

PROBLEMY PRACY LEKARZA PODSTAWOWEJ OPIEKI ZDROWOTNEJ I ZDROWIE POPULACJI

MEDYCYNA OGÓLNA, 2009, 15 (XLIV), 1

Praca poglądowa

AGNIESZKA WITCZAK, ANDRZEJ PRYSTUPA, JERZY MOSIEWICZ

OGÓLNE ZASADY FARMAKOTERAPII NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO
PIERWOTNEGO

*GENERAL PRINCIPLES OF PHARMACOLOGICAL TREATMENT OF
HYPERTENSION*

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ ПЕРВИЧНОЙ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ПЕРВИННОЇ
АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТОНІЇ

Z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
p.o. Kierownika Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. J. Mosiewicz

W artykule przedstawiono ogólne zasady leczenia nadciśnienia tętniczego.

SŁOWA KLUCZOWE: leki hipotensyjne, ryzyko sercowo-naczyniowe, zmiany narządowe.

KEY WORDS: antihypertensive agents, cardiovascular risk, organ damage.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипотензивные лекарства, сердечно-сосудистый риск, органические изменения.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гіпотензивні ліки, серцево-судинний ризик, органічні зміни.

Farmakoterapia stanowi podstawę leczenia pierwotnego nadciśnienia tętniczego. Jest też dodatkową opcją terapeutyczną w wielu przypadkach nadciśnienia wtórnego, a w razie braku możliwości leczenia przyczynowego - jedyną dostępną metodą kontroli ciśnienia tętniczego. Współczesne zasady farmakoterapii opierają się głównie na wynikach randomizowanych badań klinicznych, w mniejszym stopniu na opinii ekspertów. Główniej ocenie podlega w nich wpływ badanego leku hipotensyjnego na śmiertelność ogólną, śmiertelność sercowo-naczyniową, występowanie zawału serca czy udaru mózgu niezakończonych zgonem, a także skuteczność w zapobieganiu rozwojowi zmian narządowych, jak przerost lewej komory serca, czy przejawiające się białkomoczem uszkodzenie nerek. W odniesieniu do opisywanej grupy leków ważny jest również wpływ na gospodarkę węglowodanową, szczególnie potencjalne działanie diabetogenne oraz niekorzystny wpływ na profil lipidowy [6].

Na podkreślenie zasługuje fakt, że jednym z punktów końcowych nowoczesnych badań randomizowanych jest jakość życia, a nie tylko jego długość.

Wadą prób lekowych jest ograniczenie ich do określonych populacji pacjentów oraz dość krótki, w stosunku do przewidywanej długości życia potencjalnych pacjentów, czas trwania. Trudno określić, czy po 20-30 latach stosowania dany lek nie spowoduje następstw, które nie sposób było stwierdzić w obserwacji kilkuletniej. Cele badań różnią się w zależności od badanej grupy - więcej badań poświęconych jest osobom z licznymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego, a zwłaszcza osobom najwyższego ryzyka, u których niewiele jest do stracenia, a wszystko do zyskania. U osób niskiego ryzyka chodzi raczej o uniknięcie rozwoju zmian narządowych i powikłań ewentualnej farmakoterapii. Niemniej, obecna terapia hipotensyjna oferuje wiele leków o dużej skuteczności i bezpieczeństwie stosowania, a liczba dostępnych preparatów umożliwia zmianę opcji w razie niepowodzenia [6, 8, 2].

Decyzja o rozpoczęciu farmakoterapii hipotensyjnej zależy głównie od wysokości ciśnienia tętniczego oraz oceny globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego. W momencie rozpoznania nadciśnienia tętniczego farmakoterapia powinna być zastosowana u osób z nadciśnieniem stopnia 2 i 3, ponieważ w tych grupach można uzyskać istotne obniżenie śmiertelności ogólnej. Pojawiają się jednak doniesienia, że obniżanie ciśnienia tętniczego jest korzystne nawet u osób z wartościami ciśnienia skurczowego 140 mmHg. Farmakoterapia z użyciem niektórych leków hipotensyjnych zalecana jest u normotensyjnych pacjentów najwyższego ryzyka, czyli tych, u których stwierdza się występowanie choroby układu sercowo-naczyniowego (choroba wieńcowa, choroba naczyń mózgowych, tętnic obwodowych), cukrzycy bądź choroby nerek.

