

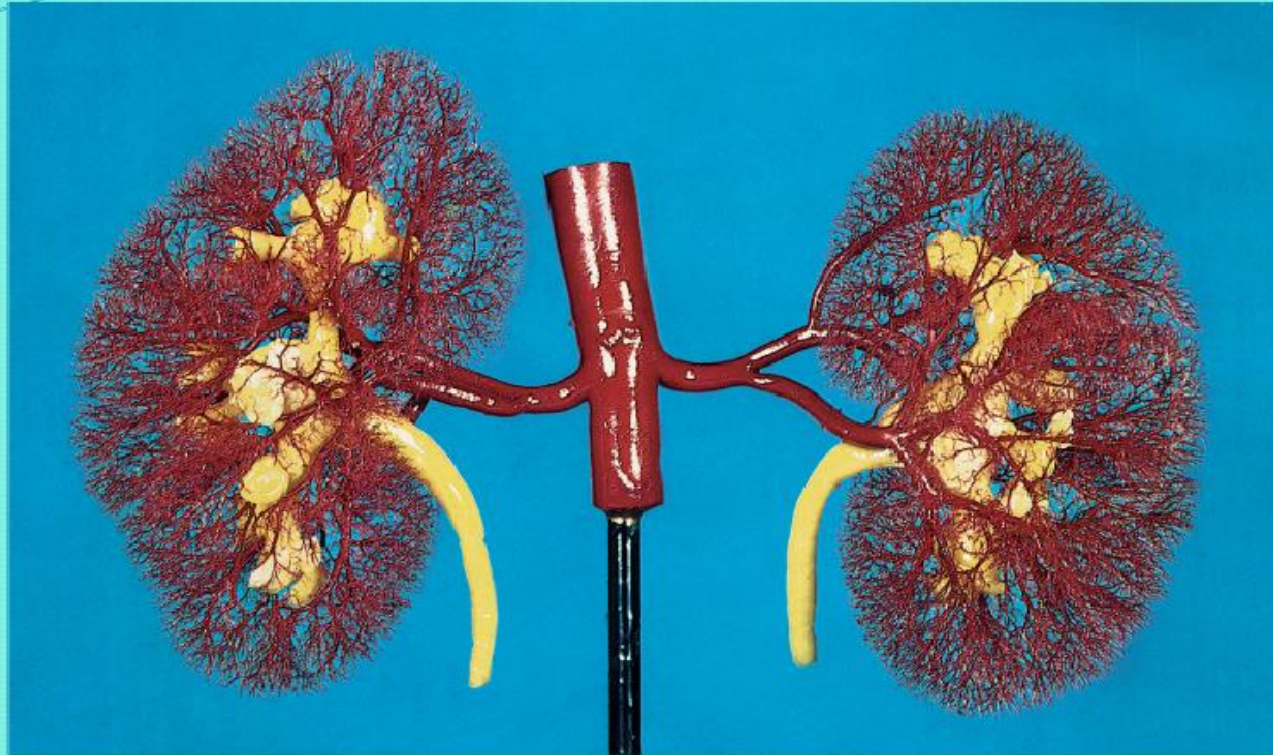
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: ФАРМАКО- ИЛИ ФИТОТЕРАПИЯ? РЕАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.

XXII фитотерапевтические чтения Секции фитотерапии
Санкт-Петербургского общества терапевтов им. С.П. Боткина
Алифанов А.А. 19.11.2023

Поиск пути

В настоящее время появляются работы, показывающие, что кардиология по поводу лечения артериальной гипертензии (гипертонической болезни) находится в тупике. Цитата: «Несмотря на многочисленное употребление терминов «лекарства», «лекарственные препараты», на самом деле все «лекарства от ГБ» вовсе не лекарства (средства для лечения болезни), а «Препараты для снижения артериального давления». Это синтетические химические вещества, оказывающие довольно кратковременное сосудорасширяющее действие. На самом деле лекарств от ГБ в кардиологии нет! Поэтому нет лечения. Соответственно, нет выздоровления. Результат «нормального» лечения – выздоровление. А в чем заключается результат кардиологического «лечения»? Лечение «неизлечимой» ГБ заканчивается ... инсультом или инфарктом» [1].

