

Kā lietojami DIURĒTISKIE LĪDZEKĻI

Diurētiskie līdzekļi ir tīrējami, lai izvairītos no blaknēm un nevēlamām mijiedarbībām. Tos lieto arteriālās hipertensijas, kā arī rezistentas hipertensijas pacientiem.



Vita Vestmane,
kardioloģe, interniste

«Diurētiskā terapija ir efektīva, ja diurēze ir 2–2,5 l dienā un/vai svara zudums 4–10 kg desmit dienu laikā.»

Diurētiskie jeb nefrotopie uropoētiskie līdzekļi ir vielas, kas pastiprina urīna veidošanos nierēs un izdališanos no organisma un samazina šķidruma daudzumu audos un serozajos dobumos. Tos reizēm sauc par salurētiķiem, ar to uzsvērot, ka primāra ir sāļu un līdz ar tiem arī ūdens izvade. Cilpas diurētiķi ir sastrēguma sirds mazspējas terapijas stūrakmens. Tūskas sākotnēji klīniski nemanifestējas, kamēr intersticiālais tilpums (slēptās tūskas) nepalielinās virs 2,5–3 litriem.

IEDALĪJUMS PĒC DARBĪBAS MEHĀNISMA

1. Līdzekļi, kas ietekmē tieši nieru kanāliņu funkcijas:
 - sulfonamīdi – tiazīdi: hidrohlortiazīds (HHT); netiazīdi: diakarbs, furosemīds; furosemīds un torasemīds jeb cilpas diurētiķi;
 - fenoksī etiķskābes atvasinājumi – etakrīnskābe;
 - pteridīna atvasinājumi – triamterēns, amilorīds (bieži lieto Anglijas un Īrijas pacienti);
 - ksantīni – eifilīns;
 - dzīvudraba organiskie savienojumi.
2. Aldosterona antagonisti (MRA) – spironolaktons, kālija kankreonāts (spironolaktona aktīvs metabolīts), eplerenons.
3. Osmotiskie diurētiskie līdzekļi – mannīts, urīnviela, glicerīns, kālija acetāts.
4. Šķābi veidojošais diurētiskais līdzeklis – amonija hlorīds.
5. Kombinētie diurētiskie līdzekļi.
6. Augu ekstrakti un uzlējumi.

KĀDOS GADĪJUMOS UN AR KĀDU LĪELO/MAZO MĒRĶI LIETO?

1. Sirds mazspēja (SM) ar sastrēguma pazīmēm – HHT, furosemīds, torasemīds, lai mazinātu tūsku; SM ar vai bez sastrēguma pazīmēm – spironolaktons, eplerenons, lai mazinātu mirstību un hospitalizācijas biežumu.
2. Arteriālā hipertensija (AH) vai AH ar SM – HHT, indapapīds, lai mazinātu insultu risku; spironolaktons, eplerenons – rezistentā AH.
3. Aknu cirozes tūska – cilpas diurētiķi, lai mazinātu tūsku.
4. Nieru slimību izraisīta tūska – cilpas diurētiķi, lai mazinātu tūsku.
5. Akūta SM, hipertensīvā krīze – cilpas diurētiķi, lai mazinātu tūsku. Taču būtisks nosacījums ir arī pacienta dzīves kvalitāte – kļūt «sausam» un funkcionēt.

PAR SIRDIS MAZSPĒJU

5% gadījumu sirds mazspēja (SM) ir akūta hospitalizāciju iemesls. Tā ir visbiežākais hospitalizācijas iemesls cilvēkiem pēc 65 gadu vecuma. Ārstēšana ir kompleksa, orientēta uz SM progresēšanas aizkavēšanu un mirstības mazināšanu. Tā ietver dzīvesveida izmaiņas, nemedikamentozu un medikamentozu ārstēšanu, kā arī dažādu modernu tehnoloģiju (sirds resinhronizācijas iekārtu (CRT), implantējamu kardioverteru defibrilatoru (ICD), mehāniskas palīgāpūšanas iekārtas) izmantošanu, kā arī sirds transplantāciju. SM ir klīniskais sindroms, ko

izraisa sirds nespēja pietiekami izspiest un uzņemt asinis, kas atgriežas no vēnām kreisajā sirds daļā. Biežākie iemesli ir koronārā sirds slimība, vārstu kaites, hipertensija un hroniskas plaušu slimības. Objektīvi pierādījumi par sirds strukturāliem vai funkcionāliem traucējumiem miera stāvoklī ir kardiomegālija – palielināta sirds, sirds trokšņi, izmaiņas ehokardiogrāfijā, paaugstinātā nātrijurētiskā peptīda koncentrācija asinīs.