Im wyższe ogólne ryzyko sercowo-naczyniowe, tym wcześniej należy rozpocząć farmakoterapię. Również cele terapii hipotensyjnej są zaostrzone w przypadku wysokiego ryzyka ogólnego. Naczelnym dążeniem jest obniżenie wartości ciśnienia tętniczego do poziomu najbliższego ciśnieniu optymalnemu, pod warunkiem dobrej tolerancji przez pacjenta. Jednak arbitralnie ustalonym celem terapeutycznym jest wartość, stanowiąca jednocześnie punkt odcięcia dla rozpoznania nadciśnienia tętniczego, czyli 140/90 mmHg. Dla osób z cukrzycą próg ten wynosi co najmniej 130/80 mmHg, podobnie jak w przypadku nefropatii niecukrzycowej, a dla osób z nefropatią cukrzycową 125/75 mmHg. Również u osób wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego należy dążyć do obniżenia wartości ciśnienia tętniczego do co najmniej 130/80 mmHg. Docelowe wartości ciśnienia są takie same dla pomiarów 24-godzinnych, jak domowych i gabinetowych [8].

O ile uzyskanie jak najlepszych wartości ciśnienia tętniczego ma rangę priorytetu, o tyle metoda, czyli wybór leku hipotensyjnego, ma znaczenie drugorzędne, chociaż i w tym zakresie nie ma pełnej zgodności wśród badaczy. Na konkretne korzyści, czyli wydłużenie życia, zmniejszenie częstości udaru mózgu czy innych zależnych od nadciśnienia chorób, przekłada się głównie obniżenie wartości ciśnienia – ten sam spadek uzyskany przy pomocy różnych leków dawał porównywalne efekty.

Na wybór leku hipotensyjnego wpływa głównie ryzyko jego działań ubocznych, które cechuje duża zmienność osobnicza, a w przypadku niektórych leków

zależność od dawki. Występowanie skutków ubocznych jest też jedną z najczęstszych przyczyn przerywania terapii przez samych pacjentów, bez wiedzy lekarza [1, 2].

Zgodnie z obecnymi zaleceniami terapię hipotensyjną można rozpocząć od podawania dowolnego leku z pięciu dopuszczonych do monoterapii grup: inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE-I), antagonistów czy blokerów receptorów angiotensynowych AT1 (ARA, ARB), diuretyków tiazydowych, blokerów kanałów wapniowych (CaB) oraz beta-blokerów (BB). Przy wyborze leku pierwszego rzutu należy pamiętać o charakterystyce poszczególnych preparatów oraz uwzględnić profil bezpieczeństwa u danej osoby i występowanie innych niż nadciśnienie chorób. Poniżej przedstawiono zalecenia wyboru leku hipotensyjnego w zależności od powikłań narządowych czy dodatkowych chorób [6, 2].

Tabela I. Zalecenia wyboru leku hipotensyjnego w zależności od powikłań narządowych i dodatkowych chorób.

Table I. Recommendations for the choice of antihypertensive agent according to organ complications and concomitant diseases.

Таблица I. Рекомендации по выбору гипотензивных лекарств в зависимости от органических осложнений и дополнительных болезней.

Таблиця I. Рекомендації по вибору гіпотензивних ліків залежно від органних ускладнень і додаткових хвороб.

Zmiany narządowe, choroba współistniejąca	Preferowana grupa leków
Przerost lewej komory serca	ACE-I, CaB, ARA
Miażdżycy w stadium przedklinicznym	CaB, ACE-I
Mikroalbuminuria	ACE-I, ARA
Uszkodzenie nerek	ACE-I, ARA
Przebyty udar mózgu	Brak specyfikacji
Przebyty zawał serca	BB, ACE-I, ARA
Dławica piersiowa	BB, CaB
Niewydolność serca	Diuretyk, BB, ACE-I, ARA, antagonistą aldosteronu
Nawracające migotanie przedsionków	ARA, ACE-I
Przetrwale migotanie przedsionków	BB, CaB niedihydropirydynowy
Białkomocz, schyłkowa choroba nerek	ACE-I, ARA, diuretyk pętlowy
Choroba tętnic obwodowych	CaB
Podeszły wiek	Diuretyk, CaB
Zespół metaboliczny	ACE-I, ARA, CaB
Cukrzyca	ACE-I, ARA