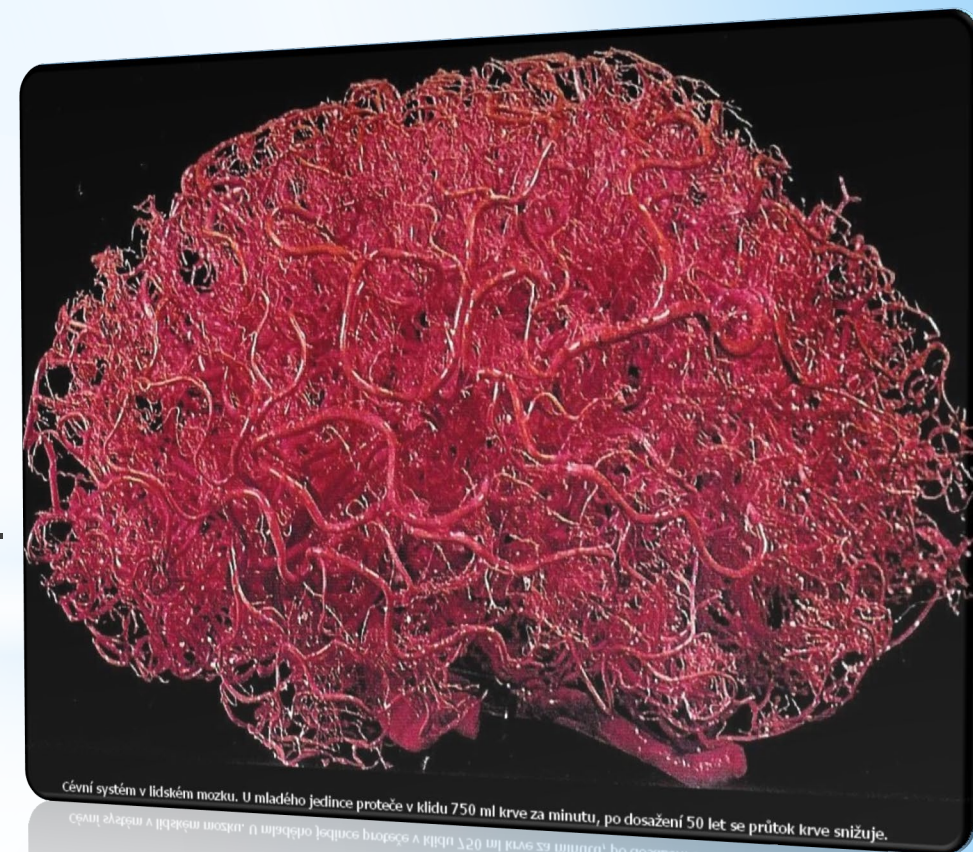




Есть мнение, что артериальная гипертензия — это гипертоническая болезнь, и смысл лечения заключается в снижении повышенного артериального давления (АД). Однако есть мнение, что артериальная гипертензия - это компенсаторная реакция организма на недостаток кислорода в тканях, цель которой - защита тканей от гипоксии путем увеличения перфузии крови. /Источник изображения <https://triptonkosti.ru/4-foto/pochechnaya-arteriya-na-risunke-97-foto.html>

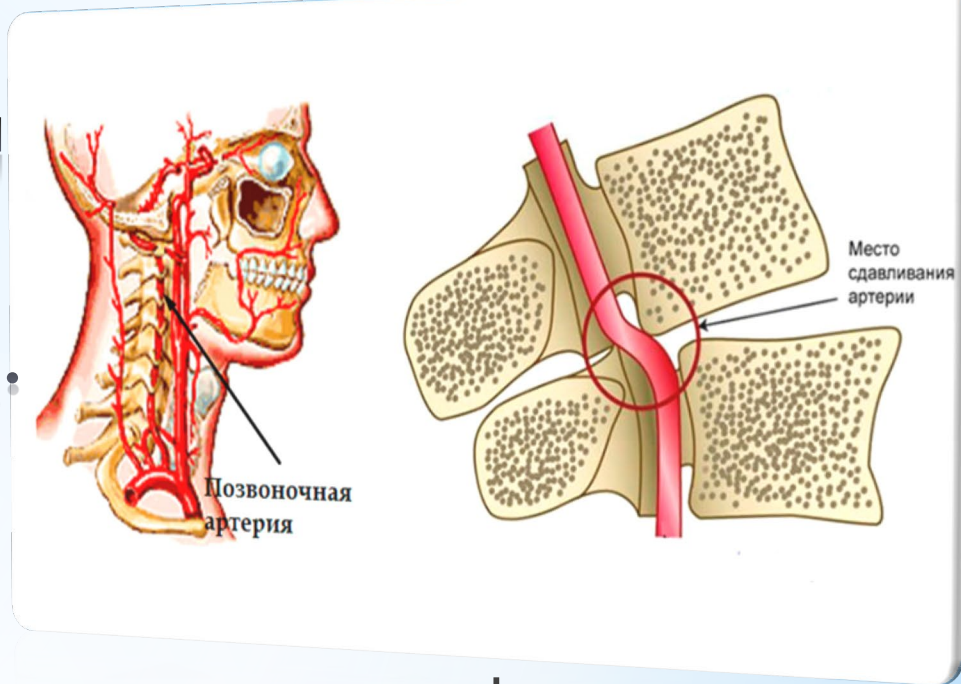
Из концепции компенсаторных механизмов защитного повышения АД вытекает, что снижение АД не всегда безопасно. Например, Клинические рекомендации (КР) МЗ РФ от 2022 года не советуют пациентам в острейшем периоде ишемического инсульта или транзиторной ишемической атаки снижение артериального давления с целью улучшения исхода заболевания в случае, если оно не превышает 220/120 мм рт. ст., за исключением пациентов, отобранных для реперфузионной терапии (тромболизис, тромбэкстракция)». Артериальное давление должно обеспечить перфузию 50 мл крови на 100 г вещества мозга в минуту, а выраженное снижение до 30 мл на 100 г/мин переводит мозговую ткань на анаэробный гликолиз с резким уменьшением синтеза макроэргов АТФ. Начинается повреждение мембран клеток, и при 10 мл на 100 г/мин гибель клеток мозга наступает в течение 6-8 мин [2].

Источник изображения <https://discover24.ru/2021/01/uchenye-vyyasnili-cto-koronavirus-povrezhdaet-sosudy-mozga-a-ne-nervnye-kletki>



Цéвнý сýстем в лúдскém мוזку. U млáдéго жéдúнцэ протéчэ в кúду 750 мл крвэ зá мúнуту, по досáжéнú 50 лет се прúток крвэ снúжýжэ.

Компенсаторное восстановление мозгового кровотока с помощью механизмов гипертензии необходимо не только вследствие атеросклеротических метаболических кризов лактоацидоза, но и при шейном остеохондрозе. Даже незначительные разрастания крючковидных отростков могут сдавливать и травмировать сосудисто-нервный пучок.