Elektrokardiogramma un ehokardiogrāfija

Svarīgi izmeklējumi SM izvērtēšanā ir elektrokardiogramma (ja EKG normāla, pastāv maza iespēja, ka ir sistoliska disfunkcija) un ehokardiogrāfija (EhoKG), kas novērtē gan sistolisko (izsviedes) funkciju, gan diastolisko funkciju. Obligāti papildizmeklējumi bez EKG un EhoKG ir krūšu kurvja rentgenogramma, pilna asinsaina, K, Na, kreatinīns un GFā, glikoze, ALAT, ASAT, Bi, TSH, feritīns, INR un protrombīna laiks, urīna analīze, BNP vai NT-proBNP.

Ja ir SM sūdzības un pazīmes, kā arī izmaiņas ehokardiogrāfijā (sistoliskas vai diastoliskas disfunkcijas pazīmes) un paaugstinātā nātrijurētiskā peptīda koncentrācija NT-proBNP $\geq$ 2000 pg/ml vai BNP $\geq$ 400 pg/ml, tad SM diagnoze ir droša.

SM terapija ir kompleksa, diferencēta un ietver ļoti plašas iespējas. Vispārējie pasākumi jeb farmakoloģiska ārstēšana ir pacientu izglītošana, šķidruma balansu uzturēšana, svara

kontrolē, sāls patēriņa ierobežošana, alkohola ierobežošana, fiziskā treniņa.

MEDIKAMENTOZĀ ĀRSTĒŠANA

Farmakoloģiskie stūrakmeņi

- AKEI vai ARB, ja ir nepanesība.
- BB (metoprolola sukcināts, bisoprolols, karvedilols, nebivalols).
- MRA (spironolaktons, eplerenons).
- Cilpas diurētiķi (HHT, furosemīds, torasemīds).
- Papildus – ivabradīns, sirds glikozīdi, nitrāti, metaboliskie līdzekļi.

Diurētiskos līdzekļus lieto pacientiem ar hronisku sirds mazspēju, ja ir sastrēguma simptomi un pazīmes.

Lietošanas mērķis – tūska un elpas trūkuma mazināšana. Svarīgi sekot urīna izdales pārmaiņām (biežums un daudzums) un informēt par tām. Svarīga arī diurēzes un svara kontrole. Lietot agri no rīta, var pēc ēšanas, lai izvairītos no gremošanas traucējumiem. Diurētiķi mazina sastrēgumu plaušās un lielajā asinsrites lokā (galvenokārt aknās), tūskas. Sasniedzot efektu, diurētiķu deva jāsamazina un jālieto minimālā uzturošā deva. Diurētiskie līdzekļi var aktivēt RAAS, un tos iesaka lietot kopā ar AKEI/ARB.

Atkarībā no sirds mazspējas smaguma pakāpes iespējams izmantot šādu diurētisko līdzekļu lietošanas pakāpeniskumu un variantus:

- 1) tiazīdi monoterapijā vieglas šķidruma retences gadījumā, īpaši, ja ir arī arteriālā hipertensija un normāls GFā;
- 2) lietojot tiazīdus vai biežāk izteikt bez tūskas, lieto retas (1–2 reizes nedēļā) cilpas diurētisko līdzekļu devas;
- 3) cilpas diurētisko līdzekļu terapija (devas un lietošanas biežums atkarīgs no šķidruma aiztures izteiktības un preparāta efektivitātes) ir ārstēšanas pamatvariants;
- 4) izteikta šķidruma aiztures un refraktāru tūska gadījumā ieteicama cilpas diurētisko līdzekļu (C) un tiazīdu (T) kombinācija.

Pēdējā laikā cenšas mazāk lietot lielas furosemīda devas bez tiazīdiem, izņemot nieru mazspējas gadījumā. Smagas SM gadījumā efektīva ir secīga nefrona blokāde ar tiazīdiem, lielākām cilpas diurētisko līdzekļu devām un MRA. **Atkārtota liela furosemīda devu lietošana saistībā ar aldosterona izdalīti un samazinātu nātrija izvadīti var radīt distālā nefrona šūnu hipertrofiju.** Tiazīdi palīdz bloķēt šīs hipertrofētās nefrona vietas. Lietojot lielākas cilpas diurētisko līdzekļu devas, īpaši kopā ar tiazīdiem, jāseko dehidratācijas, hiponatrēmijas vai hipokaliēmijas pazīmēm. Jāizvairās no nealdosterona antagonistu kāliju saudzējošiem diurētiskajiem līdzekļiem (triamterēns, amilorīds).

