

За даними ВООЗ, близько 15% дорослого населення світу хворіють на гіпертонічну хворобу (ГХ), а серед людей похилого віку частота цієї хвороби досягає 30-40%. Такі само показники захворюваності і в Україні. Експертами ВООЗ встановлено, що своєчасне лікування хворих на ГХ подовжує життя, поліпшує його якість, зменшує кількість тяжких ускладнень - атеросклерозу, крововиливу в мозок, стенокардії, інфаркту міокарда (ІМ), серцевої чи ниркової недостатності, нефросклерозу, ретинопатії, енцефалопатії, аневризми, діабету та ін. У хворих з діастолічним артеріальним тиском (АТ) понад 105 мм рт.ст. ризик щодо мозкового інсульту в 5 разів вищий, а щодо ІМ та раптової смерті в 10 раз більший, ніж при АТ 70-80 мм рт.ст.

ГХ негативно впливає на перебіг ІМ, крововиливу в мозок, цукрового діабету, серцевої та ниркової недостатності. Так, тривалість життя хворого, який переніс ІМ, за наявності ГХ значно скорочується: через рік після перенесеного ІМ помирає 35% хворих на ГХ і тільки 25 хворих з нормальним АТ.

Рівень АТ в організмі залежить від роботи серця, тону периферичних судин, об'єму та електролітичного складу крові, її в'язкості і регулюється центральною і вегетативною нервовою системою, ендокринними залозами, інтенсивністю обміну речовин.

Підвищують АТ ренін-ангіотензинова система (ангіотензин II), електроліти (натрій, кальцій), медіатори симпатичної нервової системи - катехоламіни, вазопресин, альдосерон, деякі лейкотрієни. Знижують артеріальний тиск релаксуюча система судин, а якій медіатором є оксид азоту - NO, медіатор парасимпатичної системи ацетилхолін, вазодилатуючі простагландини та кініни (зокрема, брадикінін).

Підвищення АТ - одна з причин скорочення тривалості життя. Найбільш несприятливий прогноз у людей з високими цифрами АТ. Як свідчать дослідження кардіологів, чоловік 35 років з АТ 120/80 мм рт.ст. має шанс дожити до 76 років (в середньому), тоді як його ровесник з АТ 150/100 мм рт.ст. - тільки до 60 років.

Артеріальна гіпертензія (АГ) характеризується не тільки підвищенням АТ, але значними структурними змінами функції та структури міокарда і судин: гіпертрофією лівого шлуночка, атеросклерозом судинної стінки, поступовим розвитком серцево-судинної недостатності. Зміни в серці при ГХ отримали назву "гіпертонічна хвороба серця", для якої характерні кількісні і якісні зміни в міокарді (структурне ремоделювання серця). У разі ремоделювання серця спостерігаються зміни в інтраміокардіальних судинах з нагромадженням в їх адвентиції колагену, виникнення мікроскопічних рубців у ділянці некротично змінених міофібрил серця та фібриозних волокон у лівому й правому шлуночках.

Слід застосовувати й немедикаментозні методи лікування: обмеження вживання кухонної солі (до 6 г на добу), відмова від паління, зменшення вживання насичених тваринних жирів і продуктів, що містять холестерин, зниження маси тіла, збільшення аеробної фізичної активності, обмеження спиртних напоїв, психоемоційне розвантаження.

Згідно з рекомендаціями Українського товариства кардіологів, прийнята схема "крок за кроком" лікування Г. При м'якій та помірній ГХ лікування починають з монотерапії одним з медикаментів першого ряду, а при тяжкій формі - ГХ - з комбінованого застосування 2 чи 3 препаратів. Хворому призначають гіпотензивний засіб з першого ряду в середній

дозі. Якщо досягнуто гіпотензивного ефекту, то продовжують лікування. У разі недостатньої гіпотензивної дії - протягом 4 тижнів монотерапії гіпотензивним препаратом не досягнуто лікувального ефекту - призначають комбіновану фармакотерапію.

ГХ є патогенетично неоднорідним захворюванням, у різних хворих підвищення АТ зумовлено неоднаковими механізмами. Визначити провідний чинник підвищення АТ у хворого досить важко. Тому доцільніше застосовувати комбіновані препарати.

Перевагами комбінованої терапії є те, що комбінація двох гіпотензивних засобів, які впливають на різні механізми підвищення АТ, сприяє більш вираженому лікувальному ефекту, зменшує побічну дію препаратів, оскільки останні застосовуються в менших дозах. Крім того, можна зменшити кількість прийому ліків протягом доби.

Як свідчать епідеміологічні дослідження, у разі призначення 1 таблетки на добу більшість хворих лікуються регулярно, 2 таблеток - тільки 24% хворих лікуються регулярно і лише кожний десятий хворий продовжує лікування. Якщо їм запропоновано приймати 3 таблетки на добу.

Відомим комбінованим гіпотензивним препаратом є адельфан, до складу якого входить 0,1 мг резерпіну, 10 мг дигідралазину, 10 мг дигідрохлортіазиду і 600 мг калію хлориду. Значна кількість побічних ефектів (пригнічення функції нервової системи, пронос, ульцорогенний вплив на слизову оболонку шлунка, підвищення ризику злоякісних пухлин молочної залози у жінок), необхідність прийому 2-3 рази на день зменшують його цінність. Тріампур композитум (25 мг тріамтерену і 12,5 мг гідрохлортіазиду) також необхідно приймати 2 рази на день і ефективність його не дуже висока.

Віскальдикс (таблетка містить 100 мг атенололу і 5 мг клопаміду) призначають по 1-2 рази на день. Теноретик (таблетка містить 100 мг атенололу і 25 мг хлорталідону)

призначають по таблетці 2 рази на день. Ці комбіновані гіпотензивні препарати проявляють гіпотензивну дію, їх можна застосовувати для лікування різних форм ГХ.

Останніми роками в медичній практиці для лікування ГХ частіше застосовують інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) та діуретики.

Діуретичні засоби та інгібітори АПФ протилежно діють на основні показники метаболізму в організмі хворого на ГХ. Інгібітори АПФ на відміну від діуретичних препаратів, збільшують кількість калію в крові, спричинюють гіпоглікемію, гіпохолістеринемію, виявляють урикозуричний ефект. Поряд з цим капотен покращує гуморальний профіль Г, пригнічує активність ренінангіотензинової та функцію симпатичної нервової систем. Синергізм гідрохлортіазиду та капотену зумовлений їх впливом на різні патогенетичні механізми, що спричинюють розвиток ГХ. Зниження Т та кількості циркулюючої крові під впливом діуретика - це два сильних стимулятори синтезу реніну з подальшим підвищенням рівня ангіотензину II. Збільшення ж концентрації ангіотензину II стимулює синтез наднирниками альдостерону, що призводить до затримки натрію в організмі, значного виділення калію з сечею з відповідним ослабленням гіпотензивної дії діуретичного засобу. Капотен нівелює ці ефекти діуретика.

Поєднана дія діуретичного засобу і капотену потенціює позитивний вплив антигіпертензивної терапії на серцевий м'яз у хворих а ГХ. Інгібітори АПФ мають властивість запобігати ремоделюванню міокарда після перенеменованого інфаркту та зменшувати прояв гіпертрофії лівого шлуночка у хворих на ГХ. Ця дія інгібіторів АПФ виражена більше, ніж антагоністів кальцію, бета-блокаторів та діуретиків. Значнішу кардіопротекторну дію викликає капозид. Для нього характерний ренопротекторний

ВПЛИВ.