Z badań randomizowanych wynika, że BB stosunkowo słabo chronią przed wystąpieniem udaru mózgu, natomiast są zalecane u osób z chorobą wieńcową, niewydolnością serca, zaburzeniami rytmu. Są to leki o udowodnionym wpływie na zmniejszenie śmiertelności ogólnej, sercowo-naczyniowej oraz ryzyka nagłego zgonu sercowego. Z uwagi na potencjalne ryzyko wystąpienia cukrzycy, niekorzystny wpływ na profil lipidowy oraz masę ciała leki tej grupy nie są zalecane jako terapia pierwszego rzutu w zespole metabolicznym, czy u osób młodych bez szczególnych wskazań do ich stosowania, jak tachykardia, krążenie

hiperkinetyczne, zaburzenia rytmu serca. Należy jednak pamiętać, że leki nowej generacji, zwłaszcza karwedilol i nebiwolol, są pozbawione wymienionych działań niekorzystnych, a nawet z uwagi na ich dodatkowe mechanizmy działania, w tym wpływ na receptory alfa, czy też indukcję syntezy tlenu azotu, mogą poprawiać profil lipidowy i metaboliczny.

O ile BB nie są wskazane u osób niskiego ryzyka bez cukrzycy, o tyle u osób z cukrzycą, jako grupy najwyższego ryzyka, leki te mogą przynieść duże korzyści, z uwagi na ich wpływ protekcyjny przed wystąpieniem zawału serca, czy niewydolności serca, a także zgonu sercowo-naczyniowego. O ile to możliwe, należy wówczas wybierać także leki nowej generacji, bądź preparaty o powolnym uwalnianiu [1]. Główne działania niepożądane BB obejmują bradykardię, zaburzenia przewodzenia, senność, pogorszenie tolerancji wysiłku [2]. Czasem stają się one przyczyną przerwania terapii przez samych pacjentów.

Diuretyki tiazydowe, leki tanie i skuteczne, od lat stosowane w farmakoterapii hipotensyjnej, mają niekorzystny wpływ na profil lipidowy i metaboliczny, który rośnie wraz z dawką leku. Jednak jak udowodniły badania randomizowane małe dawki diuretyków tiazydowych dają dobry efekt hipotensyjny przy względnie niskim ryzyku działań niepożądanych. Dodatkową zaletą tej grupy leków jest niski koszt terapii [2]. Wśród działań niepożądanych diuretyków wymienić należy także zaburzenia elektrolitowe – hipokaliemię, hiponatremię, hipomagnezemię, które mogą sprzyjać występowaniu zaburzeń rytmu serca [2].

Leki hamujące układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAAS), ACE-I oraz ARA, korzystnie przeciwdziałają włóknieniu serca i naczyń, mają protekcyjny wpływ na funkcję nerek, profil metaboliczny i lipidowy. ARA są uważane za grupę, która jest najbliższa lekom idealnym z uwagi na dużą skuteczność hipotensyjną oraz bardzo dobrą tolerancję. Jednak wobec dodatkowych działań, związanych m.in. z działaniem bradykininy, której stężenie rośnie w czasie stosowania ACE-I, hamujących enzym odpowiedzialny za rozpad tej kininy, ACE-I są preferowane u osób po zawale serca, z niewydolnością serca, natomiast ARA pozostają alternatywą w razie nietolerancji tych pierwszych.

W pewnych grupach pacjentów, jak osoby leczone z powodu niewydolności serca, czy cukrzycy, a nawet w celu uzyskania dobrej kontroli ciśnienia w razie nieskuteczności czy nietolerancji innych leków, dopuszczalne jest stosowanie kombinacji ACE-I oraz ARA, pod ścisłą kontrolą poziomu kreatyniny w surowicy krwi oraz kaliemii. Warto podkreślić, że leki układu RAA wywierają dodatkowy efekt protekcyjny, niezależny od obniżenia ciśnienia tętniczego.

W badaniach randomizowanych okazały się one skuteczniejsze niż leki innych grup o porównywalnej sile działania hipotensyjnego [7]. Najważniejsze działania niepożądane ACE-I obejmują obrzęk naczynioruchowy, leukopenię, kaszel, hiperkaliemię, hipotonię po pierwszej dawce, zmiany skórne. ARA są dobrze tolerowane, jednak podczas ich stosowania także należy kontrolować stężenie potasu w surowicy krwi. Warto zaznaczyć, że substancją odpowiedzialną za występowanie kaszlu i obrzęku naczynioruchowego jest bradykinina, która równocześnie wywiera korzystny efekt z punktu widzenia układu krążenia, co

stanowi o szczególnej pozycji ACE-I w leczeniu nadciśnienia tętniczego i innych chorób układu sercowo-naczyniowego [2].