Rezistence pret diurētisko terapiju

Nepietiekama diurētisko līdzekļu efekta gadījumā (rezistence pret diurētiskajiem līdzekļiem) vienmēr jānovērtē tā iemesli. Šķietami nepietiekams efekts var būt saistīts ar relatīvi pārmērīgu šķidruma uzņemšanu vai pārāk mazu diurētisko līdzekļu devu. Nepietiekamu efektu var veicināt arī vienlaicīga nesteroido pretiekaisuma līdzekļu lietošana. Taču smagas, pret terapiju rezistentas tūska nosaka ievērojami samazināta sirds izsviede un/vai nieru asinsapgādes un glomerulā filtrācijas samazināšanās.

Ja ir rezistence pret diurētisko terapiju:

- rūpīgi jāseko šķidruma balansam (īpaši uzņemta šķidruma daudzumam);

1. tabula

SIRDS MAZSPĒJAS SIMPTOMI UN PAZĪMES*

Simptomi	
Elpas trūkums	Klepus nakts
Ortopnoja	Sausi trokšņi plaušās
Lēkmjveida klepus nakts	Svara ↑ > 2 kg/nedēļā
Samazināta slodzes tolerance	Svara ↓ izteiktas SM gadījumā
Nogurums	Sajūta, ka uzpūsts vēders
Palielināts atjaunošanās laiks pēc slodzes	Apetītes zudums
Potīšu tūska	Apjukums
	Depresija
	Sirdsklauves
	Gibonis
Pazīmes	
Palielināts jūga vēnu pildījums	Perifēras tūska
Hepatogjugulārs atvēršanās	Krepitācija plaušās
Trešais sirds tonis	Samazināts plaušu gaisa tilpums un pieslāpējums lejas daļās
Sirds galotnes novirze laterāli	Tahikardija
Trokšņi virs sirds	Neritmiska sirdsdarbība
	Tahipnoja > 16x min
	Hepatomegālija
	Ascīts
	Kaheksija

*Tumšāk iekrāsotais norāda sastrēguma, šķidruma aiztures simptomus un pazīmes.

2. tabula

SULFONAMĪDU DEVAS REZISTENCES GADĪJUMĀ

Preparāts	Sākuma deva (mg)	Uzturošā (mērķa) deva (mg)
Furosemīds C	20–40	40–240
Torasemīds C	5–10	10–20
Hidrohlortiazīds T	25	25–100
Indapamīds T	2,5	2,5–5

3. tabula

MRA DEVAS, JA PACIENTS LIETO AKEI VAI ARB

Preparāts	Sākuma deva (mg)	Uzturošā (mērķa) deva (mg)
Spironolaktons	12,5–25	50

4. tabula

MRA DEVAS, JA PACIENTS NELIETO AKEI VAI ARB

Preparāts	Sākuma deva (mg)	Uzturošā (mērķa) deva (mg)
Spironolaktons	50	100–200
Eplerenons	50	100–200



- jāpalielina diurētisko līdzekļu deva. Ja furosemīda devu vajag lielāku par 80 mg, apsver tā lietošanu divas reizes dienā (dienas pirmajā pusē);
- cilpas diurētiskajiem līdzekļiem jāpievieno MRA;
- jāpievieno tiazīds;
- jāapsver īss i/v cilpas diurētisko līdzekļu kurss;
- sliekas nieru perfūzijas gadījumā jāapsver islaicīga i/v dopamīna nelielu devu terapija;
- jāapsver ekstrakorporālās ultrafiltrācijas iespēja.