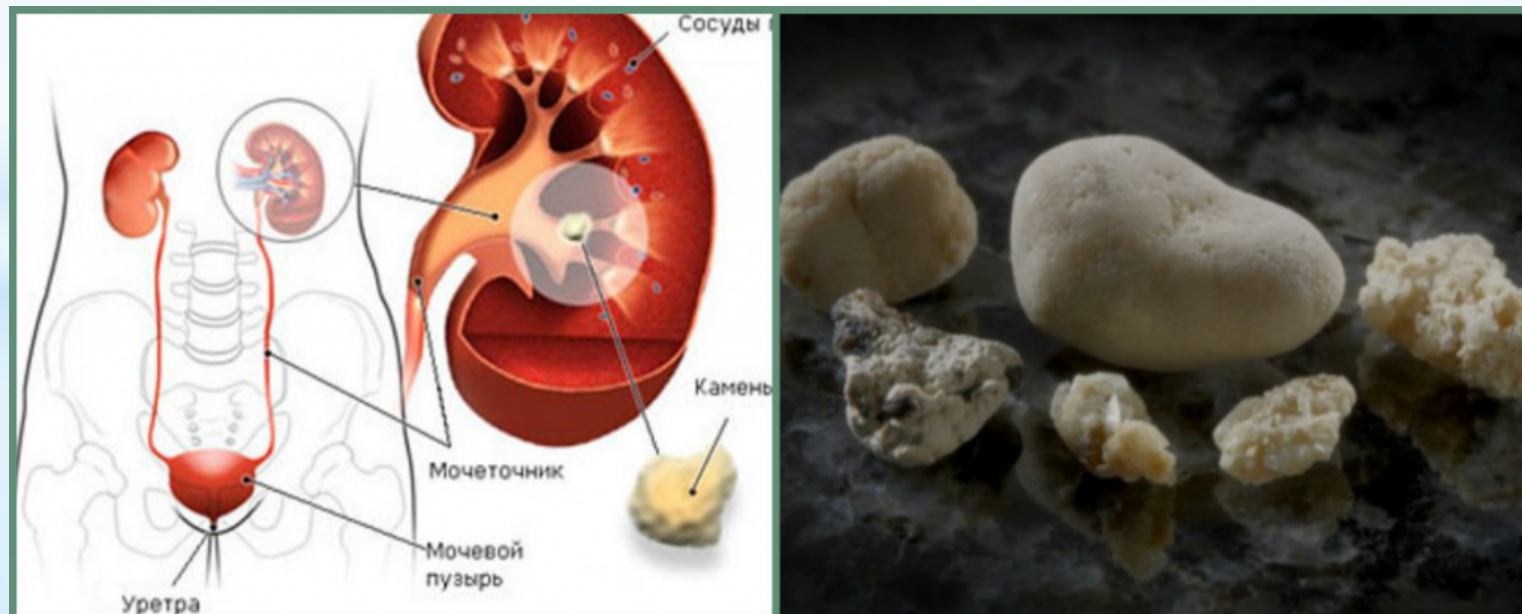
Синдром позвоночной артерии (ПА) может быть представлен в двух формах: компрессионно-ирритативном и рефлекторно-ангиоспастическом варианте. В процесс вовлекаются и ветви внутренней сонной артерии, причем ирритация усугубляет сосудистый спазм. В результате возникают ишемия и неполноценное функционирование гипоталамической области, появление эссенциальной (?) гипертензии как адаптации, обеспечивающей нормальное кровоснабжение центров продолговатого мозга. При анализе клинических проявлений заболевания авторы отмечают приуроченность увеличения цифр артериального давления к обострению патологического процесса в шейном отделе позвоночника [3].

Авторы другого исследования сообщают, что наклоны существенно уменьшают кровоток в (ПА); наклон головы в сторону приводит к уменьшению тока крови в гомолатеральной, а поворот головы – в контралатеральной ПА. Наибольшие затруднения для кровотока в ПА возникают при сочетании поворота головы с наклоном ее в противоположную сторону, а также при сочетании поворота головы в сторону с разгибанием шеи. Изменения кровообращения в вертебробазилярном бассейне в результате сдавления ПА остеофитами при поворотах шеи были убедительно показаны Х.Х. Яруллиным с сотр. (1980). Центральная регуляция при уменьшении притока крови к ПА обеспечивает гипертензию [4]. Этим объясняются гипертонические кризы после работы в наклонном положении, например, при огородных работах, либо после и во время сна при определенных положениях головы на подушке.

Другие источники сообщают, что причиной недостаточности кровообращения в вертебробазилярном бассейне в 47,8% случаев явился синдром позвоночной артерии, в 52,2% выявлены гемодинамически значимые поражения брахиоцефальных сосудов, причем в большинстве случаев (65,2%) имело место сочетание нескольких факторов [5].

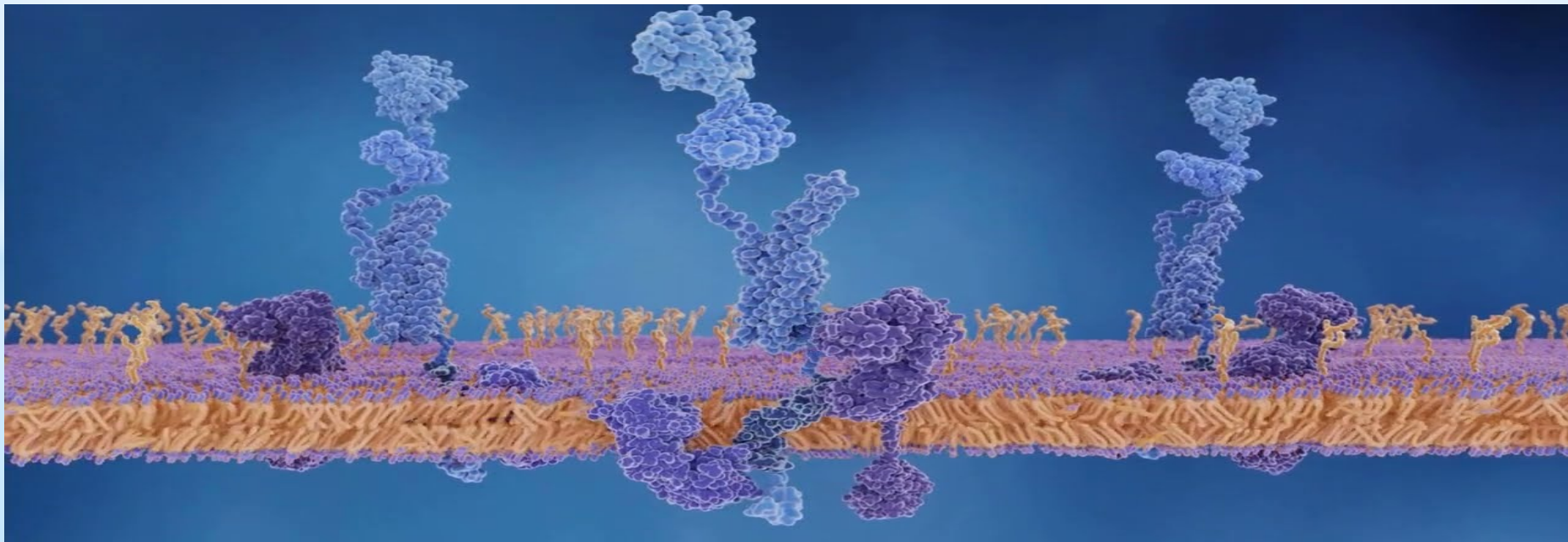
Наряду с гипоксией, обусловленной остеохондрозом либо атеросклерозом, третья частая причина артериальной гипертензии - патология почек, уже признана вторичной артериальной гипертензией. Можно сколько угодно давать понижающие давление таблетки различных фармакологических групп, однако к излечению это не приводит. В нашей практике была работа в стационаре, где проводилась разгрузочно-диетическая терапия. Если поступали пациенты с мочекаменной болезнью и сопутствующей артериальной гипертензией, то после нескольких недель лечебного голодания у них очищались почки, выходили камни и песок, и АД нормализовалось. Источник изображения

<https://krasivoe-foto.ru>



Вспомним важнейший регулятор нормального кровотока в человеческом организме - ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС). Синтез гормона проренина постоянно поддерживается в юкстагломерулярном аппарате нефронов, он выбрасывается в системный кровоток и, циркулируя, контактирует с ренин/прорениновыми рецепторами клеток. Под влиянием ряда факторов, важнейшим из которых является ишемия, из проренина, содержащегося в клетках юкстагломерулярного аппарата почек в виде гранул, образуется активный гормон ренин. Несмотря на то, что его в десять раз меньше проренина, он индуцирует мощное гипертензивное действие. За счет контакта с рецепторами клеток оно ангиотензиннезависимое [6].

