

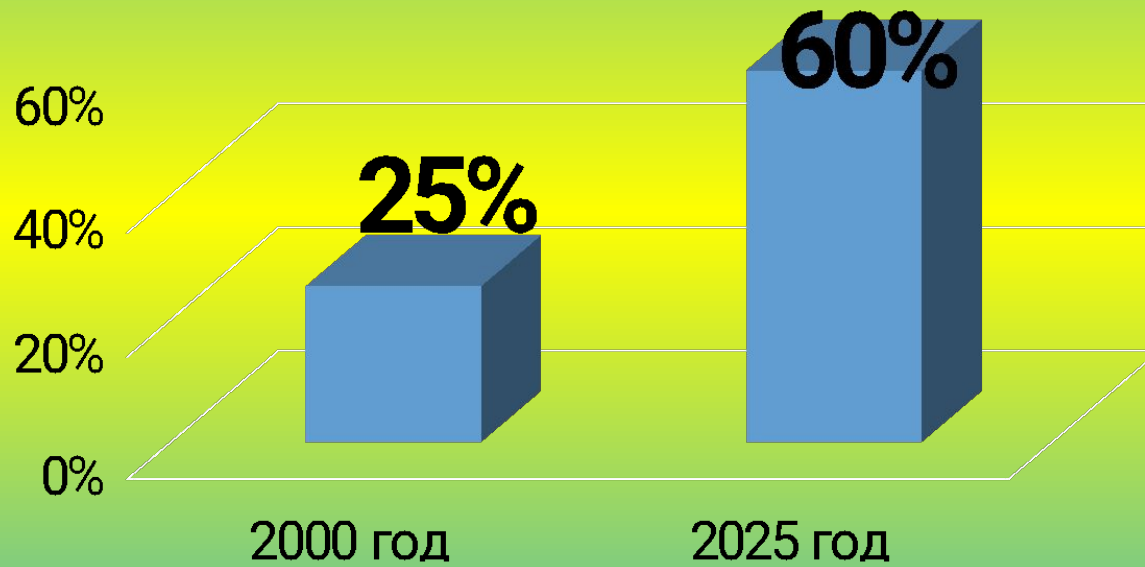
**Заведующий кафедрой поликлинической терапии РостГМУ
доктор медицинских наук, профессор**

**БАГМЕТ
Александр Данилович**

**ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ
(клиника, диагностика, лечение)**

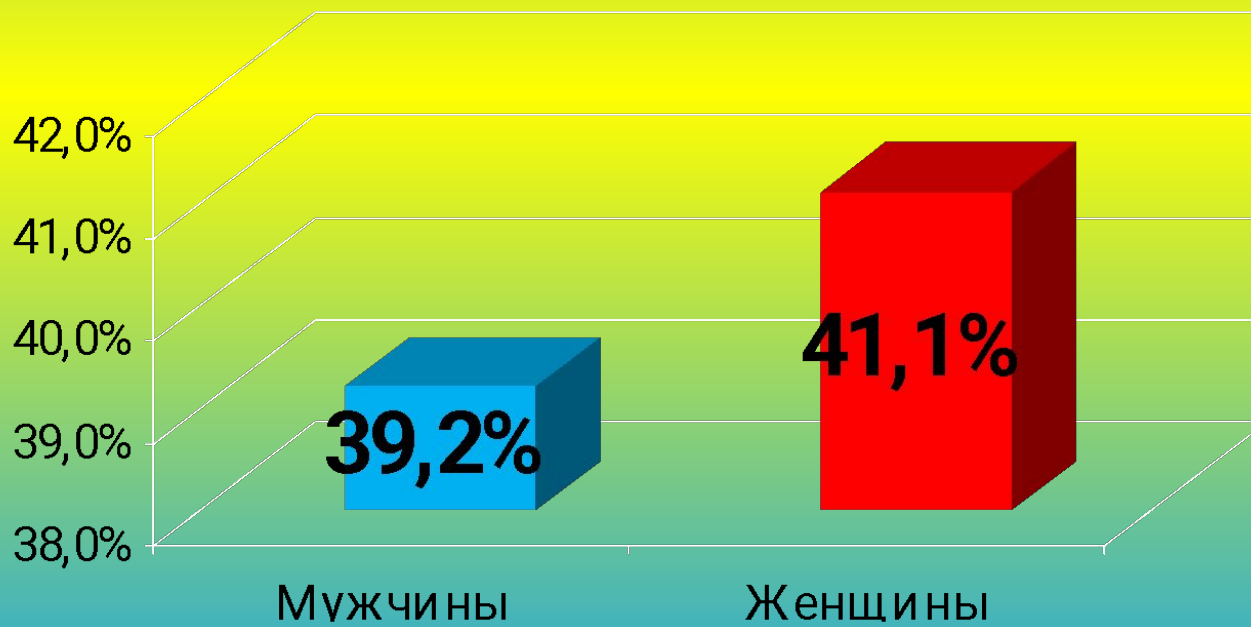
Гипертоническая болезнь – хроническое заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертензии (АГ), не связанный с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми причинами ("симптоматические артериальные гипертензии").

Распространенность

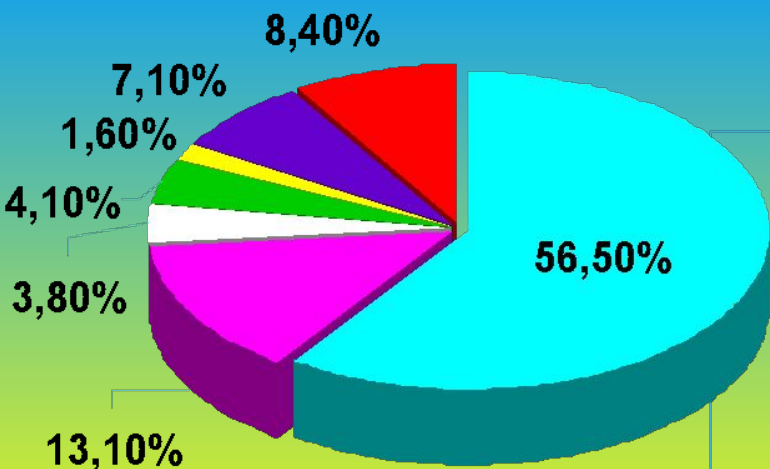


Распространенность

Вторичные артериальные гипертензии составляют от 5-25% от всех случаев АГ

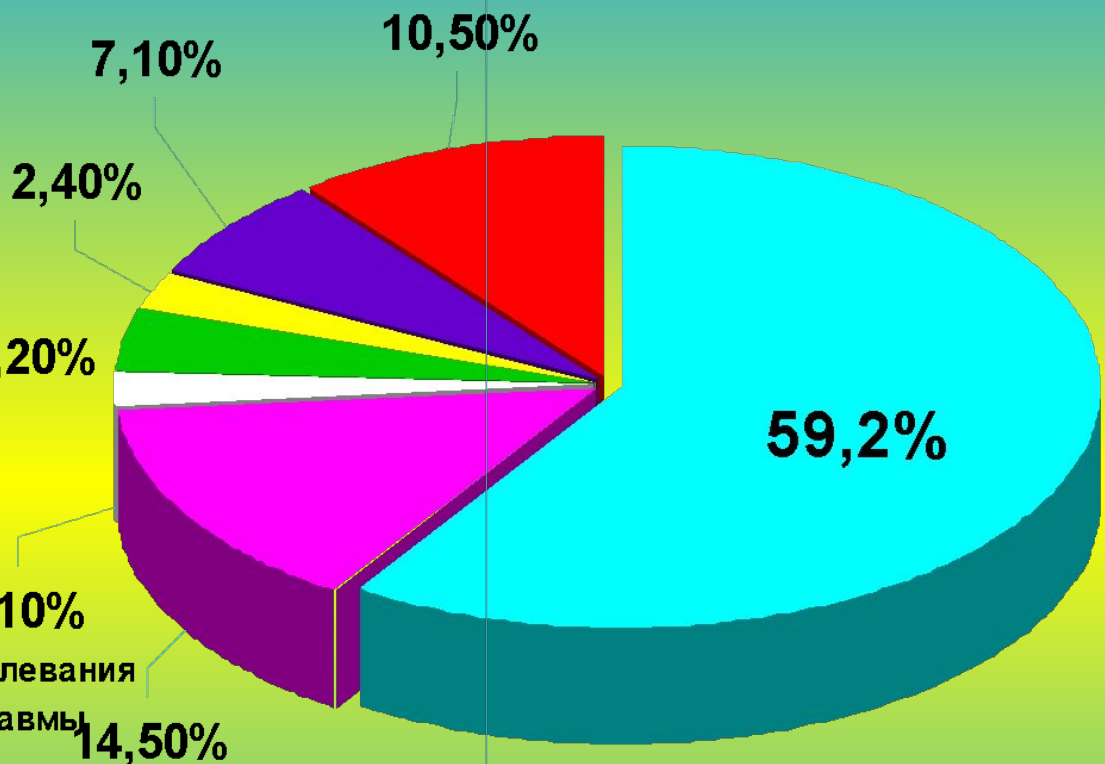


Структура смертности населения в 2009 г.