Blokery kanału wapniowego są dość niejednorodną grupą leków, stąd tak jak dla BB, a przeciwnie niż dla leków układu RAA, nie istnieje dla nich tzw. efekt klasy - działanie przypisane jest konkretnemu lekowi, a nie całej grupie. CaB okazały się skuteczne szczególnie w prewencji udaru mózgu, natomiast ich wpływ na śmiertelność całkowitą, śmiertelność sercowo-naczyniową, występowanie zawału serca i innych epizodów sercowo-naczyniowych, jest porównywalny do innych leków pod warunkiem uzyskania podobnego efektu hipotensyjnego. Leki tej grupy nie są zalecane w przypadku niewydolności serca, a grupa pochodnych niedihydropirydynowych jest przeciwwskazana w przypadku dysfunkcji skurczowej lewej komory. Również ich wpływ protekcyjny w odniesieniu do rozwoju niewydolności serca jest dość słaby, a objawy uboczne, czyli obrzęki, mogą maskować początek niewydolności serca i utrudniać jej rozpoznanie. Działania niepożądane CaB to także bóle głowy, zaczerwienie skóry, tachykardia, zaparcia. Jednak tolerancja tych leków jest zwykle dość dobra, a profil bezpieczeństwa wysoki. Mają one również potencjalne działanie hamujące progresję miażdżycy [6, 2].

Leki blokujące receptory alfa 1 i 2 oraz imidazolinowe są słabo zbadane, jednak dość skuteczne w redukcji wartości ciśnienia. Z uwagi na korzystny ich wpływ na profil metaboliczny mogą być stosowane w terapii skojarzonej.

Spośród nowych leków na wzmiankę zasługuje aliskiren-antagonista reniny, który stosowany może być jako dodatek do diuretyku tiazydowego. Obecnie lek ten nie jest powszechnie dostępny [6].

W wyborze leku hipotensyjnego pierwszego rzutu może pomóc przestrzeganie pewnych zasad. Zalecają one szczególne uwzględnienie:

- celów terapii hipotensyjnej - im wyższe ciśnienie, tym większe dawki leków będą konieczne do jego obniżenia, skutki uboczne BB, CaB i diuretyków tiazydowych zależą od dawki, leków RAAS – nie;

- wpływu leku na zmiany narządowe;

- interakcji z innymi lekami;

- czynników ryzyka, chorób współistniejących, indywidualnego doświadczenia pacjenta;

- kosztów terapii.

Preferowane są leki o długim działaniu. Nie tylko zapewniają one kontrolę ciśnienia przez 24 godziny, ale są także wygodne dla pacjenta, co stwarza większe szanse na utrzymanie terapii. Poniżej przedstawiono poszczególne grupy leków w aspekcie szczególnych wskazań i przeciwwskazań do ich stosowania.

Większość pacjentów z nadciśnieniem tętniczym wymaga do jego kontroli terapii skojarzonej. Czasem politerapia musi być stosowana już od początku. U osób wysokiego ryzyka, czyli z licznymi powikłaniami narządowymi, wysokimi wartościami ciśnienia (skurczowe wyższe o 20 mmHg, a rozkurczowe o 10 mmHg od wartości progowych), u których konieczne jest szybkie ich obniżenie, zalecane jest stosowanie połączenia kilku leków jako terapii pierwszego rzutu. Politerapia zapewnia większą skuteczność, możliwość stosowania mniejszych dawek, a tym

samym zmniejszenia ryzyka skutków ubocznych. U osób niskiego ryzyka, w przypadku nadciśnienia tętniczego niepowikłanego, czy też pacjentów w podeszłym wieku, monoterapia zwykle jest skuteczną metodą leczenia [4].

Tabela II. Wskazania i przeciwwskazania poszczególnych grup leków hipotensyjnych.
Table II. Indications and contraindications for individual groups of antihypertensive agents.
Таблица II. Указания и противопоказания для отдельных групп гипотензивных лекарств.
Таблиця II. Вказівки і протипоказання для окремих груп гіпотензивних ліків.