Источник изображения <https://www.youtube.com/watch?v=SH7g3zDJ1Q>



Но осуществляется и ангиотензинзависимый эффект, то есть запускается каскад ангиотензин-альдостерон. Циркулирующий в системном кровотоке ренин, попадая на эндотелий сосудов и сердца, отщепляет фрагмент от ангиотензиногена плазмы крови с образованием инертного ангиотензина 1.

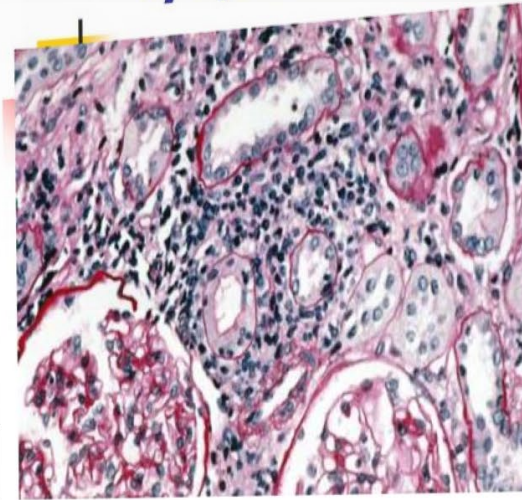


Под влиянием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) из него удаляется С-концевой дипептид и на поверхности эндотелия сосудов образуется активный ангиотензин II (хотя есть и АПФ-независимый путь формирования активного ангиотензина II). Последний стимулирует секрецию альдостерона и вызывает констрикцию сосудов [7]. Таким образом, при уменьшении кровотока осуществляется компенсаторное восстановление кровотока в органах и поддержание оптимального артериального давления.

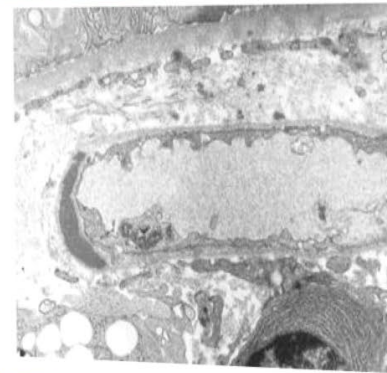
Однако после первой фазы физиологической регуляции артериального давления по некоторым причинам может наступить вторая фаза - патофизиологическая с формированием АГ. Ряд авторов считает, что фактором формирования почечной артериальной гипертонии является тубулоинтерстициальное воспаление. Стимулирует его оксидативный стресс вследствие не только гипоксии, но и гиперактивности симпатической нервной системы, которая, как известно, опосредуется эффектами адреналина и норадреналина. Усугубляет оксидативный стресс инфильтрация тубулоинтерстиция иммунокомпетентными клетками [8]. Иммунный ответ может появиться не только в ответ на микробно-вирусную патологию, но и вследствие вакцинации (иммунный ответ на чужеродный белок), либо вследствие появления агрегатов белков в результате применения аспирина и других иммуноактивных препаратов и веществ. Источник

изображения <https://triptonkosti.ru/15-foto/pri-gistologicheskoy-kartine-hronicheskogo-tubulointerstitialnogo-nefrita-patognomonichnym-yavlyaetsya.html>

Волчаночный нефрит – тубулоинтерстициальные изменения



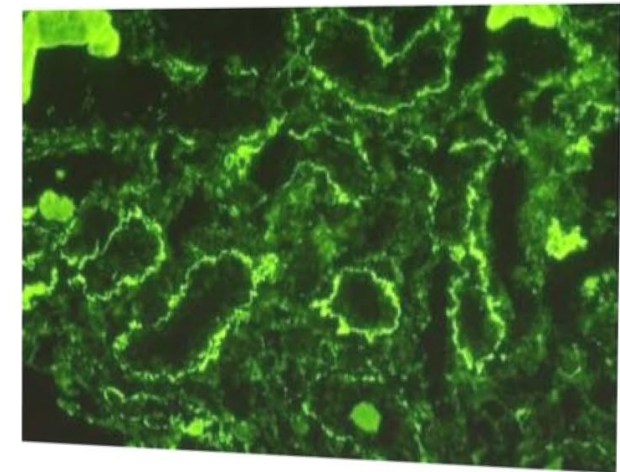
- Чаще акцент на изменениях в клубочках, однако
- Корреляция почечной функции и прогноза обычно с тубулоинтерстициальными изменениями