SULFONAMĪDU LIETOŠANA, MIJIEDARBĪBA AR CITIEM MEDIKAMENTIEM

Furosemīds darbojas 4–5 h, torasemīds ilgāk – 6–8 h. 80 mg furosemīda iedarbība ir līdzīga 20 mg torasemīda iedarbībai. **Pacientiem ar nieru mazspēju pieļaujamā furosemīda diennakts deva ir 500–1000 mg, torasemīda deva ir 200 mg. Svarīgi pievērst uzmanību devas lielumam, jo ir pieejamas arī lielās devas – piemēram, torasemīds 200 mg.** Lai uzlabotu nieru apasiņošanu, iesaka ievērot gultas režīmu 1–2 h pēc preparāta ieņemšanas (maksimālās darbības laikā). Lietojot kopā ar digoksīnu, palielinās intoksikācijas ar glikozīdiem risks, ieteikums sekot pulsam un ritmam. Var būt hipokaliēmija (iesaka ēst produktus, kas satur daudz kālija – banānus, zemenes, apelsīnus u.c.). Lietojot kopā ar nesteroidiem pretiekaisuma līdzekļiem, var pavājināties diurētiskais efekts. Kopā ar insulīnu pavājinās insulīna hipoglikēmiskais efekts, ieteicams biežāk veikt glikēmijas kontroli. Kopā ar aldosterona antagonistiem ACEI, BAB ieteicams biežāk kontrolēt AS un ziņot ārstam par izmaiņām, jo rodas izteiktas hipotensijas risks. Lietojot torasemīdu vai furosemīdu kopā ar aminoglikozīdiem, pastiprinās aminoglikozīdu ototoksiskā un nefrotoksiskā ietekme. Trokšņi ausīs, pārejotš kurlums var beigties ar dzirdes zudumu. Ieteikums – izvairīties no saules stariem, jo pēc 10–14 dienām var rasties fotosensibilizācija ar pārmērīgu ādas jutību pret sauli (izsitumi, apšārtumi, apdegumi, dermatīts, konjunktivīts). Jāatceras, ka diurētiskā terapija ir efektīva, ja diurēze ir 2–2,5 l dienā un/vai svara zudums 4–10 kg desmit dienu laikā.

Ir arī tā saucamā BNP nosacītā ārstēšanas taktika – nosaka BNP limeni laika gaitā, lai izvērtētu terapijas efektivitāti.

MINERĀLKORTIKOĪDU RECEPTORU ANTAGONISTU LIETOŠANA

RAAS sistēma, tās loma slimību attīstībā

Renina-angiotensīna-aldosterona sistēmai (RAAS) ir nozīmīga integrāla loma homeostātikā asinsspiediena, audu perfūzijas un ekstracelulārā tūluma kontrolē. RAAS un aldosterona izdala aktivācija ir viens no pamatmehānismiem ne vien AH, SM attīstībā, bet arī aritmiju izcelsmē, nieru slimību progresēšanā, metabolā sindroma, cukura diabēta attīstībā un nelabvēlīgas gaitas noteikšanā. RAAS aktīve daudzi faktori – smēķēšana, aptaukošanās, bet galvenokārt samazināts asins tilpums, hipotensija, simpātiskās nervu sistēmas aktivācija, audu išēmija, iestiepums, bojājums, hiperinsulinēmija, SM u.c. Angiotensīns I ar ACE palīdzību pārvēršas par angiotensīnu II un tālāk nelabvēlīgos efektus nodrošina caur angiotensīna II 1. tipa receptoriem (AT-1R), kas veicina aldosterona izdali. Aldosterons palielina Na reabsorbciju un K sekrēciju – regulē elektrolītus un šķidrumu. Minerālkortikoidu receptori (MR) atrodas ne tikai nierēs, bet arī resnajā zarnā, smadzenēs, kardiomiocītos, endotēlijā šūnās, asinsvadu gludajā muskulatūrā, adipocītos, MR – aldosterona antagonisti – veicina Na un Cl jonu un ūdens izvadīšanu, tīkmēr K jonu sekrēcija samazinās un veidojas hiperkaliēmija. Drošai RAAS aktivitātes mazināšanai izmanto BB, ACEI/ARB, MRA. Izpētē ir arī tiešie renīna inhibitori, kurus lieto kopā ar ARB.

MRA lietošanas indikācijas ir:

- sirds mazspēja (SM);
- pēc miokarda infarkta;
- rezistentā hipertensija;
- primārais aldosteronisms.

Ko vēsta pētījumi

RALES pētījumā pacientiem ar SM III funkcionālo klasi (IF <35%) spironolaktons ievērojami uzlaboja pacientu funkcionālo stāvokli un samazināja hospitalizāciju un mirstību.

EPHESUS pētījumā pacientiem pēc MI ar SM vai cukura diabētu eplerenons ievērojami mazināja saslimstību un mirstību (3–7 dienas pēc MI).