Grupa leków	Szczególne wskazania	Niezalecane	Przeciwwskazane
tiazydy	Izolowane nadciśnienie skurczowe Niewydolność serca	Zespół metaboliczny Nietolerancja glukozy Ciąża	Dna
BB	Dławica piersiowa Przebyty zawał serca Niewydolność serca Tachyarytmie Jaskra Ciąża	Zespół metaboliczny Nietolerancja glukozy Sportowcy POChP	Astma oskrzelowa Blok przedsionkowo-komorowy II i III stopnia
Grupa leków	Szczególne wskazania	Niezalecane	Przeciwwskazane
CaB niedihydropirydynowe	Dławica piersiowa Miażdżyca bezobjawowa tętnic szyjnych Nadkomorowe tachyarytmie		Niewydolność serca Blok przedsionkowo-komorowy II i III stopnia
Diuretyk pętłowy	Niewydolność serca Schyłkowa choroba nerek		
ACE-I	Niewydolność serca Dysfunkcja lewej komory serca Przerost lewej komory serca Przebyty zawał serca Cukrzycowa i niecukrzycowa nefropatia Białkomocz/mikroalbuminuria		Ciąża Obrzęk naczynioruchowy Hiperkaliemia Obustronne zwężenie tętnicy nerkowej

	Miażdżyca bezobjawowa tętnic szyjnych Migotanie przedsionków Zespół metaboliczny		
Antagonista aldosteronu	Niewydolność serca Przebyty zawał serca		Niewydolność nerek Hiperkaliemia
ARA	Niewydolność serca Przerost lewej komory serca Przebyty zawał serca Cukrzycowa nefropatia Białkomocz/mikroalbuminuria Migotanie przedsionków Zespół metaboliczny Kaszel indukowany ACE-I		Ciąża Hiperkaliemia Obustronne zwężenie tętnicy nerkowej

Wybierając politerapię należy pamiętać o łączeniu leków o różnych i komplementarnych mechanizmach działania, dążeniu do stosowania połączeń, wywierających hiperaddycyjny efekt hipotensyjny, a także minimalizowaniu działań niepożądanych.

Zalecane połączenia leków hipotensyjnych to:

- tiazyd i ACE-I;
- tiazyd i ARA;
- CaB i ACE-I;
- CaB i ARA;
- CaB i tiazyd
- BB i CaB dihydropirydynowy.

Przykładem niekorzystnego połączenia leków hipotensyjnych jest zastosowanie diuretyku tiazydowego oraz BB starej generacji u osoby młodej, bez czynników ryzyka, ponieważ oba leki mają niekorzystny wpływ na profil lipidowy oraz zwiększają ryzyko wystąpienia cukrzycy. Korzystne połączenie to diuretyk tiazydowy oraz lek, hamujący układ RAA. Pierwszy powoduje pobudzenie układu RAA, natomiast drugi-hiperwolemię [5]. Stąd leki te nawzajem niwelują swoje działania niepożądane.

Warto zaznaczyć, że mimo swobody w wyborze leku pierwszego rzutu, preferowane i zalecane są jednak ACE-I oraz ARA. Leki te mają unikatowy efekt nefroprotektoryjny, a jak wynika z przeprowadzonych w ciągu ostatnich lat badań, uszkodzenie nerek jest ważnym niekorzystnym czynnikiem rokowniczym u osób

z chorobami układu krążenia. ACE-I i ARA mogą być stosowane razem, w terapii skojarzonej, wywierając wówczas korzystny hiperaddycyjny wpływ na kontrolę ciśnienia tętniczego, rozwój białkomoczu i przebieg niewydolności serca [6].

Nieskuteczność postępowania nefarmakologicznie, uzupełnionego farmakoterapią przy użyciu trzech leków, w optymalnych dawkach, z których jeden jest lekiem moczopędnym, upoważnia do rozpoznania nadciśnienia opornego. Przed postawieniem takiej diagnozy należy wykluczyć główne przyczyny tzw. rzekomego nadciśnienia opornego:

- pseudonadciśnienie, związane ze sztywnością tętnic u osób w starszym wieku;
- nadciśnienie białego fartucha;
- wadliwe pomiary ciśnienia-nieodpowiednia szerokość mankietu.

Natomiast **do najczęstszych przyczyn rzeczywistego nadciśnienia tętniczego opornego należą:**

- nieprzestrzeganie zaleceń przez pacjenta;
- bezdech senny;
- nadciśnienie tętnicze wtórne;
- obecność dużych, czasem nieodwracalnych zmian narządowych;
- niewydolność nerek;
- za mała dawka leku moczopędnego;
- zbyt duża ilość soli w diecie;
- stosowanie niesterydowych leków przeciwzapalnych.