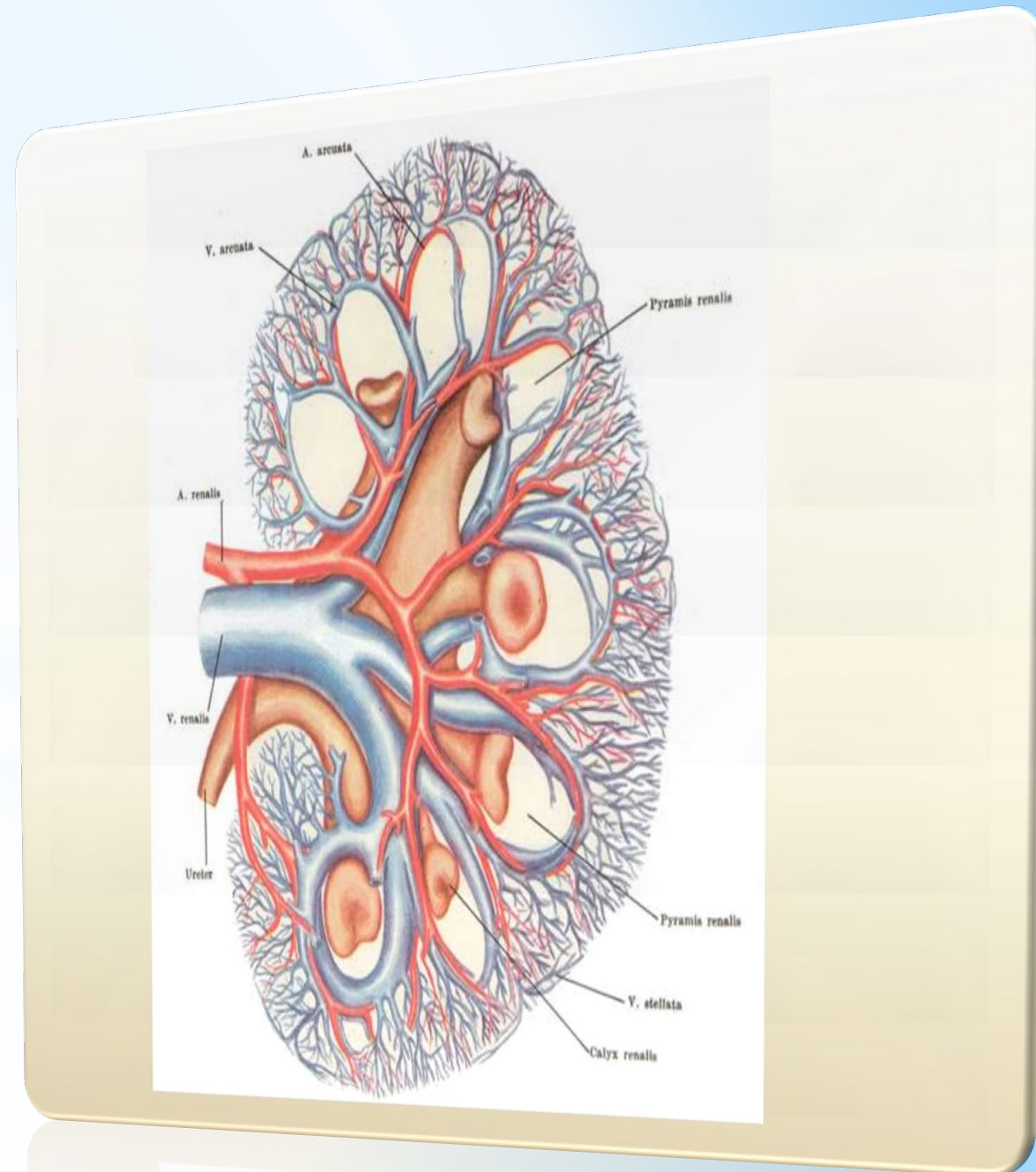
Экстрагломерулярные депозиты (стенки перитубулярных капилляров)

перитубулярных капилляров)

экстрагломерулярные депозиты (стенки



Почему неблагоприятно сказывается избыточная симпатическая стимуляция почек с сокращением сосудов? Почки едва ли не самый чувствительный орган к сосудосуживающему действию катехоламинов. Перфузия крови через почечную ткань составляет 400-500 мл на 100 г паренхимы в мин [9]. Это почти в 10 раз больше чем в мозге и сердце. Уменьшение кровотока, ишемия, как раз и запускает артериальную гипертензию.

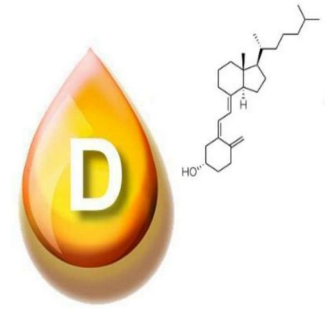


Говоря о причине ТИН, желательно помнить, что большинство лекарственных веществ, попадающих в организм, выводится преимущественно почками [10]. Наиболее часто интерстициальный нефрит развивается в ответ на прием антибиотиков и НПВС [11]. Причём исследователями отмечается, что большинство лекарственных поражений почек вызвано средними терапевтическими дозами НПВС [12]. Туботоксическим действием обладают: ацикловир, антибиотики, рентгеноконтрастные препараты, препараты лития, а также интерстициальный нефрит могут вызывать вызывать сульфаниламиды, диуретики, интерфероны, аллопуринол, циметидин, фамотидин, омепразол, ланзопразол, гормональные контрацептивы [13]. Нефротоксичны цитостатики, особенно метотрексат в сочетании с НПВС [14]. «Лекарственный нефротический синдром может возникнуть при использовании следующих препаратов: металлов (золото, висмут, железо), противосудорожных средств, противоподагрического препарата пробенецида, противодиабетических препаратов сульфонилмочевины», - писал Глеб Борисович Федосеев при этом отмечая, что «нефротический синдром чаще развивается при длительном применении лекарств, но иногда возникает даже при однократном приеме» [15].

Однако не только фармакопрепараты могут вызвать поражение почек, но и БАДы, витамины, нутрицевтики и парафармацевтики. Например, гипервитаминоз D способен вызвать тубулопатии, нефрокальциноз, повышение АД [16].

Превышение суточной дозы витамина С для взрослых более 600 мг может приводить к превращению аскорбиновой кислоты в оксалаты, которые обладают прямым токсическим действием на тубулоинтерстициальные отделы почек, приводят к развитию воспаления, потом к рубцеванию - также как и при нефролитиазе от оксалата кальция [17].

Гипервитаминоз D



Необходимо сразу отметить, что рекомендация «пить гипотензивные препараты пожизненно» входит в конфликт с создаваемой угрозой нефрита с последующим формированием устойчивой АГ. В конечном счете чрезмерное применение диуретиков может вызвать нарушение функции почек у всех больных, острую почечную недостаточность могут вызвать все ингибиторы АПФ [18]. Сартаны могут вызывать нарушения функций почек, включая острую почечную недостаточность [19]. В-адреноблокаторы снижают функцию преимущественно за счет блокирования β -2-рецепторов в почках и были отдельные сообщения о серьезном ухудшении функции почек, совпадающем с лечением β -блокаторами; в подавляющем большинстве сообщений отмечается снижение скорости клубочковой фильтрации [20].

