

## АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ В УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОЙ АМБУЛАТОРИИ И КЛИНИКИ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

*Михайлис А.А., Андрощук О.О., Беланова Н.Е., Есаулова Т.А., Зыков А.В., Коробова Е.Ю., Лоушкина О.М., Парамонов В.В., Полухин В.Д., Попова Е.А., Пушкарская В.А., Румянцева Э.Е., Стыценко Н.А., Чевычалова А.В.*

*Ставропольская государственная медицинская академия, кафедра патофизиологии, кафедра внутренних болезней №2, г. Ставрополь*

Гипертоническая болезнь (ГБ), или эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ) – это хроническое прогрессирующее мультифакториальное заболевание с полигенным типом наследования, ведущим клиническим проявлением которого служит стойкое первичное повышение артериального давления, в основе своей имеющее срыв в работе функциональной системы гемодинамического обеспечения тканей из-за дисбаланса в ней прессорной и депрессорной подсистем, заключающегося в стойком преобладании прессорных механизмов длительного действия в связи с неблагоприятным сочетанием на фоне наследственной предрасположенности и особенностей образа жизни ряда этиопатогенетических факторов, среди которых наибольшее значение имеют центральные и периферические нейрорефлекторные и нейрогуморальные, мембранные, гемические и почечные, что ведет к формированию разного рода порочных кругов, выражаясь в характерных изменениях сердечного выброса, сосудистого сопротивления и объема циркулирующей крови, вызывая развитие дегенеративно-дистрофических процессов в артериолах и способствуя таковым в артериях крупного и среднего калибра, следствием чего является возникновение и нарастание структурных повреждений сердца, почек, головного мозга и других органов, что приводит к обратимой или необратимой их дисфункции.

В развитых странах ГБ является одной из наиболее распространенных патологий, составляющих содержание сердечно-сосудистого континуума (ССК). Несмотря на огромное количество препаратов и их групп, применяемых для лечения АГ, проблема стабилизации АД и эффективного контроля болезни стоит в кардиологии на одном из первых мест. И дело не только в том, что этиология и патогенез ГБ до конца не выяснены. Есть целый ряд проблем другого плана, например, индивидуальный характер гипертензии. Врач, к которому обратился пациент с АГ, не знает, какое из звеньев в регуляции АД нарушено в наибольшей степени у данного больного. Разумеется, понятно, что у более молодых преобладает гиперактивность симпатoadреналовой системы, а у более старых – гиперактивность РААС (ренин-ангиотензин-альдостероновой системы). Практически у всех так или иначе нарушена мембранная проницаемость артериол в отношении кальция и натрия. На более поздних стадиях ГБ нередко имеет место сочетание нарушений, они могут конкурировать друг с другом, проявляясь в процессе обострения преобладанием тех или иных расстройств. Вместе с тем не представляется возможным с полной уверенностью говорить о преобладании у каждого конкретного больного в любой момент времени того или иного механизма.

Из этого следует, что и лечение ГБ – подбор нужного препарата, наиболее эффективного и безопасного, доступного по цене и удобного в применении – задача не из лёгких и по силам далеко не каждому (как это ни парадоксально!). Потому-то мы и наблюдаем неуклонный рост заболеваемости ЭАГ и ее осложнениями, а также ассоциированной с АГ патологией.

Прежде чем приступить к изложению своего опыта антигипертензивной терапии, видится необходимым кратко перечислить основные группы препаратов, применяемых для лечения АГ, и их типичных представителей.

**1. Антиадренергические** препараты представлены несколькими подгруппами:

*А. Симпатолитики* (центрального действия – резерпин, раунатин; периферического действия – октадин).

*Б. Антагонисты и агонисты адренорецепторов:* 1) альфа<sub>1</sub>-адреноблокаторы (празозин, доксазозин); 2) альфа<sub>2</sub>-адреномиметики (клофелин, метилдофа, эстулик); 3) бета-адреноблокаторы неселективные (анаприлин); 4) бета-адреноблокаторы кардиоселективные (без вазодилатирующего эффекта – атенолол, метопролол, бисопролол; с вазодилатирующим эффектом – карведилол); 5) альфа-бета-блокаторы (лабеталол).

**2. Антагонисты кальция:** а) дигидропиридины (нифедипин, амлодипин); б) фенилалкиламины (верапамил); в) тиазепины (дилтиазем).

**3. Ингибиторы АПФ:** а) короткого действия (каптоприл); б) длительного действия (эналаприл, моноприл, лизиноприл, престариум).