- Болезни органов кровообращения
- Новообразования
- Болезни органов дыхания
- Болезни органов пищеварения
- Инфекционные и паразитарные заболевания
- Несчастные случаи, отравления, травмы
- Другие причины смерти

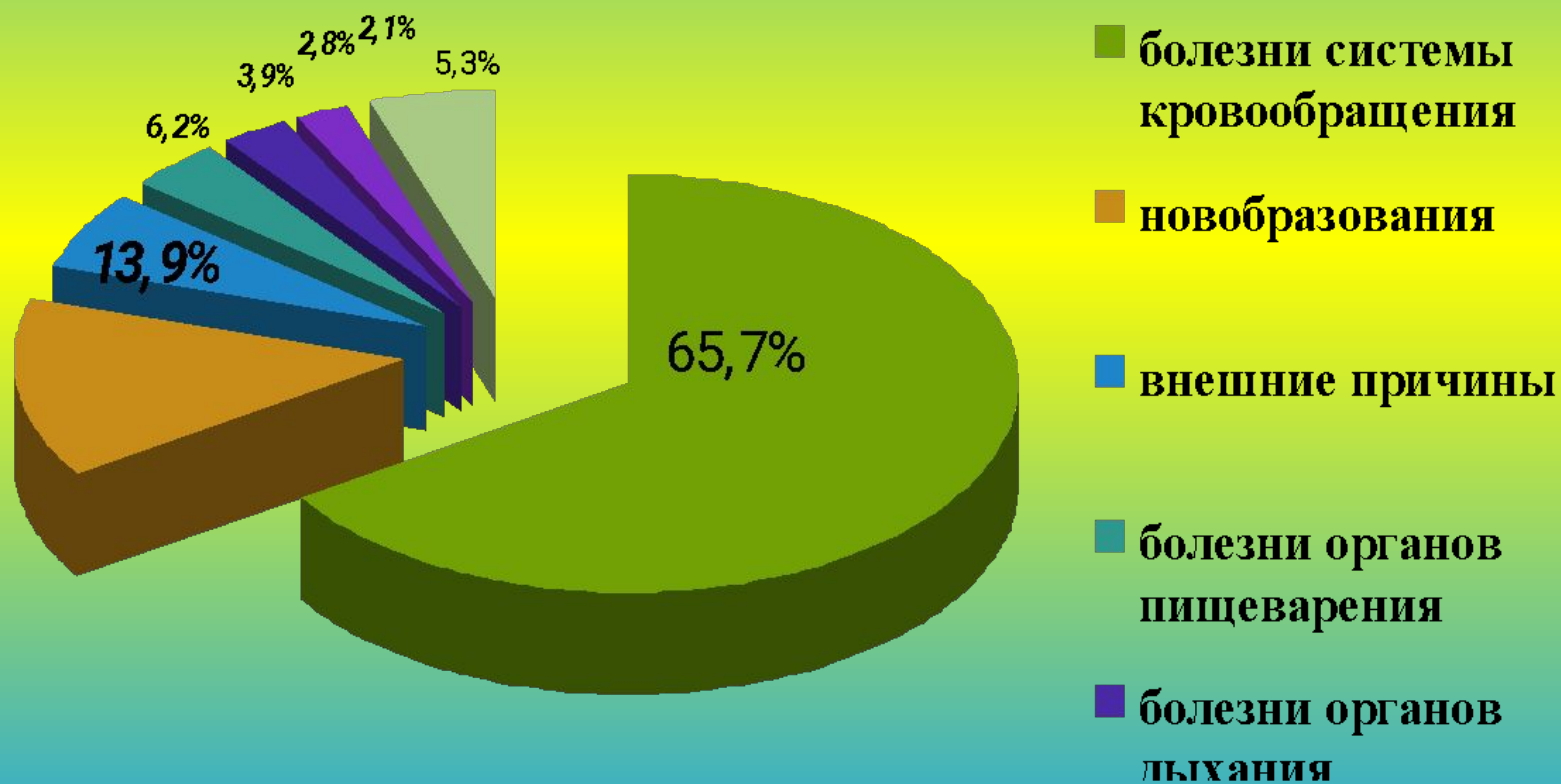
В России



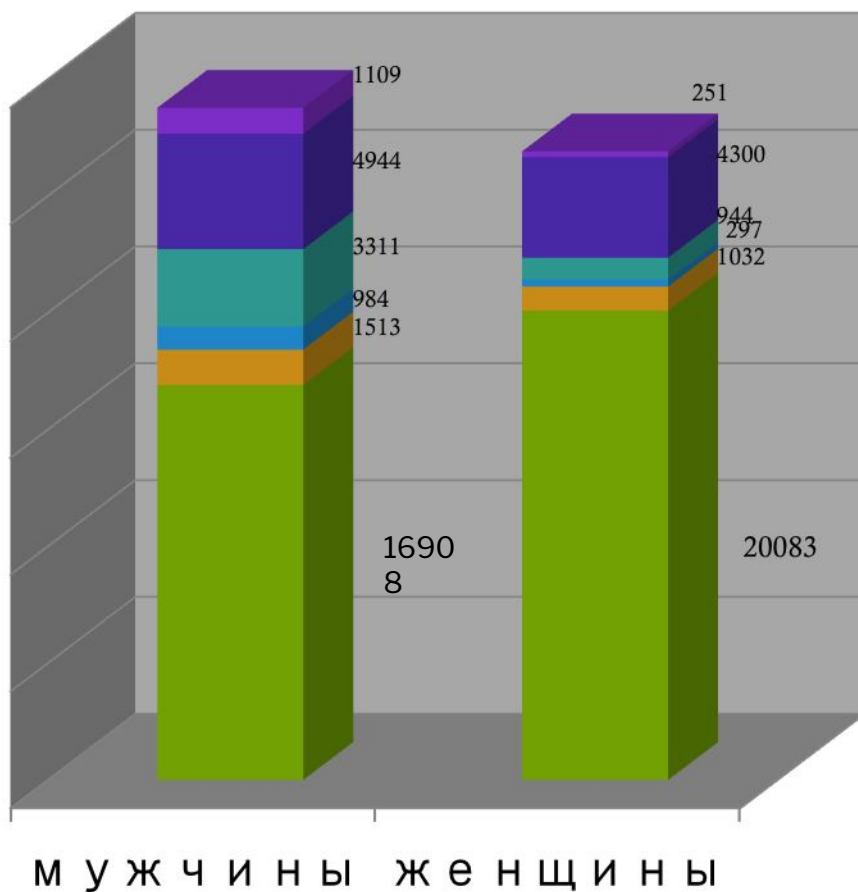
- Болезни органов кровообращения
- Новообразования
- Инфекционные и паразитарные болезни
- Болезни органов пищеварения

В Ростовской области

Смертность населения по основным классам в Ростовской области за I полугодие 2011 года



Число умерших мужчин и женщин по основным классам причин смертности в Ростовской области за 2010 год



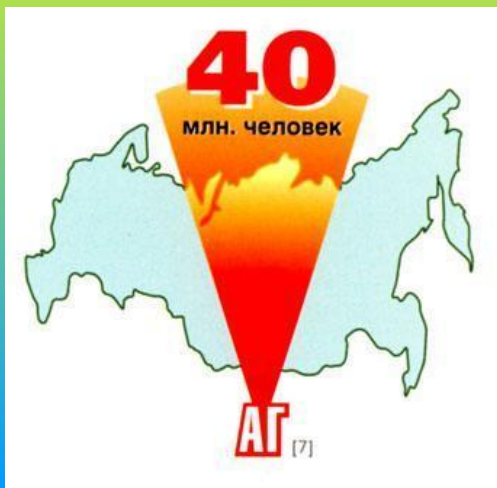
- инфекционные и паразитарные болезни
- новообразования
- несчастные случаи, отравления и травмы
- болезни органов дыхания
- болезни органов пищеварения

!Распространенность АГ в России составляет 40%

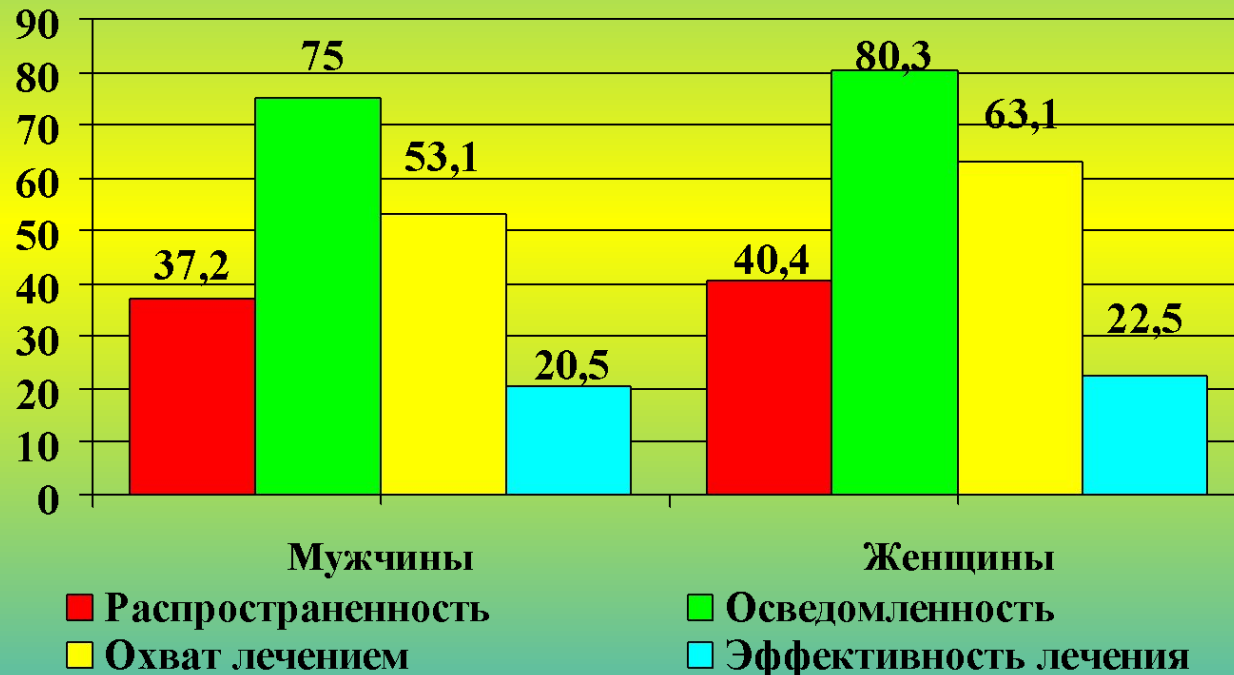
▪ Более 40 млн - страдает АГ

- *Только половина из них – получает гипотензивную терапию (20 млн)*

- *Только каждый пятый лечится эффективно (только 4 млн)*



Распространенность АГ, информированность, охват лечением и его эффективность в России



Уровень АД определяется тремя основными гемодинамическими показателями:

- 1. Величиной *сердечного выброса (МО)*, который в свою очередь зависит от сократимости миокарда ЛЖ, ЧСС, величины преднагрузки и других факторов.**
- 2. Величиной *общего периферического сопротивления (ОПСС)*, зависящей от тонуса сосудов мышечного типа (артериол), выраженности структурных изменений их сосудистой стенки, жесткости артерий эластического типа (крупных и средних артерий, аорты), вязкости крови и других параметров.**
- 3. Объемом циркулирующей крови (ОЦК).**

Наиболее важными патогенетическими звеньями формирования и прогрессирования эссенциальной АГ (ГБ) являются:

- активация САС (реализуется преимущественно через $\alpha 1$ -адренорецепторы сосудов);
- активация РАС (почечной и тканевой);
- повышение продукции минералкортикоидов (альдостерона и др.), инициируемое, в частности, гиперактивацией почечной РААС;
- чрезмерная выработка АДГ;
- нарушение мембранного транспорта катионов (Na^+ , Ca^{2+} , K^+ , H^+);
- нарушение экскреции Na^+ почками;
- дисфункция эндотелия с преобладанием продукции вазоконстрикторных субстанций (тканевого АП, эндотелина) и снижением выработки депрессорных соединений (брадикинина, NO , ЭПФ, PGI_2 и др.);
- структурные изменения средних и мелких артерий (гипертрофия, гиалиноз и т.д.);
- нарушение барорецепторного звена системы центральной регуляции уровня АД.