Закономерно ли, случайно ли, но по данным ВОЗ от 2021 года число людей с гипертензией за последние 30 лет увеличилось почти вдвое - с 650 миллионов до 1,28 миллиарда [21]. Возможно, рост заболевания связан с беспрецедентным расширением приема фармакопрепаратов

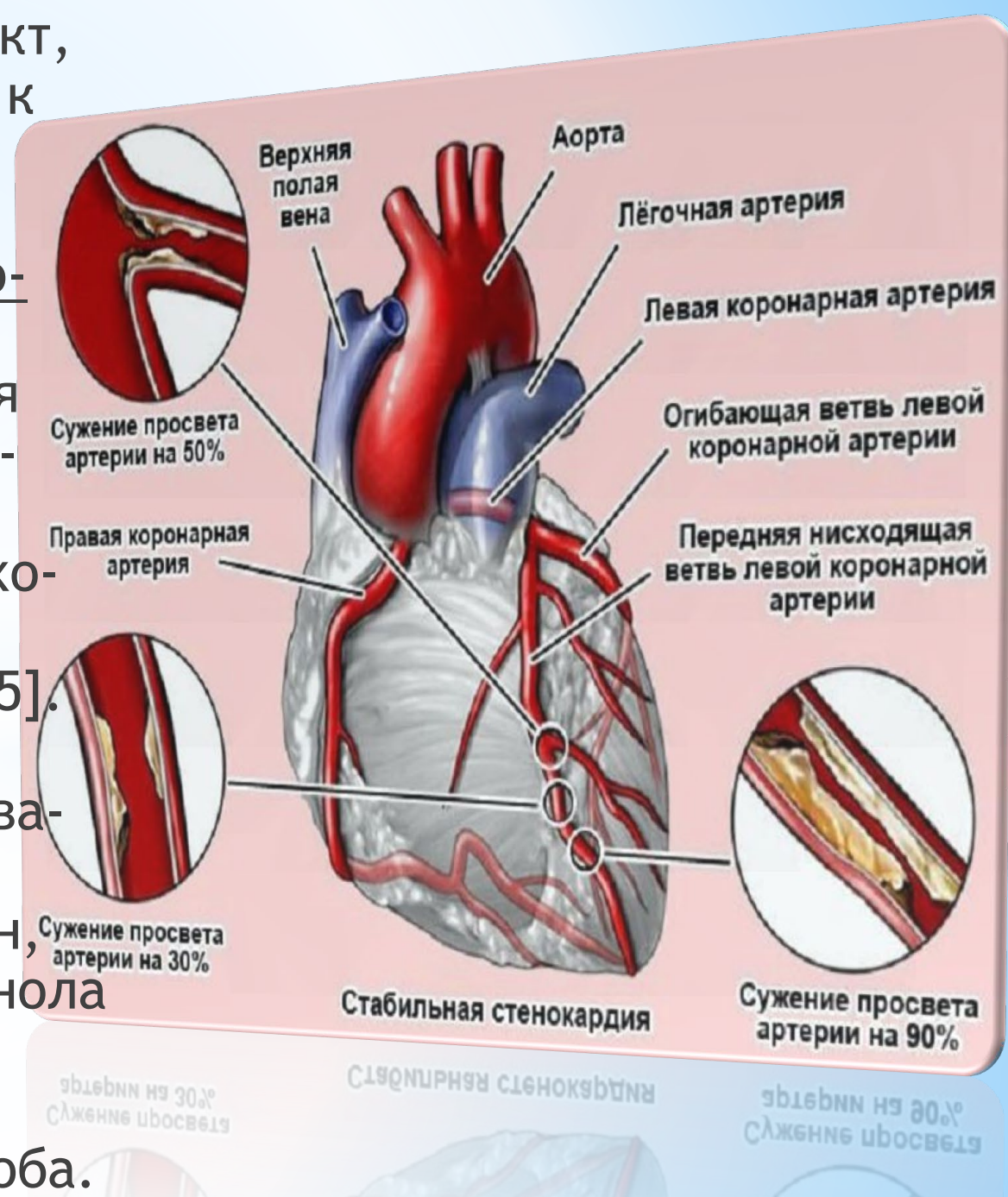
ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ В РАЗВИТИИ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА

Интерстициальный нефрит (по R. Contran, 1986)

<i>β-Lactam антибиотики</i>	<i>Другие антибиотики. Противовирусные препараты</i>
Methicillin Penicillin Ampicillin Oxacillin Nafcillin Carbencillin Amoxicillin Cephalotin Cephalexin Cephadrine Cefotaxime Cefoxitin Cefotetan	Sulphonamide Cp-trimoxazole Rifampin Polymyxin syphate Ethambutol Tetracyclines Vancomycin Erythromycin Kanamycin Gentamicin Colistin Ciprofloxacin α -interferon Acyclovir
<i>Аналгетические и противовоспалительные препараты</i>	<i>Прочие</i>
Indomethacin Phenylbutazone Fenoprofen Naproxen Ibuprofen Phenazone Mefenamic acid Tolmetin Diflunisal Aspirin Phenacetin Paracetamol	Phenindone Glafenin Diphenylhydantoin Cimetidine Sulphinpyrazone Allopurinol Carbamazepine Clofibrate Azathioprine Phenylpropanolamine Aldomet Phenobarbital Diazepam D-Penicillamine Antipyrine Carbimazole Cyclosporine A Captopril Lithium
<i>Диуретики</i>	
Thiazides Furosemide Chlorthalidone Triamferene Tienilic acid	

Итак, выше перечислены три самые частые, на наш взгляд, причины АГ: гипоксия либо за счет атеросклероза, либо остеохондроза, или патология почек, которая тоже связана частично с гипоксией, однако определенно с лекарственным тубулоинтерстициальным нефритом, либо иными токсикантами. Но есть еще весьма распространенные причины АГ. Рассмотрим внимательно привычки современного цивилизованного человека. В настоящее время широко распространён прием напитков и продуктов, содержащих кофеин. Это кофе, чай черный и зеленый, какао, шоколад, напитки-энерготоники. У здоровых людей после однократного приёма 250 мг кофеина обнаруживается повышение норадреналина на 75%, адреналина на 207% и активности ренина плазмы на 57%. Норадреналин снижает мозговой кровоток на 50%. Адреналин сужает сосуды мозга и уменьшает мозговой кровоток на 50%» [22]. Таким образом, частый прием кофеинсодержащих субстратов можно допустить для здоровых лиц, но у пожилых и даже молодых лиц с тенденцией к гипертензии кофеин очевидно может вызывать гипоксию и последующую гипертензию.