**4. Антагонисты рецепторов ангиотензина-2:** лозартан, валсартан.

**5. Антагонисты ренина:** эналкирен.

**6. Простагландины:** простенон.

**7. Агонисты простаглицлина:** циклетанин.

**8. ГАМК-агонисты:** карфедон.

**9. Агонисты атриопептида:** кандоксатрил.

**10. Активаторы калиевых каналов:** миноксидил, diazoxid.

**11. Диуретики:** а) петлевые (фуросемид); б) тиазидные (гипотиазид); в) антикарбоангидразные (диакарб); г) модуляторы синтеза простагландинов (индапамид); д) метилксантины (эуфиллин); е) антиальдостероновые (верошпирон).

**12. Вазодилататоры:**

*А. Прямого действия:* 1) миотропные спазмолитики (папаверин, но-шпа, гидралазин); 2) препараты магния (магния сульфат); 3) нитраты (короткого действия – нитроглицерин; средней продолжительности действия – нитросорбид; длительного действия – моносан, кардикет);

*Б. Непрямого действия:* 1) производные бендазола (дибазол); 2) ганглиоблокаторы (пентамин); 3) холиноблокаторы (платифиллин).

**13. Антиэндотелиновые:** разрабатываются.

Нетрудно заметить, что медицина обладает очень мощным арсеналом антигипертензивных средств. С другой стороны, такое разнообразие групп препаратов и конкретных лекарств обусловлено и практической невозможностью разработать один или несколько препаратов, отвечающих всем необходимым требованиям, к числу которых можно отнести следующие: 1) высокая эффективность; 2) безопасность; 3) большая широта терапевтического действия; 4) надежность; 5) стабильность гипотензивного эффекта; 6) низкий процент побочных действий; 7) длительность действия; 8) удобство приема; 9) положительное влияние на структуру и функцию органов-мишеней; 10) приемлемая стоимость; 11) широкая доступность и др.

Невозможно разработать универсальный гипотензивный препарат еще и потому, что АД – параметр, зависящий от большого числа переменных, поскольку функциональная система гемодинамического обеспечения тканей включает в себя много звеньев, а ведущее звено патогенеза ГБ у каждого конкретного пациента может меняться по ходу ее течения и под влиянием лечения. Кроме того, в условиях сельской врачебной амбулатории и городской поликлиники далеко не всегда оказывается возможным назначить пациенту тот или иной препарат, по причине отсутствия его на полках аптек. К числу таких лекарственных средств относятся препараты следующих групп: антагонисты ренина, агонисты атриопептида, простациклина и ГАМК, активаторы калиевых каналов и простагландины. С этими препаратами нам сталкиваться просто не приходилось, поэтому оценить их с клинической точки зрения мы не можем.

Особое место в лечении ГБ занимает купирование гипертензивных кризов (ГК).

**Гипертензивный криз** – это острый более или менее значительный подъем артериального давления до индивидуально высоких цифр, сопровождающийся резким обострением симптоматики заболевания с преимущественным преобладанием церебральных, кардиальных, ренальных и вегетативно-сосудистых расстройств.

*I. Патогенетически* различают следующие виды: 1) катехоламиновые (адреналиновый, норадреналиновый); 2) кортикостероидные (минералокортикоидный, глюкокортикоидный); 3) ангиотензиновые; 4) тиреоидные; 5) эндотелиопатические.

*II. Клинико-морфологически* выделяют: 1) церебральные кризы (могут сопровождаться энцефалопатическим, псевдонейропатическим, офтальмопатическим, эпилептиформным синдромами); 2) кардиальные кризы (могут сопровождаться астматическим, аритмическим, ангинозным синдромами); 3) нефропатические кризы (сопровождаются отечной и мочевым синдромами); 4) нейровегетативные кризы (преобладают симптомы выраженной вегетативной дисфункции); 5) генерализованные сосудистые кризы (характеризуются сочетанием синдромов разных групп).

*III.* В зависимости от сердечного выброса выделяют *гиперкинетические, гипокинетические, эукинетические* кризы.

*IV.* В зависимости от тонуса сосудов выделяют кризы:

1) ангиоспастический; 2) ангиогипотонический; 3) ангиодистонический.

*V.* Кризы могут быть *осложненными* и *неосложненными*.

Наиболее частые осложнения гипертонических кризов: острая коронарная недостаточность, острая сердечная (левожелудочковая) недостаточность, острое нарушение мозгового кровообращения (преходящие нарушения мозгового кровообращения, ишемический инсульт, геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние), острая почечная недостаточность, расслоение аневризмы аорты, носовое кровотечение.