Гиперсимпатикотония инициирует целый каскад регуляторных нарушений, влияющих на уровень АД:

- **увеличение сократимости ЛЖ и ЧСС, что сопровождается ростом сердечного выброса (МО);**
- **стимуляция норадреналином, выделяющимся в пресинаптической щели, $\alpha 1$ -адренорецепторов гладкомышечных клеток артериол, что ведет к повышению сосудистого тонуса и величины ОПСС**
- **стимуляция (через β -адренорецепторы) юкстагломерулярного аппарата почек (ЮГА), что приводит к активации РААС: ангиотензин II способствует повышению тонуса артериальной стенки, а альдостерон — задержке натрия и увеличению ОЦК**
- **веноконстрикция, возникающая под действием норадреналина, ведет к увеличению венозного возврата крови к сердцу, возрастанию преднагрузки и МО.**

Под действием ангиотензина II происходит:

- системное повышение тонуса артерий мышечного типа и увеличение ОПСС;
- повышение тонуса вен и увеличение венозного возврата крови к сердцу, возрастание преднагрузки;
- положительный инотропный эффект, сопровождающийся увеличением сердечного выброса;
- стимуляция альдостерона и задержка Na^+ и воды в организме, в результате чего возрастает ОЦК и содержание Na^+ в гладкомышечных клетках;
- стимуляция пролиферации кардиомиоцитов и гладкой мускулатуры сосудов.

Циркулирующий ангиотензин II обеспечивает *краткосрочные эффекты* системной и регионарной циркуляции:

- системную и почечную вазоконстрикцию;
- усиление секреции альдостерона, реабсорбции Na^+ и воды почками;
- положительное хронотропное и инотропное влияние на миокард.

**Ангиотензин II, образующийся в тканях
(в эндотелии сосудов), регулирует
долговременные клеточные и органые
*эффекты РААС:***

- **местную и органную вазоконстрикцию, ведущую, в частности, к росту ОПСС;**
- **гипертрофию сосудистой стенки и миокарда ЛЖ;**
- **активацию фибропластического процесса в сосудистой стенке;**
- **активацию тромбоцитов;**
- **повышение тонуса эфферентных артериол клубочков и увеличение реабсорбции Na^+ в канальцах**

Гиперинсулинемия сопровождается:

- повышением активности САС;
- активацией РААС и задержкой Na^+ и воды в организме;
- стимуляцией развития гипертрофии сосудистой стенки.

Альдостерон и другие минералкортикоиды, вырабатываемые корой надпочечников

(дезоксикортикостерон и кортикостерон), обуславливают усиленную реабсорбцию Na^+ канальцами почек и ведут к задержке ионов Na^+ в организме. Следствием этого

является:

- **увеличение ОЦК, ведущее, в том числе, к возрастанию АД;**
- **увеличение внутриклеточной концентрации ионов Na^+ , а вслед за ними — ионов Ca^{2+} (в соответствии с Na^+ - Ca^{2+} -обменным механизмом), что резко повышает чувствительность сосудистой стенки даже к обычным физиологическим прессорным стимулам (катехоламинам и ангиотензину II);**
- **повышение внутриклеточной концентрации Na^+ , способствующее набуханию и снижению эластичности сосудистой стенки, вследствие чего способность артерий расширяться во время прихода в данную сосудистую область пульсовой волны резко уменьшается.**

Критерии стратификации риска

Факторы риска

- величина пульсового АД (у пожилых)
- возраст (мужчины > 55 лет; женщины > 65 лет)
- курение
- ДЛП: 0X05,0 ммоль/л (190 мг/дл) или ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) или ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и < 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) для женщин или ТГ > 1,7 ммоль/л (150 мг/дл)
- глюкоза плазмы натощак 5,6-6,9 ммоль/л (102 - 125 мг/дл)
- НТГ
- семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин < 55 лет; у женщин < 65 лет)
- АО (ОТ > 102 см для мужчин и > 88 см для женщин) при отсутствии МС *

Поражение органов-мишеней

ГЛЖ

- ЭКГ: признак Соколова-Лайона > 38мм; Корнельское произведение > 2440 мм х мс
- ЭхоКГ: ИММЛЖ > 125 г/м² для мужчин и > 110 г/м² для женщин

Сосуды

- УЗ признаки утолщения стенки артерии (ТИМ > 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов
- скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии > 12 м/с
- лодыжечно/плечевой индекс < 0,9

Почки

- небольшое повышение сывороточного креатинина: 115 - 133 мкмоль/л (1,3-1,5 мг/дл) для мужчин или 107 - 124 мкмоль/л (1,2 - 1,4 мг/дл) для женщин
- низкая СКФ < 60 мл/мин/1,73м² (MDRD формула) или низкий клиренс креатинина < 60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта)
- МАУ 30 - 300 мг/сут;
- отношение альбумин/креатинин в моче ≥ 22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и ≥ 31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин

Продолжение

Сахарный диабет

- глюкоза плазмы натощак $> 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях
- глюкоза плазмы после еды или через 2 часа после приема 75г глюкозы $> 11,0$ ммоль/л (198 мг/дл)

Метаболический синдром

- Основной критерий - АО (ОТ > 94 см для мужчин и > 80 см для женщин)
- Дополнительные критерии: АД $\geq 140/90$ мм ртст., ХСЛНП $> 3,0$ ммоль/л, ХС ЛВП $< 1,0$ ммоль/л для мужчин или $< 1,2$ ммоль/л для женщин, ТГ $> 1,7$ ммоль/л, гипергликемия натощак $\geq 6,1$ ммоль/л, НТГ - глюкоза плазмы через 2 часа после приема 75г глюкозы $\geq 7,8$ и $\leq 11,1$ ммоль/л
- Сочетание основного и 2 из дополнительных критериев указывает на наличие МС

Ассоциированные клинические состояния

ЦВБ

- ишемический МИ
- геморрагический МИ
- ТИА

Заболевания сердца

- ИМ
- стенокардия
- коронарная реваскуляризация
- ХСН

Заболевания почек

- диабетическая нефропатия
- почечная недостаточность: сывороточный креатинин > 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и > 124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин

Заболевания периферических артерий

- расслаивающая аневризма аорты
- симптомное поражение периферических артерий

Гипертоническая ретинопатия

- кровоизлияния или экссудаты
- отек соска зрительного нерва

Стратификация риска у больных АГ

АД (мм рт. ст.)

ФР, ПОМ и
СЗ

Высокое
нормальное
130 - 139/85 -
89

АГ 1 степени
140 - 159/90 -
99

АГ 2 степени
160 - 179/100 -
109

АГ 3 степени
> 180/110

Нет ФР

Незначимый

Низкий доп.
риск

Средний доп.
риск

Высокий доп.
риск

1-2 ФР

Низкий доп.**
риск

Средний доп.
риск

Средний доп.
риск

Очень
высокий доп.
риск

≥ 3 ФР, ПОМ,
МС или СД

Высокий доп.
риск

Высокий доп.
риск

Высокий доп.
риск

Очень
высокий доп.
риск

АКС

Очень
высокий доп.
риск

Очень
высокий доп.
риск

Очень
высокий доп.
риск

Очень
высокий доп.
риск

Анамнестические сведения позволяют, по крайней мере ориентировочно, решить следующие диагностические проблемы:

- 1. Уточнить генез АГ, в частности исключить возможность вторичных симптоматических гипертензий.**
- 2. Оценить состояние органов-мишеней.**
- 3. Оценить наличие факторов риска АГ.**
- 4. Оценить эффективность предыдущего антигипертензивного лечения.**
- 5. Оценить наличие осложнений АГ.**

Анамнестические сведения позволяют решить следующие диагностические проблемы.

1. Уточнить генез АГ, в частности исключить возможность вторичных симптоматических гипертензий:

- **появление первых клинических признаков повышения АД в возрасте старше 40–50 лет чаще указывает на наличие ГБ, тогда как начало заболевания в молодом возрасте (20–30 лет) почти наверняка свидетельствует о вторичном генезе АГ;**
- **семейный анамнез, отягощенный наличием у ближайших родственников больного АГ, ИБС, ИМ, сахарного диабета, гиперлипидемий, инсульта и т.п., больше характерен для пациентов с ГБ;**
- **наличие в анамнезе больного с АГ перенесенной скарлатины или частых обострений хронического тонзиллита, выявляемые в прошлом изменения в анализах мочи, признаки почечной колики, дизурия, клинические признаки обострений хронического пиелонефрита с определенной вероятностью указывают на наличие у больного заболеваний почек и вторичной (почечной) АГ;**
- **анамнестические указания на заболевания щитовидной железы, надпочечников, черепно-мозговые травмы или травматические повреждения почек также с определенной вероятностью указывают на наличие симптоматической АГ;**
- **некоторые особенности течения АГ, также указывающие на вторичный характер заболевания.**

2. Оценить состояние органов-мишеней

- признаки дисциркуляторной энцефалопатии
- нарушения зрения
- стенокардия, ИМ и инсульт в анамнезе
- признаки ХПН