Однако, есть еще патофизиологический аспект, усугубляющий проблемы. «Метилксантины, к которым относится кофеин, могут вызвать синдром обкрадывания» [23]. Поскольку свободнорадикальное окисление есть первопричина атеросклероза [24], при синдроме обкрадывания его развитие может оказаться фатальным. «Переокисление активируется в тканях, подвергшихся сначала ишемии, а затем реоксигенации, что происходит, например, при спазме коронарных артерий и последующем их расширении» [25]. То есть, применение многих синтетических препаратов, вызывающих синдром обкрадывания, может ускорить процесс развития атеросклероза. В их числе не только кофеин, но и другие производные ксантина - ксантинола никотинат, пентоксифиллин, теofilлин, эуфиллин, дипиридамол; а также нитраты; блокаторы кальциевых каналов; гинкго билоба.



Курение сигарет также вызывает синдром обкрадывания [26]. Оно повышает концентрацию адреналина в крови в 2-3 раза в течение 30 минут и повышение АД в течение 30-45 минут. Курение вызывает тяжелую зависимость, это одна из трудноразрешимых проблем личности, которая ведет к быстрому прогрессированию гипертензии ее осложнений, особенно в сочетании с ксенобиотиками. При приеме неселективных В-адреноблокаторов риск инфаркта миокарда повышался на 10-35%. Однако селективность, как известно, исчезает по мере нарастания дозы принимаемого препарата [27]. Можно сделать вывод, что курение абсолютно несовместимо с приемом В-адреноблокаторов, потому что активируется атеросклеротический процесс.

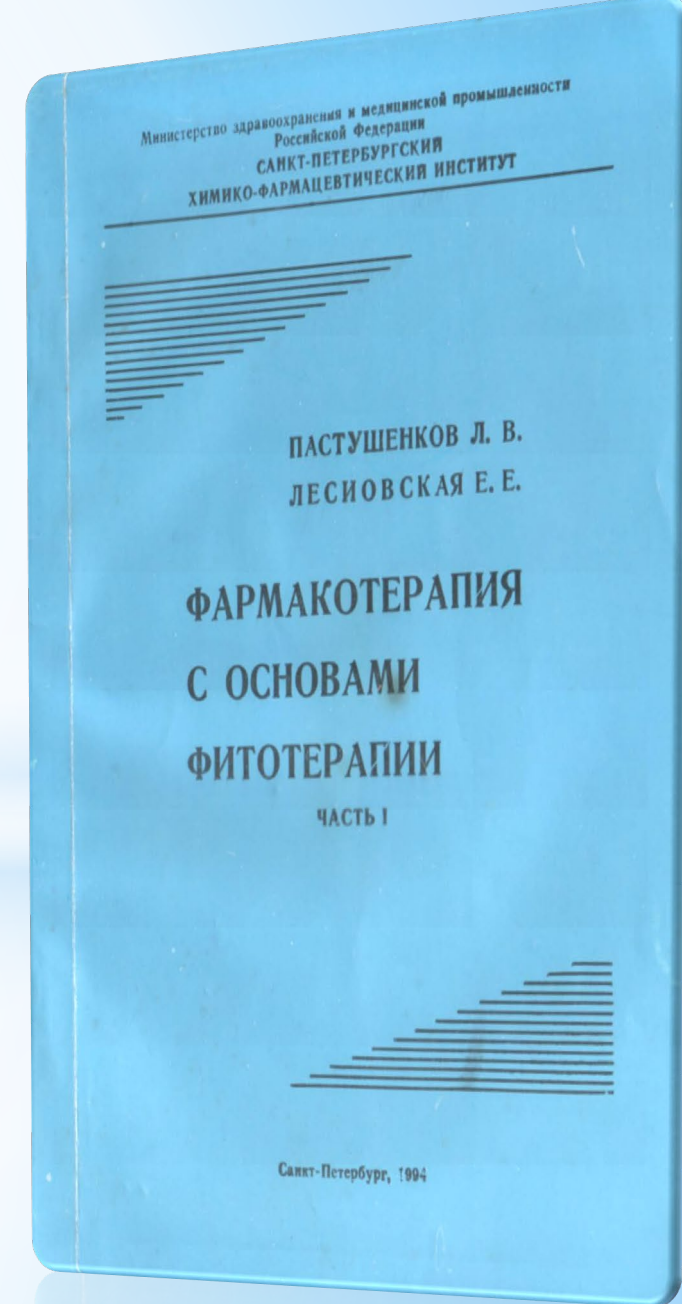
Синдром «обкрадывания» глазничных артерий

При ухудшении кровоснабжения по системе вертебральных артерий кровь направляется в ствол мозга из системы внутренних сонных артерий, при этом, ухудшается кровоток по глазничным артериям.

Д-мн, профессор
КУЗНЕЦОВА Марина Вадимовна,
Казанская Государственная
Медицинская Академия

Источник изображения <https://serg-crb.ru/serdce/sindrom-koronarnogo-obkradyvaniya-cto-eto-takoe.html>

Синдром обкрадывания, ускоряющий прогрессирование осложнений артериальной гипертензии, может быть логически неизбежным в результате терминологических коллизий. Выше уже упоминали, что оценка успеха/неуспеха в лечении обсуждаемой патологии тесно связана с терминологией, побуждающей к действию. В настоящее время многие повторяют появившийся термин «антигипертензивная» терапия, который Леонид Васильевич Пастушенков и Елена Евгеньевна Лесиовская в 1994 г. начинали использовать в отношении фитотерапии гипертензии как снижение артериального давления до индивидуально нормального уровня. В Большой медицинской энциклопедии читаем: «Гипотензивные средства (греч, *hupo-* + лат. *tensio* напряжение, натяжение) — лекарственные средства, снижающие артериальное давление» [28].



