значень
- вибор препарату в залежності від:
 - індивідуальних особливостей
 - тяжкості захворювання
 - степені гемодинамічних порушень та ін.
- починати з монотерапії («просте» лікування, по можливості 1 таблетка в день)
- в разі неефективності перехід на комбінацію препаратів з різним механізмом дії (в низьких дозах)
- поступове скасування терапії (синдром «віддачі»)
- новітній препарат необов'язково найкращий!
- гіпонатрієва дієта (3-5 г), ↓ надмірної ваги
- мати терпіння і привчати до терпіння хворого

ФАРМАКОТЕРАПІЯ АГ

● I стадія (монотерапія):

- β -адреноблокатори, чи
- діуретики, чи
- блокатори кальцієвих каналів, чи
- інгібітори АПФ, чи

● II стадія (комбінація 2 препаратів):

- β -адреноблокатори + діуретик
- β -адреноблокатори + антагоністи кальцію
- діуретик + інгібітори АПФ
- діуретик + антагоністи кальцію

● III стадія (комбінація 3 препаратів):

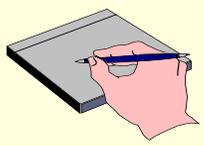
- β -адреноблокатори + діуретик + інгібітори АПФ
- β -адреноблокатори + антагоністи кальцію + діуретик
- діуретик + інгібітори АПФ + антагоністи кальцію (чи празозін)
- при резистентності додатково – метілдопа, міноксиділ, клонидин

ГІПЕРТОНІЧНИЙ КРИЗ

<i>Препарат</i>	<i>спосіб застосування</i>	<i>наступ ефекту (хв)</i>	<i>тривалість(г)</i>
натрію нітропрусид	в/в	початок вливання	кінець вливання
діазоксид	в/в	1-5	1-12
апрессин	в/в	5-10	4-6
ніфедипін	орально	15-30	3-6
	в/в	1-5	3-6
лабеталол	в/в	1-5	6-24

при необхідності також:

- ✓ **фуросемід (лазикс) в/в**
- ✓ **нейротропні – діазепам (в/в), аміназин (в/в, в/м), магнію сульфат (в/в) та ін.**



КЛАСИФІКАЦІЯ ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ЗАСОБІВ

- ⇒ **адреноміметики** – адреналін, ефедрин, норадреналін, мезатон, добутамін
- ⇒ **дофаміноміметики** – дофамін
- ⇒ **глюкокортикостероїди** – гідрокортизон, преднізолон
- ⇒ **мінералокортикостероїди** – ДОКСА
- ⇒ **аналептики** – кофеїн, кордіамін, сульфокамфокаїн
- ⇒ **засоби, що впливають на ангіотензинову систему** – ангіотензінамід
- ⇒ **адаптогени** – препарати елеутерококу, женьшеню, левзеї та ін.