Поражение мозга



Поражение глаз

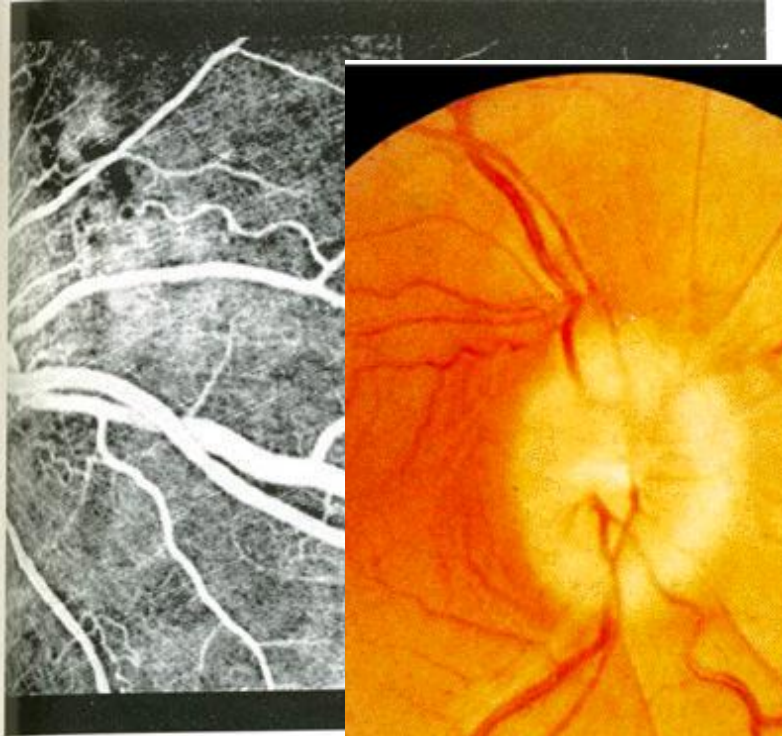
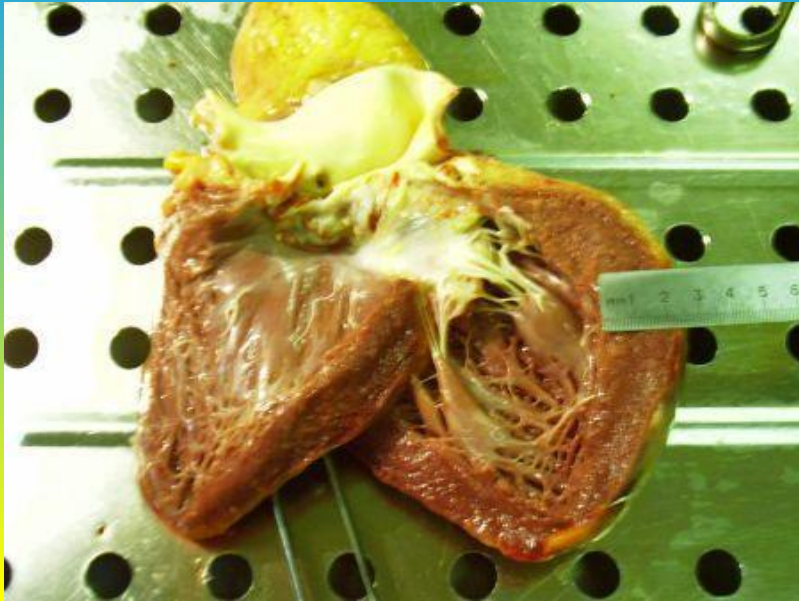


Рис. 4-36. Гипертоническая ретинопатия, поздняя фаза. Стрелками указаны артериовенозные перекресты — симптом Salus II.



Рис. 4-43. Гипертоническая ретинопатия с отложением твёрдого экссудата, симптом «серебряной проволоки».



увеличение задней стенки

ЛЖ на 1 мм увеличивает

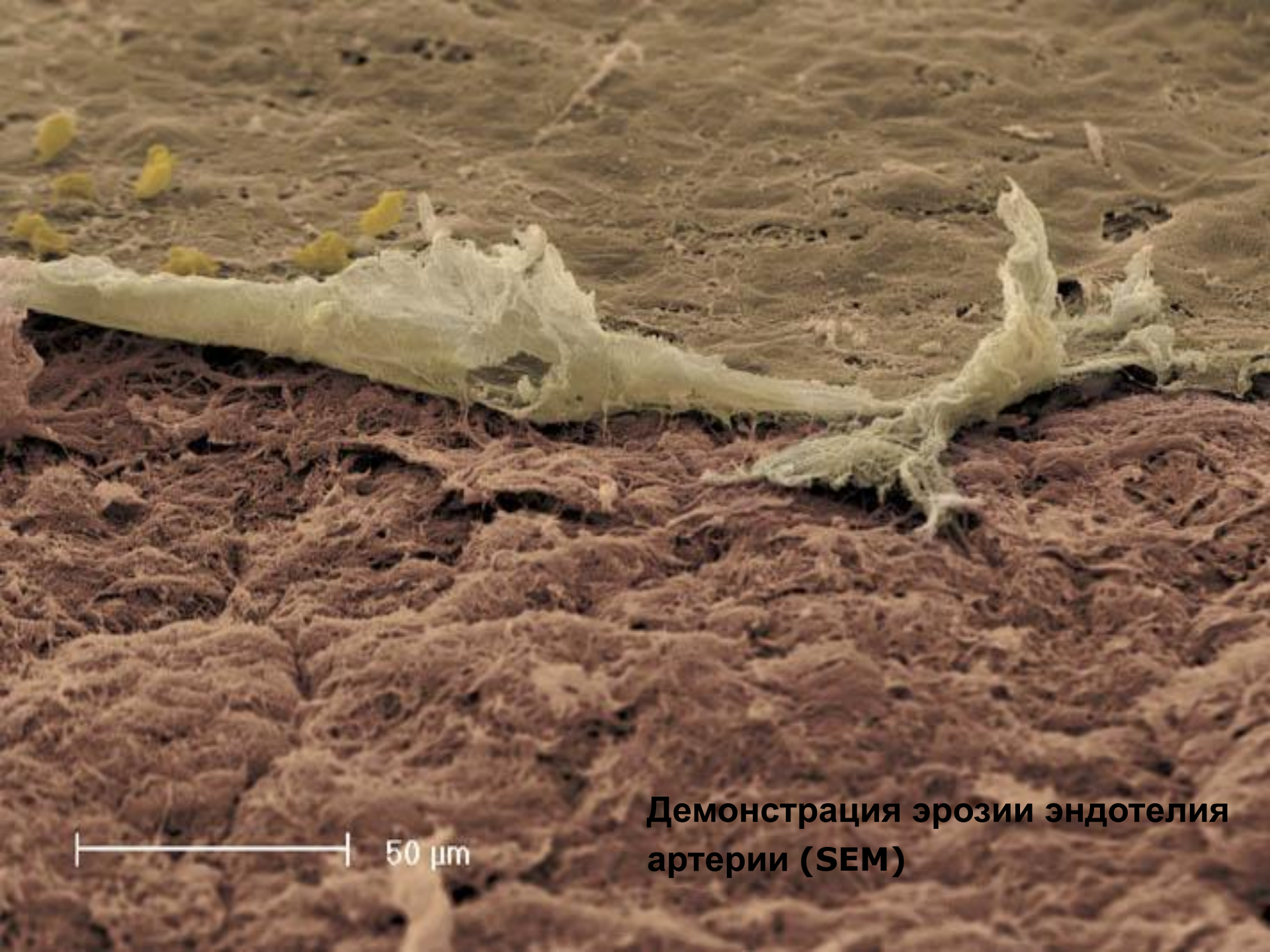
в 7 раз риск смертельных осложнений

Cooper M.S. Am.J.Cardiol., 1990

Неповрежденный эндотелий с
несколько активированными
клетками (SEM)

50 μm

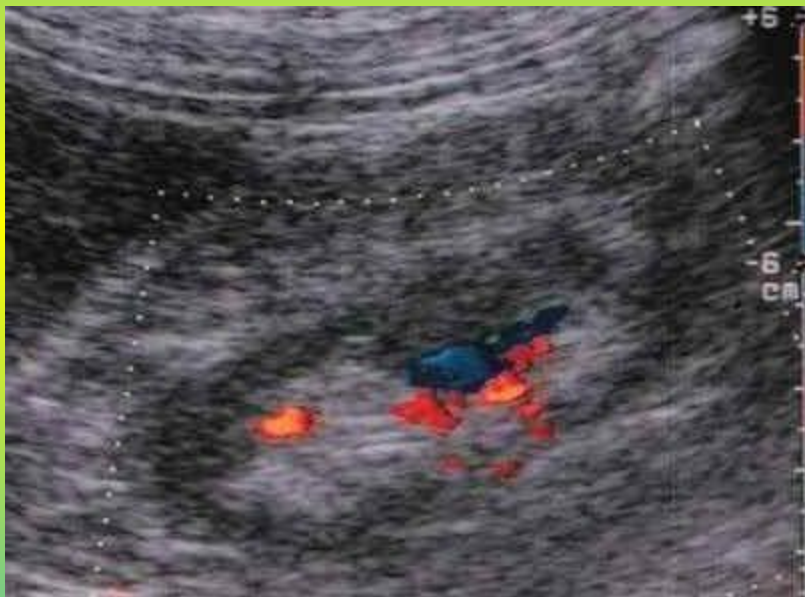




**Демонстрация эрозии эндотелия
артерии (SEM)**

50 μm

Нефросклероз (УЗДГ)



Нефросклероз



Здоровая почка

3. Оценить наличие факторов риска АГ:

- чрезмерного потребления соли;
- ожирения;
- курения;
- злоупотребления алкоголем;
- гиподинамии;
- сахарного диабета или снижения толерантности к углеводам и др.