*Этиологические факторы ГК:* психоэмоциональное или физическое напряжение, алиментарные нарушения, неблагоприятная метеорообстановка, интеркуррентные заболевания и травмы, болевые синдромы, избыточная инсоляция, передозировка некоторых медикаментов (психостимуляторы, гормоны, НПВС), отмена антигипертензивных средств.

*Звенья патогенеза ГК:* 1) гиперактивация симпатoadреналовой системы (трансгипофизарные и парагипофизарные влияния); 2) активизация РААС – ренин способствует превращению ангиотензиногена в ангиотензин-1, который под воздействием АПФ (ангиотензин-превращающий фермент, конвертинг-фермент, дипептидкарбоксипептидаза) переходит в ангиотензин-2, обладающий выраженным вазоконстрикторным действием, а альдостерон способствует задержке натрия и воды по осмотическому градиенту, повышая ОЦК, кроме того, повышается чувствительность сосудов к вазоконстрикторным влияниям; 3) повышение концентрации вазопрессина – он вызывает, с одной стороны, ангиоспазм, а с другой – усиливает реабсорбцию воды, что приводит к повышению ОЦК; 4) водно-электролитные нарушения (потеря калия и магния, задержка натрия и воды); 5) гиперцитокинемия (избыток провоспалительных цитокинов, приводящих к прямому повреждению эндотелия и усугублению эндотелиальной дисфункции в виде повышения продукции тромбосана и эндотелина при угнетении продукции оксида азота и простациклина); 6) дисбаланс в системе гемостаза-антигемостаза в виде гиперкоагуляции и угнетения фибринолиза; 7) активация кальциевого механизма артериол, что усиливает вазоконстрикторные эффекты; 8) дефицит атриальных пептидов – усугубляет гиперволемию.

Диагноз ГК правомочен при одновременном появлении АГ (АД выше уровня пограничной гипертензии – 159/89 мм рт.ст.) и хотя бы одной характерной жалобы, которой прежде не было (головная боль, головокружение, озноб, шум в ушах, туман перед глазами, страх смерти, дискомфорт в области сердца и т.д.). Если АД ниже указанных цифр, а жалоб много и больной относительно молодого возраста (до 40 лет), то тогда речь, скорее всего, идет о вегетативно-сосудистом пароксизме на фоне нейроциркуляторной дистонии.

Абсолютное большинство кризов требует назначения, как минимум, трех препаратов. В редких случаях больше. Таков стандарт, и его нельзя не признать удачным. Рациональным является сочетание: 1) таблетированного препарата (анаприлин, нифедипин, каптоприл, клофелин – в зависимости от типа криза); 2) парентерально (внутримышечно!) вводимого препарата (дибазол, MgSO<sub>4</sub>, ницерголин); 3) препарата для психонейровегетокоррекции – корвалол (не менее столовой ложки), феназепам (таблетки или раствор), реланиум, дроперидол (не более 1 мл). Разумеется, обязательно следует учитывать наличие у больного сопутствующей патологии, особенностей данного криза и фармакодинамику применяемых препаратов. Так, нифедипин не следует применять при наклонности к тахикардии и тахиаритмии, анаприлин – при обструктивной легочной патологии и наклонности к брадикардии и брадиаритмии, и тот, и другой – при сердечной недостаточности. Дибазол и клофелин при быстром внутривенном введении (естественно, на физрастворе) способны вызывать феномен «свечи», т.е. кратковременное повышение АД на 5-10-15-20 мм. Этого достаточно, для того, чтобы устроить больному ОНМК, поэтому внутривенно их применять не следует. Нерациональным следует признать и совместное применение дибазола с папаверином или но-шпой, поскольку миотропные спазмолитики вызывают феномен «обкрадывания» в коронарном и церебральном бассейнах, а при смешивании в одном шприце их активность взаимоослабляется. Тем не менее, такое лечение ГК еще довольно часто можно встретить на ФАПах, в амбулаториях, поликлиниках и стационарах, станциях скорой помощи.