EMPHASIS-HF pētījumā eplerenons mazināja mirstību un hospitalizāciju pacientiem ar SM II FK un IF <30% (vai arī EF ir 30–35% un QRS kompleksa platums >130 ms).

Pētījumi ar eplerenonu paplašina MRA lietošanas indikācijas un pamatoja to lietošanu

pēc MI, turklāt ne vien SM III–IV FK, bet arī SM II FK gadījumā.

Eplerenona un spironolaktona lietojums

Eplerenons lietojams, ja spironolaktons viriešiem rada krūšu dziedzera diskomfortu un/vai palielināšanos, kā arī pacientiem ar SM II FK.

Lietošanas mērķis ir kavēt miokarda fibrozes veidošanos, uzlabot sirds struktūru un funkciju, mazināt mirstību un uzlabot prognozi visās sirds mazspējas pakāpēs. Mazā devā tie bloķē aldosteronu un mazina ūdens aizturi organismā, potencējot lietoto diurētisko terapiju. Sākuma un mērķa deva ir atkarīga no tā, vai pacients saņem vai nesaņem ACEI vai ARB.

Abi preparāti var veicināt hiperkaliēmiju un pasliktināt nieru funkciju. Var būt slāpes, sausa mute, caureja, miegainība, galvassāpes, reibonis, apjukums, izsitumi, nātrene, fotosensibilizācija. Spironolaktons līdz 10% gadījumu var radīt diskomfortu krūtīs un krūšu palielināšanos (ginekolestiju) viriešiem. Šī blakne eplerenonom ir ļoti reti. Eplerenons ir specifiskāks aldosterona inhibitors, kam, salīdzinot ar spironolaktonu, piemīt ievērojami mazāks antiandrogēns (ginekolestija, impotence) un antiprogestacionāls efekts (oligomenoreja). Tāpēc, ja pacients, saņemot spironolaktonu, sūdzas par krūšu palielināšanos, par erektilu disfunkciju, tad tas jānomaina uz eplerenonu. Tāpat sievietēm, ja ir sūdzības par neregulārām vai iztrūkstošām mēnešreizēm vai hirsutismu (pārmērīgu matu augšanu – pēc vīrišķā tipa), arī var nomainīt preparātu. Pēc spironolaktona pārtraukšanas hormonālās blaknes parasti izzūd. Jāatceras, ka alkohola un šo preparātu lietošana kopā nav ieteicama, jo iespējama hipotensija. Kopā ar ACEI vai ARB pastāv paaugstināts hiperkaliēmijas risks. Ieteikums kontrolēt uzturā uzņemto kālija daudzumu un nelietot papildu uztura bagātinātājus, kas satur kāliju. Lietojot kopā ar diurētiskiem, ACEI vai ARB, citiem hipotensīviem līdzekļiem un nitrātiem, var būt hipotensija. Ieteikums biežāk kontrolēt AS un ziņot ārstam.

Aldosterona efektu uz šķidrumu un elektrolītu balansu (Na un K transportu epiteliālās šūnās nierēs un taisnajā zarnā) nosaka t.s. genomiskie klasiskie mehānismi, kas ir lēns stundu/dienu process un notiek caur gēnu transkripcijas mehānismu. Pedējā laikā ir aprakstīti ātrie jeb nengenomiskie mehānismi ►



(vazokonstrikcija – gan koronārā, gan vispārējā), kas nodrošina nieru pretestības palielināšanos, endotēlija disfunkciju, traucētu baroreceptoru jutību. MRA bloķē gan genomiskos, gan nengenomiskos efektus. Eplerenonam piemiti izteiktāki nengenomiskie efekti.

PAR AH UN DIURĒTIĒMIEM

Rezistenta arteriāla hipertensija

Aldosterons ietekmē AH caur vairākiem mehānismiem, no kuriem galvenie ir nātrija un šķidrumsa aizture. Pierādīts, ka hiperaldosteronismam (palielinātai plazmas aldosterona koncentrācijai vai minerālkortikoidu receptoru (MR) aktivācijai) ir nozīmīga loma ne vien SM un AH izcelsmē un nelabvēlīgas gaitas noteikšanā, bet arī nevēlamu patoloģiju veicināšanā, kas nosaka kardiovaskulāro slimību attīstību. Rezistents AH gadījumā 14–21% pacientu vērojams primārais aldosteronisms. Rezistenta AH bieži vien ir saistīta ar aldosteronu, tomēr dažādu tā koncentrāciju plazmā, kaut gan ir efektīva terapija ar MRA. [Ar MR asociētā AH parasti ir sāls jutīga rezistenta AH, tāpēc ļoti nozīmīga ir sāls ierobežošana.](#)

Plazmas aldosterona koncentrācija

Izšķir divus ar MR saistītās AH apakštipus ar palielinātu vai normālu plazmas aldosterona koncentrāciju (PAK). Abos gadījumos MRA lietošana var dot labvēlīgu efektu. Tālāk

norādīti šos gadījumus ietekmējoši patoloģiskie stāvokļi un ārstēšanas pamati.