Осложнения АГ



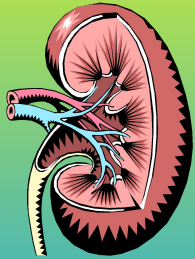
Инсульт головного мозга
Сосудистая деменция



Ишемическая болезнь сердца
Инфаркт
Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)



Снижение зрения вплоть до слепоты



Поражение сосудов почек
ХПН -хроническая почечная недостаточность

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Выявление и оценка степени поражения органов-мишеней (головной мозг, сердце, почки, периферические артерии, сетчатка):

- головной мозг: шумы при аускультации сонных артерий, нарушения чувствительности и движений
- сердце: локализация и характер верхушечного толчка, нарушения ритма, выслушивание ритма галопа, хрипы в легких, отеки
- периферические артерии: отсутствие, снижение или асимметрия пульса, кожные ишемические нарушения

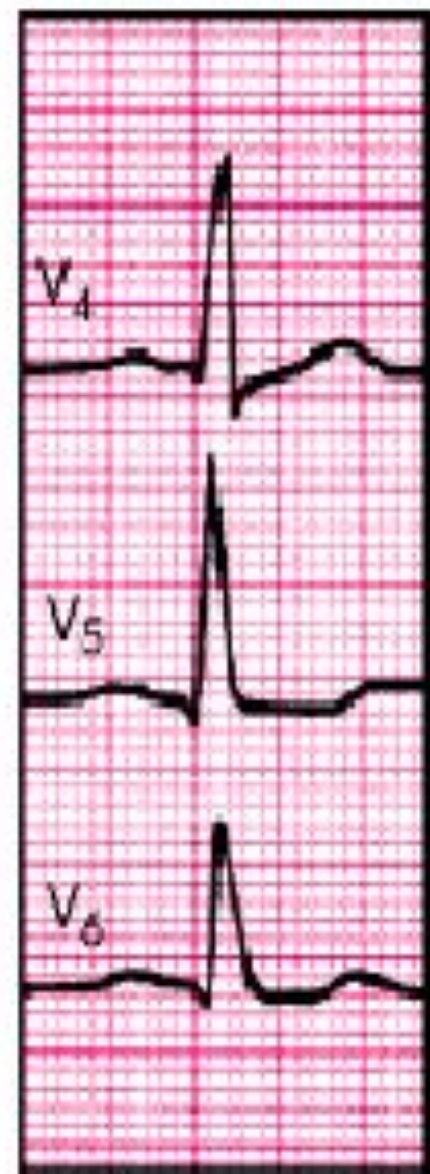
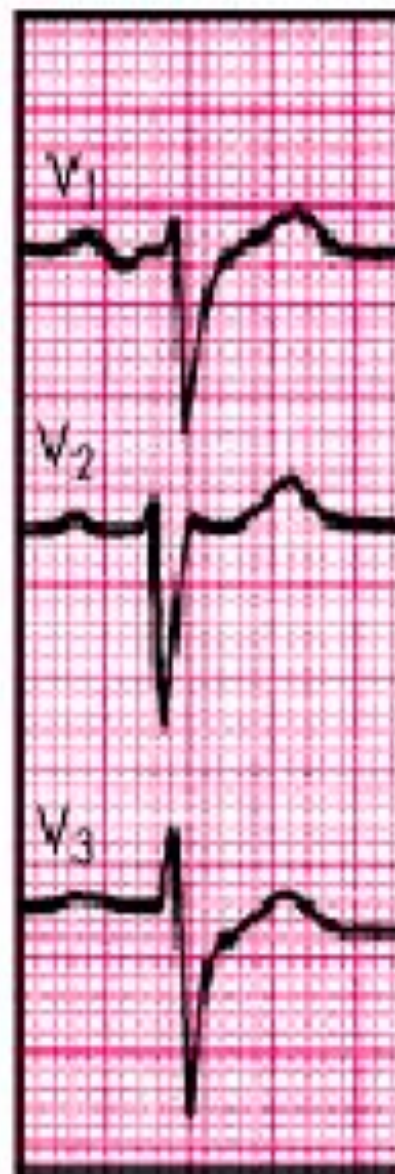
Методы обследования:

- **общий анализ крови**
- **общий анализ мочи**
- **биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, глюкоза крови, липидограмма, мочевая кислота, калий сыворотки)**
- **флюорография органов грудной клетки**
- **ЭКГ**
- **эхокардиография**
- **суточное мониторирование АД**
- **ультразвуковое исследование сонных и бедренных артерий**
- **радиоизотопное исследование миокарда**
- **исследование глазного дна**

Электрокардиографическими признаками гипертрофии левого желудочка являются:

- 1. Увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях (V5, V6) и амплитуды зубца S — в правых грудных отведениях (V1, V2). При этом $R_{V4} < R_{V5}$ или $R_{V4} < R_{V6}$; $R_{V5,6} > 25$ мм или $R_{V5,6} + S_{V1,2} \geq 35$ мм (на ЭКГ лиц старше 40 лет) и ≥ 45 мм (на ЭКГ молодых лиц) или $R_{aVL} + S_{V3} > 28$ мм у мужчин и > 20 мм у женщин.**
- 2. Признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки: а) смещение переходной зоны вправо — в отведение V2; б) углубление зубца Q в V5, 6; в) исчезновение или резкое уменьшение амплитуды зубцов S в левых грудных отведениях (V5, V6).**
- 3. Смещение электрической оси сердца влево. При этом $R_I \geq 15$ мм, $R_{aVL} \geq 11$ мм или $R_I + R_{III} \geq 25$ мм.**
- 4. Смещение сегмента ST в отведениях V5, V6, I, aVL ниже изоэлектрической линии и формирование отрицательного или двухфазного (-+) зубца T в отведениях I, aVL, V5 и V6.**
- 5. Увеличение длительности интервала внутреннего отклонения QRS в левых грудных отведениях (V5, V6) более 0,05 с.**

ЭКГ при гипертрофии левого желудочка



Использование метода эхокардиографии у больных ГБ дает возможность:

- выявить объективные признаки гипертрофии ЛЖ и провести ее количественную оценку;
- определить размеры камер сердца;
- оценить систолическую функцию ЛЖ;
- оценить диастолическую функцию ЛЖ;
- выявить нарушения регионарной сократимости ЛЖ;
- в отдельных случаях — выявить нарушения функции клапанного аппарата, например, при развитии относительной недостаточности митрального клапана.

Суточный профиль АД оценивается обычно по нескольким количественным показателям:

- среднесуточному систолическому АД (САД_{ср.});
- среднесуточному диастолическому АД (ДАД_{ср.});
- суточному максимальному САД (САД_{max});
- суточному максимальному ДАД (ДАД_{max});
- среднему САД и ДАД в дневные и ночные часы;
- наличию патологических профилей АД

Классификация уровней АД (ВОЗ, 2001)

Категория	АДс (мм рт. ст.)	АДд (мм. рт. ст.)
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	<130	<85
Высокое нормальное	130-139	85-89
АГ 1 степени	140-159	90-99
АГ 2 степени	160-179	100-109
АГ 3 степени	≥180	≥110
Изолированная систолическая гипертензия	≥140	<90

Фрамингемское исследование

Мужчины с
предгипертонией
(высокое нормальное АД)

10-летний риск развития
ССЗ
в 2,5 раза выше, чем при
оптимальном АД

У женщин с
предгипертонией риск в
6 раз выше

Формулировка диагноза

1. Согласно трехстадийной классификации ГБ, ГБ I стадии предполагает отсутствие ПОМ, ГБ II стадии — присутствие изменений со стороны одного или нескольких ОМ. Диагноз ГБ III стадии устанавливается при наличии ассоциированного клинического состояния.
2. В диагнозе обязательно указание конкретного поражения органов-мишеней (гипертрофия ЛЖ, ангиопатия глазного дна, гипертоническая энцефалопатия, поражение аорты, почек).
3. В диагнозе обязательно следует отразить степень повышения АД .
4. Следует также перечислить основные факторы риска ГБ, имеющиеся у больного (ожирение, гиперлипидемия, гиперинсулинемия и др.).
5. В заключение необходимо привести диагноз сопутствующих заболеваний (ИБС, сахарный диабет и др.).

Цель антигипертензивной терапии

- **Главной задачей лечения АГ является максимальное снижение общего риска сердечно-сосудистых заболеваний, что предполагает не только снижение АД, но и коррекцию модифицируемых факторов риска, таких как курение, гиперхолестеринемия, сахарный диабет, а также лечение сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний**
- **У людей молодого и среднего возраста, а также больных диабетом следует добиваться оптимального или норм. АД (130/85), а у больных пожилого возраста - по крайней мере, повышенного норм. АД (140/90)**

Подходы к выбору антигипертензивной терапии

- **Возможность ступенчатой терапии.**
- **Учет демографических показателей (раса, пол, возраст).**
- **Рениновый профиль крови.**
- **Учет частных клинико-патогенетических особенностей АГ, факторов, определяющих качество жизни пациента:**
 - **патофизиологические особенности**
 - **гемодинамика**
 - **поражение органов мишеней**
 - **учет сопутствующей патологии**
 - **учет побочных эффектов препаратов и качество жизни**
 - **создание удобного для больного режима приема препарата**
 - **приемлемая стоимость назначаемых средств**

Критерии эффективности гипотензивной терапии

- Краткосрочные (1-6 месяцев от начала лечения)
- Снижение систолического и/или диастолического АД на 10% и более или достижение целевого АД
- Отсутствие гипертонических кризов
- Сохранение или улучшение качества жизни
- Влияние на модифицируемые факторы риска
- Среднесрочные (более 6 месяцев от начала лечения)
- Достижение целевого АД
- Отсутствие поражения органов-мишеней или обратная динамика имевшихся осложнений
- Устранение модифицируемых факторов риска
- Долгосрочные
- Стабильное поддержание АД на целевом уровне
- Отсутствие прогрессирования органов-мишеней
- Компенсация имеющихся сердечно-сосудистых осложнений

Целевое АД

- уровень АД, при котором регистрируется минимальный риск развития сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности

ТАКТИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА -

**достижение целевого уровня АД
воздействие на факторы риска
органопротективное действие на органы-мишени
АГ**

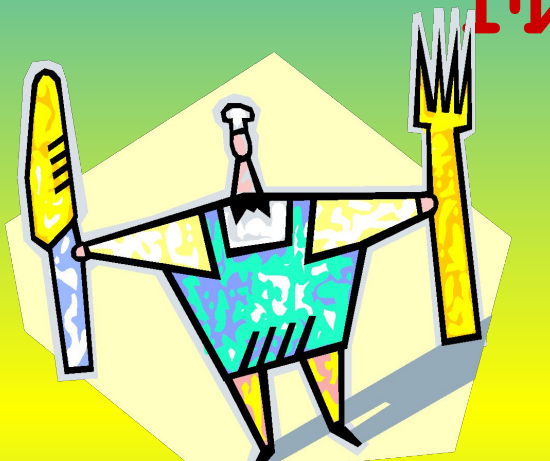
СТРАТЕГИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА -

**влияние на прогноз и качество жизни
(профилактика осложнений АГ: инсультов,
инфарктов миокарда, сердечной и почечной
недостаточности, внезапной смерти)**

Немедикаментозные методы включают в себя:

- **отказ от курения;**
- **снижение и/или нормализацию массы тела (достижения ИМТ < 25 кг/м²);**
- **снижение потребления алкогольных напитков менее 30 г алкоголя в сутки у мужчин и менее 20 г/сут у женщин;**
- **увеличение физических нагрузок (регулярные аэробные (динамические) физические нагрузки по 30-40 минут не менее 4-х раз в неделю);**
- **снижение потребления поваренной соли до 5 г/сутки;**
- **комплексное изменение режима питания (увеличение употребления растительной пищи, уменьшение употребления насыщенных жиров, увеличение в рационе калия, кальция, содержащихся в овощах, фруктах, зерновых, и магния, содержащегося в молочных продуктах).**

«ДРУЗЬЯ» артериальной гипертензии



ИЗМЕНЕНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ В БОРЬБЕ С АГ

Модификация	Рекомендации	Примерное снижение САД
Снижение веса	Поддержание нормального веса тела (ИМТ 18,5 – 24,9 кг/м ²)	5 - 20 мм рт ст / 10 кг снижения веса
Адаптация диеты DASH-диеты	Использование диеты, богатой фруктами, низкожирными молочными продуктами с низким количеством насыщенного и общего жира	8 – 14 мм рт ст
Снижение потребления соли	Потребление поваренной соли менее 100 ммоль/день (2,4 гр натрия, или 6 гр натрия хлорида)	2 – 8 мм рт ст
Физическая активность	Привлечение к регулярным аэробным физическим нагрузкам, таким как оживлённая ходьба (не менее 30 мин/день, большую часть дней в неделе)	4 – 9 мм рт ст
Снижение потребления алкоголя	Лимит потребления не более 2 стопок (30 мл этанола) в день для большинства мужчин и не более 1 стопки в день для женщин и худощавых лиц	2 – 4 мм рт ст

Для терапии ГБ рекомендованы следующие классы антигипертензивных препаратов:

Основные

- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ)
- диуретики
- антагонисты кальция (АК)
- бета-блокаторы (БАБ)
- блокаторы рецепторов ангиотензина-II (БРА)

Дополнительные

- α -адреноблокаторы.
- агонисты имидазолиновых рецепторов

Целевые механизмы антигипертензивного действия β -адреноблокаторов при АГ

- урежение ЧСС;
- снижение сократимости миокарда и СВ;
- блокада секреции ренина;
- снижение эфферентной симпатической активности вследствие центрального β -блокирующего эффекта;
- конкурентный антагонизм с катехоламинами на рецепторном уровне, вызывающий снижение катехоламиновой токсичности;
- повышение уровня простагландинов в стенках сосудов;
- повышение чувствительности барорефлекса.

Основные эффекты блокады β_1 -адренорецепторов



Эффекты, связанные преимущественно с блокадой β_1 -адренорецепторов

- Уменьшение частоты сердечных сокращений (отрицательное хронотропное действие)
- Замедление АВ проводимости (отрицательное дромотропное действие)
- Снижение возбудимости миокарда желудочков (отрицательное батмотропное действие или аритмическое действие)
- Снижение сократительной способности миокарда (отрицательное инотропное действие или кардиодепрессивное)
- Снижение АД
- Снижение внутриглазного давления
- Психотропные явления (слабость, сонливость, депрессия)

Эффекты, связанные преимущественно с блокадой β_2 - адренорецепторов

- Бронхоконстрикция
- Нарушение мобилизации глюкозы из печени в кровь
- Артериальная вазоконстрикция: уменьшение почечного кровотока, ухудшение кровоснабжения в конечностях
- Нарушение липидного состава крови

Суточные дозы и кратность приема β -адреноблокаторов

Международное название	Патентованное название	Средние дозы (мг/сут)	Кратность приема
Атенолол	Тенормин	25-100	1-2
Ацебутолол	Сектраль	200-800	1-2
Бетаксолол	Локрен	10-20	1
Бисопролол	Конкор	2,5-10	1
Карведилол	Дилатренд	25-75	2
Лабеталол	Трандейт	200-800	2-3
Метопролол*	Беталок	50-200	2-3
Надолол	Коргард	40-160	1
Небиволол	Небилет	2,5-5	1
Оксспренолол	Тразикор	60-200	2-3
Пиндолол	Вискен	10-40	2-3
Пропранолол*	Индерал	60-160	2-3
Соталол	Соталекс	80-160	1-2
Целипролол	Колипрол	200-500	1-2

*Существуют ретардные формы метопролола (беталок ZOK) и пропранолола (Индерал LA), эффективные при приеме 1 раз в день.

Положительные аспекты применения БАБ при АГ:

- выраженный антигипертензивный эффект, который пропорционален начальному уровню АД (в среднем снижение АД на 24,3/15,2 мм рт. ст.);
- длительный опыт применения;
- возможность регресса ГЛЖ;
- влияние на конечные точки (снижение ССО и летальности) и эффективность для вторичной профилактики ИМ и инсульта;
- широкие возможности для комбинированного применения;
- низкая стоимость.

Возможные отрицательные последствия применения БАБ (особенно неселективных):

- ухудшение липидного профиля и снижение чувствительности к инсулину;
- ухудшение течения хронических обструктивных заболеваний легких (ХОБЛ) (за счет блокады бета-2-адренорецепторов);
- утяжеление симптомов заболевания, связанного с окклюзивным поражением периферических артерий;
- потенцирование гипогликемических эффектов гипогликемических препаратов;
- синдром отмены и нежелательные центральные эффекты.

Положительные аспекты применения иАПФ при артериальной гипертензии:

- **выраженная антигипертензивная активность;**
- **кардиопротективные эффекты**
- **вазопротекция**
- **нейрогуморальные эффекты**
- **нефропротекция;**
- **антиатеросклеротические эффекты**
- **антитромботический эффект**
- **благоприятные метаболические эффекты**

Возможные отрицательные последствия применения иАПФ:

- развитие кашля (13–25 %);
- компенсаторная задержка ионов натрия и воды
- азотемия, нарушение функции почек
- ангионевротический отек (очень редко и обычно на первых этапах приема препарата);
- гипотония – феномен первой дозы

ИАПФ, используемые при лечении ГБ

Эналаприл (Ренитек)	5-20	1 -2
Каптоприл (Капотен)	25-100	2-3
Квинаприл (Аккупро)	10-20	1-2
Лизиноприл (Лизинотон)	10-20	1
Моэксиприл (Моэкс)	7,5-30	1-2
Периндоприл (Престариум)	4-8	1-2
Трандолаприл (Гоптен)	2-4	1
Фозиноприл (Фозикард)	10-20	1-2
Цилазаприл (Инхибейс)	2,5-5	1
Рамиприл (Тритаце)	1,25-2,0	1

Блокаторы медленных кальциевых каналов

Блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция) ингибируют поступление ионов кальция через медленные каналы гладкомышечных клеток сосудистой стенки артериол, вызывают их расслабление. Эти препараты эффективны при лечении всех стадий АГ.

Чем выше АД, тем отчетливее гипотензивное действие препарата.

Незначительная отечность голеней может наблюдаться при длительном применении препарата. У блокаторов медленных кальциевых каналов присутствуют диуретический и натрийуретический эффекты.

Гипотензивный эффект блокаторов медленных кальциевых каналов усиливается другими антигипертензивными препаратами.

Метаболическая нейтральность.

Блокаторы медленных кальциевых каналов угнетают развитие атеросклероза в коронарных артериях животных и человека, вызывая регрессию ранних атеросклеротических изменений.

Блокаторы медленных кальциевых каналов обладают нефропротективным действием.

Способствуют регрессии ГЛЖ.

Положительные аспекты применения БКК при АГ:

- выраженная антигипертензивная активность (чем выше уровень АД, тем выраженнее его снижение);
- хорошее вазо- и кардиопротективное действие (в т. ч. регресс ГЛЖ);
- доказанная антиатеросклеротическая активность;
- метаболическая нейтральность;
- влияние на конечные точки (снижение риска ССЗ, инсульта и летальности, влияние недигидропиридиновых БКК на снижение частоты повторных ИМ);
- положительное воздействие на структурные изменения сердечно-сосудистой системы;
- хороший антиангинальный и антиишемический эффект;
- относительно хорошая переносимость.

Возможные отрицательные последствия применения БКК:

- наличие дозоограничивающего эффекта;
- вероятность избыточной вазодилатации и развитие периферических отеков;
- нарушение проводимости при приеме недигидропиридиновых БКК.

Следующие обстоятельства делают нежелательным использование антагонистов кальция для длительной терапии артериальной гипертензии:

- Систолическая дисфункция левого желудочка (клинические и рентгенологические признаки застоя в легких, фракция выброса менее 35-40%);
- Критический аортальный стеноз;
- Синдром слабости синусового узла (если не имплантирован электрокардиостимулятор);
- Атриовентрикулярная блокада 2-3 степени (если не имплантирован электрокардиостимулятор);
- Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта с пароксизмами мерцания и трепетания предсердий;
- Первый триместр беременности и грудное вскармливание.

Средние дозы и кратность приема антагонистов кальция при лечении гипертонической болезни

Препарат	Средние дозы (мг/сут)	Кратность приема
Амлодипин (норваск)	5-10	1
Верапамил-ретард (изоптин SR)	240-480	1-2
Дилтиазем-ретард (дильрен LP)	180-360	2
Исрадипин (ломир)	5-10	2
Исрадипин-ретард (ломир SR)	5-10	1
Лацидипин (лаципин)	2-6	1
Никардипин-ретард (карден SR)	60-120	2
Нисолдипин-ретард (сулар)	20-40	1-2
Нитрендипин (нитрепин)	10-40	1-2
Нифедипин-ретард (ОСМО-адалат)	30-60	1
Фелодипин-ретард (плендил)	5-10	1

Антагонисты кальция, используемые при лечении ГБ

Амлодипин	5-10	1
Верапамил	80-240	2-4
Верапамил-ретард	240-240	1-2
Дилтиазем	180-360	3-4
Дилтиазем-ретард	180-360	1-2
Лацидипин	2-6	1
Нифедипин	30-60	3-4
Нифедипин-ретард	30-60	1
Фелодипин	5-10	1

Положительные аспекты применения БАР при АГ:

- выраженная антигипертензивная активность;
- метаболическая нейтральность;
- кардио-, вазо- и нефропротективное действие;
- влияние на снижение риска ССО и предупреждение развития СД;
- отсутствие ограничений по применению у пациентов с сопутствующими заболеваниями (ГЛЖ, СД, ХОБЛ, ДЛП);
- применение у пациентов с индивидуальной непереносимостью иАПФ;
- благоприятный профиль побочных эффектов, близкий к плацебо;
- отсутствие синдрома отмены.