К сожалению, у многих медицинских работников (врачей, фельдшеров, медсестер), оказывающих помощь при кризах, существует целый ряд заблуждений, касающихся спектра лекарственных средств, используемых при ГК, и способа их применения. Так, большого труда нам стоило «отучить» коллег от регулярного введения фуросемида. Есть всего несколько ситуаций, когда его применение при ГК абсолютно оправдано: угроза развития или наличие отека легких или мозга, а также ГК, развившийся на фоне застойной сердечной недостаточности. Однако популярность фуросемида так высока, что мало кто из коллег задумывается над тем, что происходит в организме больного после его введения. А происходит следующее: 1) снижение объема циркулирующей плазмы, которое способствует сгущению крови и ухудшению микроциркуляции; 2) нарушается электролитный баланс, что приводит к электрической нестабильности миокарда и аритмиям; 3) быстрая потеря воды и электролитов приводит к гиперстимуляции РААС, и через 2-3 суток у больного задержится воды в 2 раза больше, чем было выведено; 4) больной в состоянии криза нуждается в постельном режиме, а фуросемид заставляет его бегать в туалет и обратно, ложиться и вставать, что ухудшает церебральную гемодинамику и создает дополнительную нагрузку на сердце. Еще одной негативной стороной «фуросемидотерапии» является частое совместное назначение совместно с ним реланиума, дроперидола, феназепама или сульфата магния. Становится непонятным, когда же и куда больной должен будет мочиться, ежели одним из эффектов перечисленных препаратов является снотворный. Кроме того, при ГБ вообще и при ГК в частности, имеет место поражение почек, которые при АГ выступают как органы-мишени. Возможен даже такой вариант ГК, как нефропатический, а сам криз может осложниться острой почечной недостаточностью (крайняя степень вовлечения почек в патологический процесс). В связи со сказанным, становится очевидным, что назначение фуросемида в такой ситуации чревато еще большим нарушением работы почек. Фуросемид для почки в данном случае – все равно, что адреналин для ишемизированного миокарда или кнут для загнанной лошади.

Вообще, весьма странной, с патофизиологической точки зрения, представляется рекомендация зарубежных кардиологов, активно пропагандируемая и авторами некоторых отечественных руководств (принцип «обезьяны-попугая») по применению на начальных стадиях ГБ диуретиков, в том числе, в качестве монотерапии. Во-первых, непонятно, откуда такая уверенность, что именно гиперволемия является причиной АГ, причем у каждого больного. А во-вторых, мы уже сказали о негативных эффектах терапии диуретиками. Это же касается и длительного их приема, связанного с целым рядом других побочных действий (нарушение водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия, аллергия и аутоиммунизация и др.). РААС – жизненно важная система, поэтому даже на фоне ее частичной блокады альдостероном (полностью заблокировать ее работу невозможно в принципе и нецелесообразно – это равносильно остановке сердца или дыхания) резкое падение объема циркулирующей плазмы вызовет гиперактивацию РААС, которая быстро сведет на нет все усилия по снижению АД. Сначала врачи сами «вгоняют» организм больного в порочный круг, а потом начинают удивляться, почему болезнь вновь обостряется или прогрессирует. Еще раз подчеркнем, что почки при АГ – органы-мишени, наравне с сосудами, сердцем и головным мозгом, поэтому выглядит просто нелепо защищать один орган и усиливать нагрузку на другой – в той же степени, только по-своему, вовлеченный в процесс.

Упомянутый нами препарат сульфата магния тоже нередко употребляется неправильно – внутривенно струйно. При этом существует реальная угроза остановки дыхания или сердца, возникает процесс агломерации белков плазмы с последующей закупоркой ими фильтрационного барьера почек и его повреждением, не говоря уже о субъективных ощущениях больных, которым кажется, что они просто горят изнутри. MgSO<sub>4</sub> – препарат замечательный, разнопланового действия, применяющийся давно, и в медицине он еще долго будет оставаться незаменимым, благодаря универсальной цитопротекторной роли ионов магния. Однако его положительные эффекты гораздо лучше себя проявляют при капельной инфузии, в том числе и на максимальной скорости, но

никак не во время струйного введения. «Вредная привычка» вводить  $MgSO_4$  внутривенно струйно – проявление «фельдшеризма» в плохом смысле этого слова, своего рода «архаизм-атавизм», оставшийся и передаваемый от одного поколения медиков к другому, как патологический ген. Он достался нам от тех коллег, которые жили во времена самого начала применения  $MgSO_4$  в инъекциях, когда желание быстро достичь гипотензивного эффекта уже было, а понимания того, что происходит в организме в этот момент, еще не было.

Оптимальной следует признать ситуацию, когда АД при кризе снижается в течение часа на 20-30% от исходного. При более быстром снижении высока вероятность ишемии мозга или сердца.