Palielināta PAK

Uz MRA reaģējoša AH, ↑ PAK (parasti >150 pg/ml) proporcionāli plazmas renina aktivitātei.

Patoloģiskie stāvokļi – primārais aldosteronisms, ar aldosteronu saistītā AH, aptaukošanās, obstruktīvā miega apnoja (OMA), miega traucējumi (bezmiegs, darba novirze).

Ārstēšana – pamatā MRA.

Normāla PAK

Uz MRA reaģējoša AH, normāls PAK.

Patoloģiskie stāvokļi – aptaukošanās, cukura diabēts, hroniska nieru slimība, policistiskais olnīcu sindroms (PCOS), augsts seruma vai asins kortizola līmenis, metabolais sindroms (MS).

Ārstēšana – AKEI vai ARB, kam pievieno MRA. Ir lielāka nieru protekcija.

Bez minētajām indikācijām perspektīva ir MRA lietošana aptaukošanās, MS un OMA gadījumā, kā arī aritmiju profilaksei.

Līdztekus jāvēro, vai nav MRA blaknes, un jāveic to vērtēšana.

Hiperkaliēmija

Ja hiperkaliēmija palielinās >5,5 mmol/l, devu samazina uz pusi vai lieto 25 mg pārdienās. Ja K sasniedz 6,0 mmol/l, pārtrauc preparātu lietošanu un apsver specifisku hiperkaliēmijas terapiju.

Nieru funkcijas pasliktināšanās

Ja kreatinīns palielinās >220 μmol/l (~ 2,5 mg/dl), samazina devu uz pusi vai lieto pārdienās. Ja kreatinīns sasniedz >310 μmol/l (~ 3,5 mg/dl), preparātu pārtrauc lietot.

Krūšu dziedzera sāpīgums un/vai palielināšanās

Nomaina spironolaktonu ar eplerenonu.

BŪTISKI ATCERĒTIES

MRA kontrindikācijas:

- pacienti, kuriem kālija līmenis serumā sākotnēji ir >5,0 mmol/l;
- pacienti ar smagu nieru mazspēju GFā <30 ml minūtē;
- pacienti ar smagu aknu mazspēju.

Pirms sāk lietot preparātu, jānosaka nieru funkcija un elektrolīti. Abu preparātu sākuma deva ir 25 mg. Kontrolē nieru funkciju un elektrolītus pēc vienas un četrām nedēļām. Pēc 4–8 nedēļām, ja nav nieru funkcijas pasliktināšanās vai hiperkaliēmija, apsver devas palielināšanu ar iespējamo mērķa devu 50 mg.

[Atkārtoti kontrolē nieru funkciju un elektrolītus vienu, divus, trīs un sešus mēnešus pēc mērķa devas sasniegšanas un vēlāk ik pēc sešiem mēnešiem.](#) ●

Vēres redakcijā vai pie raksta autores

5. tabula

AH TERAPIJĀ LIETOJAMIE DIURĒTISKIE LĪDZĒKI UN TO DEVAS

Preparāts	Formas (mg)	Devas (mg)	Komentāri
Hidrohloriazīds (HHT)	25/100	6,25–12,5 (25) x 1	Standartizvēle kombinētā terapijā. Iespējamas metabolās blaknes
Indapamīds	2,5/1,5 – SR	1,5 x 1; 2,5 x 1	Izvēles līdzeklis. Mazāk blakņu. Laba panesība
Furosemīds	40	20 x 2	Lieto, ja zema nieru filtrācija
Toraseīds	5/10/20/40	2,5–5 x 1	Prolongētais nekā furosemīds
Spironolaktons	25/50/100	25 (50) x 1	Lieto, ja ir hiperaldosteronisms, sirds mazspēja. Rezistents AH gadījumā
Eplerenons	25/50	25 (50) x 1	Lieto kā spironolaktonu. Pēc MI. Mazāk blakņu nekā spironolaktonam