Эффекты, связанные с блокадой AT_1 -рецепторов

Эффекты, связанные с косвенной стимуляцией AT_2 - и AT_X -рецепторов

Сердечно-сосудистые и почечные эффекты

Ослабление вазоконстрикции

Вазодилатация

Ослабление вазоконстрикции эфферентных артериол и как следствие снижение гидравлического давления в почечных клубочках

Вазодилатация афферентных и эфферентных артериол и как следствие увеличение эффективного почечного плазмотока

Уменьшение реабсорбции натрия и воды в проксимальных почечных канальцах

Натрийуретическое действие

Нейрогуморальные эффекты

Уменьшение секреции альдостерона

Активация кининогена (а значит, увеличение высвобождения брадикинина)

Уменьшение высвобождения норадреналина из окончаний постганглионарных симпатических нервов (пресинаптические AT_1 -рецепторы)

Торможение активности центрального звена симпатической нервной системы

Другие эффекты

Торможение или обратное развитие миокардиофиброза

Стимуляция апоптоза (запрограммированной гибели клеток)

Ослабление цитотоксического действия на миокард и, в частности, уменьшение образования супероксид-аниона

Торможение пролиферации и миграции эндотелиальных и гладкомышечных клеток

Уменьшение синтеза ангиотензиногена в печени

Торможение гипертрофии кардиомиоцитов и пролиферации фибробластов, а также синтеза межклеточного матрикса и торможение активности коллагеназы

Увеличение секреции ренина (по механизму отрицательной обратной связи) и в конечном счете повышение уровней ангиотензина II, а также ангиотензина III и ангиотензина IV

Другие антипролиферативные (антимитогенные) эффекты

Регенерация тканей нейронов и других клеток

Блокаторы АТ1-ангиотензиновых рецепторов, используемые при лечении ГБ

Валсартан	80-160	1
Ирбесартан	150-300	1
Кандесартан	8-16	1
Лосартан	50-100	1-2
Телмисартан	20-80	1

Положительные аспекты применения тиазидных и тиазидноподобных диуретиков в малой дозе при АГ следующие:

- достаточно выраженный антигипертензивный эффект (снижение АД на 10–20/5–15 мм рт. ст.);
- доказанное положительное влияние на конечные точки (снижение риска ССО);
- возможность регресса гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ);
- простой способ назначения;
- усиление эффекта других АГП;
- восполнение потери кальция и благоприятное влияние на остеопороз;
- хорошая переносимость и низкая стоимость.

Возможные отрицательные последствия применения тиазидных и тиазидноподобных диуретиков (преимущественно в высокой дозе):

- влияние на электролиты, что требует тщательного контроля K^+ и Na^{++} ;
- неблагоприятное влияние на липидный спектр крови и чувствительность к инсулину;
- повышение уровня мочевой кислоты;
- удлинение интервала Q-T при приеме индапамида.

Гемодинамические эффекты диуретиков

- - снижают САД;
- - слегка снижают СВ (1-5%);
- - уменьшают ОПСС (при длительном лечении – 4-8 недель);
- - увеличивают ЧСС;
- - несколько уменьшают почечный кровоток, скорость клубочковой фильтрации.

Клиническое применение диуретиков

- - монотерапия на начальных этапах лечения АГ;
- - в комбинации с другими АГП;
- - хорошо переносятся больными;
- - нет феномена тахифилаксии; оптимальны при объем-зависимой (низкорениновой) и норморениновой формах АГ;
- - относительно недорогостоящие.

Тиазидные диуретики

Механизм действия:

- -диуретическое действие;
- -уменьшают реабсорбцию Na (салуретическое д-е);
- -спазмолитическое д-е (недиуретический мех-м работы)-за счет изменения внутриклеточной концентрации Na.

Наиболее частые побочные эффекты диуретиков

- Гипокалиемия (не калийсберегающие)
- Гипомагниемия
- Гиперурикемия (особенно у тиазидов)
- Гипергликемия (менее выражена при назначении петлевых диуретиков)
- Гипонатриемия
- Гипохлоремия
- Гиперлипидемия (особенно при терапии тиазидами), включающая гипертриглицеридемию, гиперхолестеринемию, повышение уровня холестерина ЛПН, снижение уровня холестерина ЛВП
- Азотемия
- Гиперкальциемия (обычно только при назначении тиазидов)
- Импотенция (20-25% мужчин)
- Кожные проявления (сыпь, пурпура)
- Сердечные аритмии
- Постуральная гипотония
- Метаболический алкалоз
- Гиперренинемия
- Вторичный гиперальдостеронизм
- Панкреатит
- Аллергические реакции
- Васкулит

Схемы дозирования диуретиков:

- Начинать с низких доз (12,5мг гипотиазида или его аналогов), титруя дозу до максимальной – 50 мг/сут. Большие дозы эффективнее при объем-зависимых, низкорениновых формах АГ. 95% реагируют на дозу 25 мг/день.
- Гипотиазид и его аналоги неэффективны, если клиренс креатинина меньше 35 мл/мин.
- Индапамид обладает рядом преимуществ по сравнению с другими диуретиками.

α_1 -адреноблокаторы

α_1 -адреноблокаторы (непрямые вазодилататоры) – празозин, доксазозин и теразозин – блокируют периферические постсинаптические α_1 -адренорецепторы, снижают ЛПСС, обычно не вызывая рефлекторную тахикардию. СВ и ОЦК существенно не изменяются. Монотерапия α_1 -адреноблокаторами эффективна у 50-60% больных мягкой АГ. α_1 -адреноблокаторы не изменяют липидный профиль крови и не усугубляют другие факторы риска ИБС.

Побочные эффекты незначительны и встречаются достаточно редко. Менее чем в 1% случаев наблюдается постуральная гипотензия (эффект первой дозы). Наиболее предпочтительны у больных с невысоким уровнем ОЦК, у лиц, принимающих диуретики, а также у пожилых.

Начиная терапию с малых доз (1мг/сут), постепенно увеличивая дозировку до 10мг/сут, возможно добиться оптимального комплайнса, снизить выраженность побочных эффектов.

Основные фармакологические эффекты альфа1-блокаторов:

- вазодилатация артерий, артериол, вен и снижение ОПСС без изменения минутного объема сердца;**
- снижение тонуса гладкой мускулатуры предстательной железы;**
- повышение чувствительности тканей к инсулину;**
- улучшение липидного состава крови за счет снижения ЛПНП и повышения ЛПВП.**

Альфа1-адреноблокаторы, используемые при лечении ГБ

Доксазозин	1-10	1
Празозин	1-10	2-3
Теразозин	1-10	1-2

Препараты центрального действия

Центральные α -агонисты стимулируют центральные постсинаптические α -2-адренорецепторы ствола головного мозга, уменьшая симпатическую эфферентную активность. Это приводит к снижению ОПСС и АРП, плазменного и экскреторного уровня НА.

Общими побочными эффектами всех препаратов этой группы являются седация, сухость во рту и феномен отмены, присущий в большей степени клонидину. Антигипертензивная эффективность весьма высока и приблизительно одинакова среди всех центральных α -агонистов.

Клонидин, гуанабенз, гуанфацин обладают нейтральным эффектом в отношении липидного и углеводного обмена, по сравнению с метилдофой, которая оказывает неблагоприятное действие на указанные виды обмена. Метилдофа снижает уровень холестерина, ЛВП и увеличивает уровень триглицеридов в крови.

Основные клинико-патогенетические и фармакологические характеристики центральных α агонистов

- Стимуляция центральных постсинаптических α_2 -адренорецепторов в ядре солитарного тракта продолговатого мозга приводит к снижению активности симпатической нервной системы, уровня НА в крови и его экскреции с мочой; уменьшению АРП вследствие ослабления симпатической стимуляции ЮГА; увеличению тонуса парасимпатического звена ВНС (брадикардия).
- Периферический прессорный эффект (связанный со стимуляцией постсинаптических α_2 -адренорецепторов сосудистой стенки), наблюдается редко: при внутривенном введении α -агонистов и при назначении препаратов перорально в высоких дозах.
- Снижение АД не сопровождается снижением системного и регионарного кровотока.
- Препараты эффективны в качестве монотерапии.

Механизм действия препаратов центрального действия

Стимуляция центральных α -2-адренорецепторов и I_1 -имидазолиновых рецепторов приводит к:

- - уменьшению секреции катехоламинов, хромоффинными клетками надпочечников
- - снижению активности СНС
- - повышению тонуса блуждающего нерва

Следствием перечисленных выше эффектов является снижение ОПСС, ЧСС, СВ и системного АД.

Фармакологические эффекты агонистов центральных α_2 -адренорецепторов

- значительное снижение активности СНС
- уменьшение ОПСС и СВ
- поддержание почечного кровотока
- снижение активности ренина плазмы крови
- нейтральность в отношении углеводного и липидного метаболизма
- задержка жидкости в организме
- частые побочные эффекты (сонливость, сухость во рту)

Фармакологические эффекты агонистов I_1 -имидазолиновых рецепторов

- - снижение активности СНС
- - повышение тонуса блуждающего нерва
- - уменьшение ОПСС и СВ
- - уменьшение реабсорбции натрия и воды в проксимальных канальцах почек

Фармакологические эффекты агонистов I_1 -имидазолиновых рецепторов:

- снижение активности СНС
- повышение тонуса блуждающего нерва
- уменьшение ОПСС и СВ
- уменьшение реабсорбции натрия и воды в проксимальных канальцах почек
- уменьшение высвобождения катехоламинов из хромаффинных клеток надпочечников
- увеличение секреции инсулина в ответ на стимуляцию глюкозой
- усиление липолиза
- усиление баро- и хеморефлекторной функции

Основные группы антигипертензивных препаратов центрального действия

Препараты первого поколения – агонисты центральных α_2 -адренорецепторов (метилдопа, гуанфацин, клонидин). Последний широко применяется для купирования гипертонических кризов.