Весьма удачным, на наш взгляд, представляется ступенчатый подход к базисной терапии АГ. При этом ведущими группами препаратов являются адреноблокаторы, антагонисты кальция и ингибиторы АПФ, вспомогательную роль могут играть диуретики.

При склонности к тахикардии у относительно молодых (до 50 лет) больных лечение следует начинать с адреноблокаторов, среди которых наибольший авторитет, согласно нашему опыту, заслужили атенолол, конкор (биспролол) и карведилол. Атенолол наилучшее соотношение эффективности и безопасности проявляет в диапазоне 25-75 мг в сутки в 1-2 приема, конкор – 2,5-10 мг в сутки в 1-2 приема, карведилол – 6,25-25 мг 1-2 раза в сутки.

От применения метопролола мы отказались по двум причинам. Во-первых, его приходится назначать не менее двух раз в сутки, т.к. однократного приема любой его терапевтической дозы недостаточно для надежного контроля АД в течение 24-х часов. Во-вторых, стабильную эффективность (надежность) проявляет только его относительно дорогостоящая форма под названием «эгилок».

Вообще, проблема зависимости эффективности и безопасности антигипертензивного препарата, а также цены, от фирмы-производителя стоит очень остро. Так, биспролол выявил оптимальное соотношение перечисленных критериев только в форме конкора, которому мы и отдали предпочтение, хотя он заметно дороже своих аналогов. Подобная же ситуация сложилась с ингибитором АПФ лизиноприлом. Наш опыт свидетельствует, что с наибольшей регулярностью гипотензивный эффект проявляется у его среднечастотной формы под названием «даприл» (2,5-10 мг в сутки в 1-2 приема), тогда как наиболее дорогая и «разрекламированная» форма «диротон» более чем у половины больных вызывает побочные явления, которые не поддаются описанию, – во время его приема больные ощущают необъяснимый дискомфорт, говоря, что это лекарство им «не подходит». Причем частота «индивидуальной» непереносимости диротона нарастает с возрастом пациента.

У больных старше 50-60 лет при склонности к тахикардии лечение следует начинать с антагонистов кальция. Наиболее приемлемым здесь оказался алтиазем РР (по 1-2 капсулы в сутки), содержащий дилтиазема резинат. Непролонгированные формы дилтиазема оказались, к сожалению, малопримемлемыми. Их можно использовать для купирования ГК, так как их гипотензивный эффект развивается довольно быстро и длится несколько часов, но для стабилизации АД и систематической терапии АГ этого недостаточно, поскольку в такой ситуации мы будем иметь эпизоды неконтролируемой дневной гипотензии и ночной или предутренней гипертензии, что отрицательно повлияет на продолжительность жизни пациентов.

При отсутствии тенденции к тахи- или брадикардии препаратами выбора являются ИАПФ. Наилучшие показатели в этой группе имеют даприл, моноприл, престариум. Эналаприл, к сожалению, за те 10 лет, в течение которых мы его применяли, исчерпал «кредит доверия». Причем, наименее надежной формой оказался «энам» и «энап», затем собственно «эналаприл», несколько лучше – «берлиприл». Однако по указанным выше причинам от его систематического применения мы отказались. Каптоприл мы применяем только для купирования ГК из-за его быстрого, но короткого эффекта. Вынуждены были мы отказаться и от препаратов группы антагонистов рецепторов к ангиотензину II, причем уже через несколько месяцев после их появления на фармацевтическом рынке. Претензии те же, что и к диротону – крайне низкая эффективность при наличии большого количества не находящих объяснения побочных действий, плюс чрезмерно завышенная цена.

При тенденции к бради- или нормокардии у больных ГБ любого возраста хорошо проявил себя амлодипин в диапазоне 2,5-10 мг в сутки в 1-2 приема. Применение нифедипина возможно, как и для каптоприла, только во время ГК, сопровождающегося склонностью к бради- или нормокардии (ЧСС не более 80/мин). Для систематического применения относительно приемлема форма «кордафлекс-ретард» (10-20 мг 2 раза в сутки).

Неэффективность максимальной (из указанных выше) доз препарата является показанием для его замены или переходу на вторую ступень – применение комбинации антигипертензивных препаратов двух разных групп, например, ИАПФ + антагонист кальция или ИАПФ + адреноблокатор. Сочетание адреноблокатора и протатахикардического (амлодипин, кордафлекс-ретард) антагониста кальция возможно только при отсутствии у больного признаков сердечной недостаточности.