O ile to możliwe, postępowanie przyczynowe daje szansę na uzyskanie dobrej kontroli ciśnienia. W przypadku ciężkich, nieodwracalnych zmian narządowych, uniemożliwiających optymalne wyrównanie, konieczne jest stosowanie pięciu i więcej leków hipotensyjnych. Na szczególne podkreślenie zasługuje w tych przypadkach duża skuteczność spironolaktonu, co przemawia na korzyść hipotezy, że duża ilość przypadków nadciśnienia tętniczego pierwotnego jest w rzeczywistości hiperaldosteronizmem pierwotnym [6, 2].

Poza lekami hipotensyjnymi u osób z nadciśnieniem tętniczym może być wskazane stosowanie także innych opcji terapeutycznych. U osób powyżej 50 r.ż. wskazane jest stosowanie aspiryny, pod warunkiem dobrej kontroli ciśnienia tętniczego, co umożliwi zminimalizowanie ryzyka krwawienia. Największe korzyści ze stosowania aspiryny odnoszą osoby wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego, zwłaszcza z niewydolnością nerek. U osób z udokumentowaną chorobą układu sercowo-naczyniowego, jak choroba wieńcowa, choroba naczyń obwodowych, przebyty udar mózgu, cukrzyca, albo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym wskazane jest stosowanie statyn, nawet przy prawidłowym lipidogramie [6, 2].

Podsumowując, uzyskanie skutecznej kontroli ciśnienia tętniczego prawie zawsze wymaga farmakoterapii, czy to przejściowo, czy też, częściej, przewlekłe. Przekłada się ona na wymierny skutek, jakim jest ochrona przed udarem mózgu, niewydolnością serca i niewydolnością nerek, chorób będących wyzwaniem współczesnej medycyny [6, 3].

A. Witczak, A. Prystupa, J. Mosiewicz

GENERAL RULES OF PHARMACOLOGICAL TREATMENT OF HYPERTENSION

Summary

Drug therapy is the basic option in the management of hypertension. Five groups of antihypertensive agents are included in the first-choice regimen: diuretics, beta-blocking agents, calcium blockers and drugs affecting the renin-angiotensin-aldosterone system with angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor antagonists. Effective drug therapy helps avoidance of severe organ damage and decreases the risk of death and hypertension-related diseases.

A. Витчак, А. Приступа, Е. Мосевич

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Аннотация

Фармакотерапия является главной составной в лечении первичной артериальной гипертонии. Главными группами гипотензивных лекарств являются диуретики, лекарства бета-блокаторы, блокаторы кальция, а также лекарства блокирующие ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС). Правильно проведенная фармакотерапия предупреждает развитие тяжелых органических изменений, а также снижает риск смерти и болезней связанных с гипертонией.

A. Вітчак, А. Приступа, Е. Мосевич

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ПЕРВИННОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТОНІЇ

Анотація

Фармакотерапія є головною складовою в лікуванні первинної артеріальної гіпертонії. Головними групами гіпотензивних ліків є діуретики, ліки бета-блокатори, блокатори кальцію, а також ліки блокуючі ренин-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС). Правильно проведена фармакотерапія запобігає розвитку важких органних змін, а також знижує ризик смерті і хвороб пов'язаних з гіпертонією.

PIŚMIENNICTWO

1. Grodzicki T., Januszewicz A., Opolski G.: Leki β -adrenolityczne w chorobach układu sercowo-naczyniowego. Via Medica, Gdańsk 2004.
2. Januszewicz A.: Nadciśnienie tętnicze zarys patogenezy, diagnostyki i leczenia. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2007.
3. Januszewicz A., Naruszewicz M., Rużyłło W.: Postępowanie z chorym o dużym ryzyku sercowo-naczyniowym. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
4. Kaplan N.M.: Nadciśnienie tętnicze. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 1999.
5. Opolski G., Filipiak K.: Leki hamujące układ renina-angiotensyna-aldosteron. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2000.
6. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2007; 28: 1462-1536.
7. Rużyłło W., Sieradzki J., Januszewicz W., Januszewicz A.: Wybrane zagadnienia z kardiologii, diabetologii i nadciśnienia tętniczego. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2007.

8. Zdrojewski T., Wyrzykowski B., Szczech R.: Steering Committees of the Programmes NATPOL PLUS; SMS; The Polish 400-Cities Project. Blood Press Suppl 2005, 2, 10-16.

Data otrzymania: 22. 09.2008.

Adres Autorów: 20-081 Lublin, ul. Staszica 16, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1

E-mail: aprustup@mp.pl