Препараты второго поколения – агонисты I_1 -имидазолиновых рецепторов (моксонидин, рилменидин). Отличаются лучшей переносимостью.

Точки приложения антигипертензивных препаратов центрального действия

Лекарственное средство (МНН)	Рецепторы в продолговатом мозге
Метилдопа (допегит)	α_2 -адренорецепторы
Гуанабенз	α_2 -адренорецепторы
Гуанфацин	α_2 -адренорецепторы
Клонидин (клофелин)	I_1 -имидазолиновые рецепторы + α_2 -адренорецепторы
Моксонидин (физиотенз)	I_1 -имидазолиновые рецепторы \gg α_2 -адренорецепторы
Рилменидин (альбарел)	I_1 -имидазолиновые рецепторы \gg α_2 -адренорецепторы

Физиотенз (моксонидин) стимулирует имидазолиновые рецепторы:

В ростральной-
вентролатеральной
зоне продолговатого
мозга

В адипоцитах

Инсулинзависимых
тканях

В почках

В надпочечниках

- ↓ Повышенный центральный тонус симпатической нервной системы
- ↓ Периферическое сопротивление в артериолах
- Вызывает вазодилатацию
- ↓ Повышенное артериальное давление

↓ Реабсорбцию
натрия и воды

Тормозит
высвобождение
катехоламинов

↓ Инсулино-
резистентность

Увеличивает
липолиз

Комбинированная антигипертензивная терапия

Наиболее выгодные комбинации гипотензивных препаратов:

- Диуретик + любой класс АГП.
- β -адреноблокатор + блокатор медленных кальциевых каналов (использовать с осторожностью производные изоптина и дилтиазема) или ИАПФ, блокатор АТ-II рецепторов или диуретик или α -адреноблокатор. Не использовать вместе с центральными α -агонистами из-за возможного центрального антагонизма и потенциального синдрома отмены.
- Блокаторы медленных кальциевых каналов + α -адреноблокатор или ИАПФ, блокатор АТ-II рецепторов или центральный α -агонист.
- α -адреноблокатор + блокатор медленных кальциевых каналов или ИАПФ или блокатор АТ-II рецепторов.
- Центральный α -агонист + блокатор медленных кальциевых каналов или ИАПФ или блокатор АТ-II рецепторов.
- ИАПФ + блокатор медленных кальциевых каналов или α -адреноблокатор или центральный α -агонист или диуретик.
- Блокатор АТ-II рецепторов + блокатор медленных кальциевых каналов или центральный α -агонист или α -адреноблокатор или диуретик.

Антигипертензивная терапия: предпочтительные препараты

- **Общие правила:** снижение САД и ДАД до целевого уровня. Использование любых эффективных препаратов в достаточных дозах, при необходимости – в комбинациях. Использование препаратов длительного действия для обеспечения снижения АД в течение всех 24 часов. Недопущение или минимизация риска нежелательных явлений

- **Субклиническое поражение органов-мишеней**

Гипертрофия левого желудочка рецепторов ангиотензина (БРА)	Ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, блокаторы
Бессимптомный атеросклероз	Антагонисты кальция, ингибиторы АПФ
Микроальбуминурия	Ингибиторы АПФ, БРА
Почечная дисфункция	Ингибиторы АПФ, БРА

- **Клинические события**

Перенесенный инсульт	Любой гипотензивный препарат
Перенесенный инфаркт миокарда	β -блокаторы, ингибиторы АПФ, БРА
Стенокардия	β -блокаторы, антагонисты кальция
ХСН	Диуретики, β -блокаторы, ингибиторы АПФ, БРА,
антагонисты альдостерона	
Фибрилляция предсердий	
Пароксизмальная	БРА, ингибиторы АПФ
Постоянная	β -блокаторы, недигидропиридиновые АК
ХПН/протеинурия	ингибиторы АПФ, БРА, петлевые диуретики
Атеросклероз периферических артерий	Антагонисты кальция

- **Состояния**

ИСАГ (пожилых)	Диуретики, антагонисты кальция
Метаболический синдром	Ингибиторы АПФ, БРА, антагонисты кальция
Сахарный диабет	Ингибиторы АПФ, БРА
Беременность	антагонисты кальция, метилдопа, β -блокаторы

Физиотерапевтическое лечение

Центральная электроаналгезия: 4-6 сеансов ежедневно по 40-60 мин с использованием импульсного тока ($I=0.5-1.2\text{mA}$, $\nu=800-1000\text{Гц}$, $T_{\text{имп}}=0.15-0.2\text{мс}$ в режиме переменной скважности).

Электросон: используются импульсные токи по седативной методике, с частотой импульсов 5-20 Гц, через день, курс 10-15 сеансов (I стадия); 80-100 Гц (II стадия).

Электрофорез воротниковой зоны: сульфат магния, дибазол, папаверин, аминазин, седуксен. Для седатирования рекомендуется положительный полюс на шее, отрицательный на пояснице, для стимуляции наоборот.

УВЧ на воротниковую область №7, продолжительность воздействия 7-10 мин.

ДМВ-терапия на область почек , мощность излучения 35-40 Вт ,длительность 10 мин, курс 10-15 мин.

Гальванический воротник по Щербаку.

УЗ на область почек в непрерывном режиме с интенсивностью 0.4-0.6 Вт/см², длительность 3-5 мин, курс 10-15 процедур ежедневно.

Индуктотермия области почек диск-индуктором в слаботепловой дозе по 10-12 мин ежедневно , курс 10-12 процедур.

Массаж воротниковой области.

Циркулярный душ: умеренно-тепловой режим в течении 10 мин, желательно в 17.00-19.00 ч.

Аэроионотерапия.

Влажное укутывание.

Магнитотерапия на уровень C_v-Th_{lv}, 15 мин ,курс 15-18 , ежедневно.

Хвойные и минеральные ванны.

Сауна: температура 800 С, влажность 20-25%, время не более 15 мин внесколько заходов.

Криомассаж области живота: медленное поглаживание живота кусочком льда по часовой стрелке 2 раза по 5-7 мин с перерывом.

Иглорефлексотерапия с использованием традиционных корпоральных точек, а также аурикулярных точек сердца, гипотензивной канавки, надпочечников и симпатическую точку гипертонии.

Санаторно-курортное лечение

Показания:

I и II стадии заболевания с медленно прогрессирующим течением при отсутствии сосудистых кризов, выраженных поражений артерий мозга, сердца, почек, расстройств ритма и проводимости, при недостаточности кровообращения не выше II стадии. Этим группам больных проводится лечение на климатических, бальнеологических курортах и в местных кардиосанаториях.

III стадия заболевания в фазе компенсации без тяжелых сосудистых кризов, при отсутствии значительных нарушений коронарного кровообращения и функции почек, при недостаточности кровообращения не выше II стадии. Указанным группам больных разрешается лечение только в местных кардиосанаториях.

Рекомендуются следующие санатории и курорты

Бальнеологические:

- с радоновыми водами (Белокураха, Пятигорск, Цхалтубо, Белая Церковь);
- с сероводородными водами (Кемери, Пятигорск, Сергиевские Минеральные Воды, Сочи);
- с хлоридными натриевыми водами (Друскининкай, Летцы, Нарочь);
- с иодобромными и сульфатными водами (Усть-Качка);
- с углекислыми ваннами (Арзни, Боржоми, Кисловодск).

Климатические и бальнеологические:

- Алушта;
- калининградская группа курортов (Зеленоградск, Отрадное, Светлогорск);
- Санкт-Петербургский курортный район (Репино, Сестрорецк);
- Новый Афон;
- Одесса;
- Феодосия;
- Южный Берег Крыма;
- Юрмала.

Основные лечебные факторы:

- климат;
- бальнеолечение;
- физиолечение;
- ЛФК и физические тренировки;
- массаж;
- фитотерапия;
- лечебное питание.

Противопоказания к санаторно-курортному лечению:

- III стадия с перенесенным инфарктом миокарда, инсультом, с выраженным нефроангиосклерозом, НК II-III стадии, тяжелыми нарушениями сердечного ритма, выраженной ретинопатией;
- сопутствующая ИБС, сопровождающаяся частыми приступами стенокардии напряжения и покоя, явлениями левожелудочковой недостаточности;
- тромбоэмболические состояния.

Временная утрата трудоспособности при гипертонической болезни возникает при:

- гипертонических кризах в любой стадии заболевания;**
- появлении признаков левожелудочковой, коронарной недостаточности;**
- нарушениях мозгового кровообращения;**
- присоединении других заболеваний.**

Кризовое течение:

I стадия - освобождение от работы на 5-7 дней;

II стадия - освобождение от работы на 12-14 дней, а при выраженной степени - на 21-28 дней;

III стадия - не менее 4-6 недель.

При развитии недостаточности кровообращения, левожелудочковой, коронарной недостаточности и нарушении мозгового кровообращения (инфаркт, инсульт) больные нетрудоспособны и нуждаются в лечении в условиях стационара не менее 1,5-2 месяцев.

Стойкая утрата трудоспособности:

I стадия - подавляющее большинство больных трудоспособны, противопоказана работа, связанная со значительным физическим напряжением, в ночные смены, в горячих цехах и при резких колебаниях температуры, в условиях повышенного атмосферного давления, контакт с аноксемическими ядами.

II стадия - трудоспособность существенно снижается, но полностью не утрачивается.

Должно быть исключено все то, что в I стадии, продолжительность рабочего дня не более 6 часов. Если трудоустройство в этих случаях связано с уменьшением квалификации, объемом производительной деятельности, сокращением продолжительности рабочего дня, больному устанавливается III группа инвалидности.

Причинами стойкой утраты трудоспособности и установления II группы инвалидности являются частые, тяжелые гипертонические кризы, значительные нарушения мозгового кровообращения, сочетание гипертонии с коронаросклерозом, с частыми приступами стенокардии, стенозом аорты и периферических сосудов.

III стадия - способность к труду в профессиональных условиях нарушена полностью. При декомпенсации сердечной деятельности, выраженных явлениях коронарной недостаточности, тяжелых нарушениях функции почек, последствиях мозгового инсульта больные нуждаются в постоянном постороннем уходе с установлением I группы инвалидности.