При неэффективности двухкомпонентной терапии, следует перейти на третью ступень, которая включает комбинацию из трех препаратов разных групп. К перечисленным добавляется клофелин или диуретик, например, индапамид (арифон) или верошпирон, реже – гипотиазид, в зависимости от преобладающих звеньев патогенеза у данного пациента (центральных – нейрогенных; или периферических – РААС). Следует отметить, что систематический прием таких диуретиков, как гипотиазид и индапамид, следует обязательно сочетать с приемом аспаркама (1т 1р/сут), поскольку даже сочетание их с ИАПФ не компенсирует потерю калия, а магния – тем более.

В дальнейшем, после достижения стойкого гипотензивного эффекта и стабилизации АД, от трехкомпонентной терапии следует отказываться в пользу двухкомпонентной с последующим переходом на монотерапию (в самом лучшем случае). К сожалению, как известно, полностью излечить больного от ЭАГ практически невозможно, а в

сказки о «чудесном исцелении» с помощью разного рода «особых» методик, стоящих на грани парамедицины, шарлатанства и мошенничества, мы не верим.

Давно отжившими свой век в клинической практике следует считать препараты раувольфии (резерпин, раунатин) и их комбинированные формы (адельфан, кристепин). Как известно, эффект рау-алкалоидов наступает лишь через 1-3 суток от начала приема. И здесь возникает вопрос: а как стабилизировать АД до момента начала их действия? И как «предугадать» наступление этого момента? Диуретика и вазодилататора входящих в состав адельфана и кристепина, как правило, недостаточно, а основным гипотензивным компонентом в этих препаратах является как раз резерпин. Кроме того, при длительном приеме производных раувольфии возможно развитие депрессии, нарушений толерантности к глюкозе, бронхиальной обструкции, гастропатии, онкопатологии. Резерпин, кстати говоря, давно используется в экспериментальной медицине для моделирования депрессии у крыс (!). В связи с этим, нам представляются, по меньшей мере, преступной халатностью, а по большей – проявлением геноцида, регулярные закупки резерпин-содержащих препаратов для реализации больным АГ через аптечную сеть. Ответственные за это чиновники из правительства в качестве оправдания приводят совершенно нелепый довод, дескать, многие больные пожилого и старческого возраста, длительно страдающие ГБ, «привыкли» к ним. Заметим на это, что грамотный врач, пользующийся авторитетом среди больных, может «привить» им любую «привычку», равно как и «отвить». Хорошим тоном следует считать внушение пациенту мысли о регулярности приема назначенных ему врачом гипотензивных средств, а какие это будут средства, решать должен именно лечащий врач, вне зависимости от того, к чему больные «привыкли». Думается, что продолжая совершать закупки малоэффективных и опасных (по современным меркам) фармпрепаратов, и не только гипотензивных, ответственные за это люди преследуют вполне понятные интересы, мало связанные с заботой о здоровье больных.

Таким образом, несмотря на колоссальное разнообразие лекарственных средств для лечения ГБ, каждый врач в процессе собственной практики, порой, чисто эмпирической, решает, какое лекарство когда назначить. Огромным плюсом общей, семейной и частной практики является то, что имеется возможность длительно наблюдать каждого больного, в любой момент корректируя лечение в нужном направлении. Не следует забывать и о том, что, помимо фармакотерапии, для лечения АГ можно применять и другие методы и направления (устранение неблагоприятного психоэмоционального фона, перегрузок и вредных привычек, снижение массы тела и рациональная физическая активность, диетотерапия, психотерапия и психофармакотерапия, рефлексотерапия, фитотерапия, физиотерапия, лечение интеркуррентных заболеваний, санаторно-курортное лечение), хотя медикаментозная антигипертензивная терапия, безусловно – главное направление. Важнейшим фактором при этом является общемедицинский уровень образованности лечащего врача и уровень его клинического мышления, желание помочь больному и забота о личной профессиональной репутации, прежде всего – непрерывное самосовершенствование. Только в таком случае мы можем рассчитывать на успех в борьбе с болезнью цивилизации, одно из имен которой – «гипертония».

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 4.
2. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 4.
3. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 4.
4. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 4.
5. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 4.
6. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 4.
7. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 4.
8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 4.
9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 4.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2000. Т. 2. № 1.
11. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 12.
12. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 12.
13. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 12.
14. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 12.
15. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 12.
16. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 12.
17. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 12.
18. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 2.
19. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 2.
20. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2000. Т. 2. № 1.