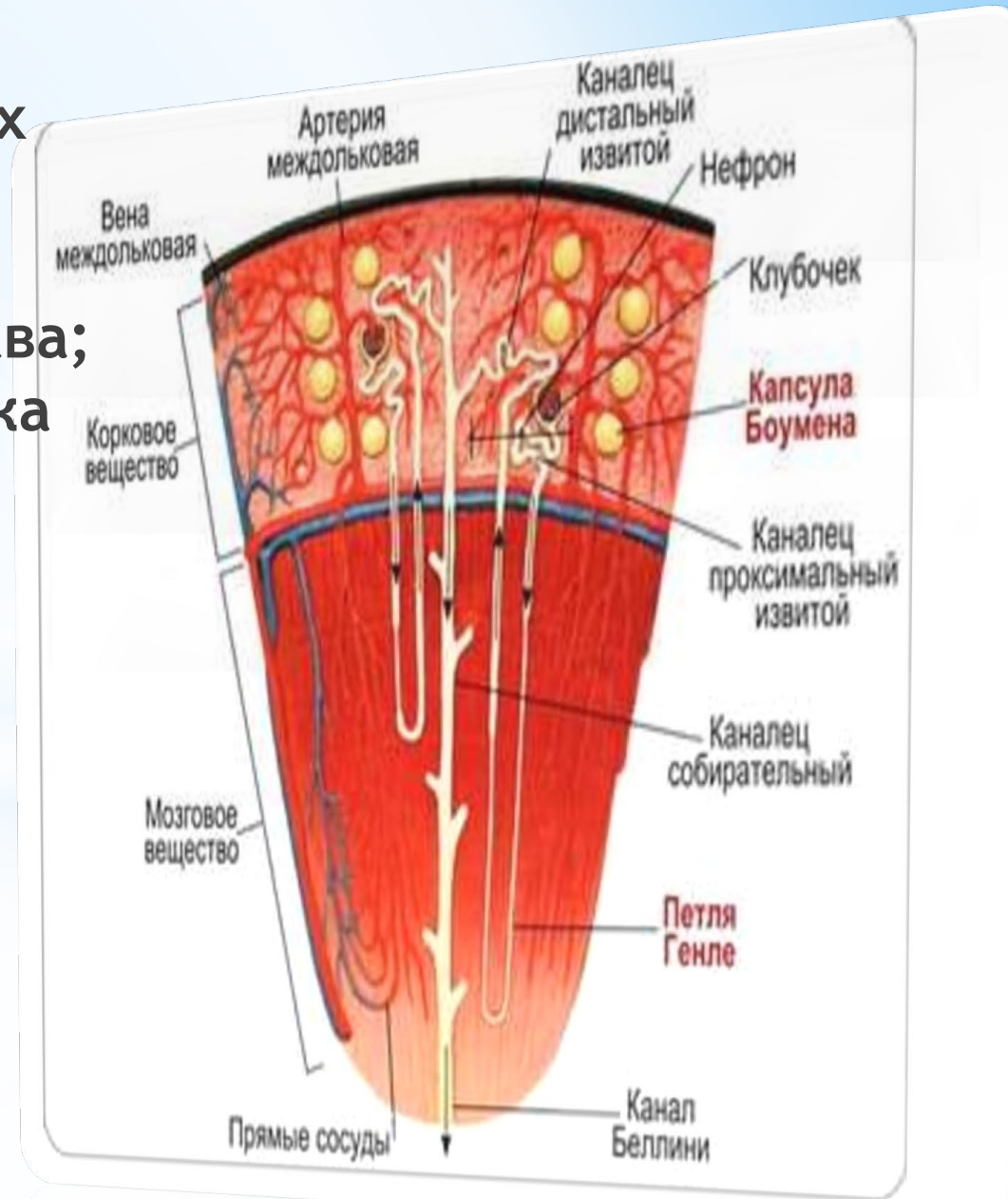
Придумавшие эту подмену с фитопрепаратов на синтетические препараты лица, возможно, теоретически имели в виду, что фармакопрепараты могут позволить не повышаться АД выше определенного уровня, запрограммированного желаниями кардиологов. Однако на деле происходит резкое снижение артериального давления ниже допустимых цифр с последующей ишемией органов. Поэтому во многих аннотациях к гипотензивным препаратам прописана угроза гипотензии вплоть до повышения риска инфарктов и инсультов, почечной недостаточности, то есть тех самых осложнений, которые эта гипотензивная терапия призвана была бы предотвратить. Конечно, тяжелые осложнения гипотензии наступают редко, однако часто они дают ухудшение самочувствия которое пациенты пытаются устранить теми самыми кофеинсодержащими напитками, которые как раз и вызывают синдром обкрадывания, а, следовательно, и рост атеросклероза. Хочу обратиться к той части врачебного сообщества, которое имеет смелость свободно мыслить, прекратить применять навязываемый искусственно термин «антигипертензивный» и продолжать использовать старые честные термины «гипотензивные средства», «гипотензивная терапия». Антигипертензивными могут быть только средства мягкого воздействия - фитотерапия, антигипоксанты, либо гомеопатия, либо методы традиционной медицины.

С точки зрения успеха/неуспеха терапии АГ желательно также уточнить вопрос о достижении целевых цифр артериального давления, которые рекомендуют различные источники. Двадцать лет назад было модным навязывать терапевтам снижение АД до цифр 120/80 мм рт. ст. Как будто у молодых и пожилых лиц сердечно-сосудистая система одинакова. Врачи старой закалки академики РАН Анатолий Иванович Мартынов и Николай Алексеевич Мухин с соавторами указывали, что для пожилых допустимы цифры артериального давления до 160/90 [29]. В Европейских рекомендациях 2013 г. для большинства пациентов с АГ выделяли единый целевой уровень САД - менее 140 мм рт. ст. Но для пациентов пожилого и старческого возраста, целевой диапазон САД составлял 140-150 мм рт. ст [30]. Однако если вспомнить, что бывшие гипотоники, имевшие всю жизнь АД на уровне 90/60-100/65 или около того, чувствуют дискомфорт при АД выше 130/90. Таким образом, достижение целевого артериального давления вряд ли имеет смысл, так как оно индивидуально и вторично. Первичными являются гипоксия, либо стресс-гормональное воздействие, либо патология почек. Поэтому, думается, мы должны не стремиться достигать целевых цифр АД, а устранять причины гипертензии и переводить пациентов в зону комфорта и удовлетворительного качества жизни.

Базовое фитотерапевтическое лечение АГ на основе «Монастырской аптеки Алифанов и Лес» включало постоянный многолетний прием извлечений из плодов, листьев и цветков боярышника, чередование настоек разжижающих кровь с экстрактами травы донника лекарственного, листьев, цветков и плодов каштана конского, цветков лабазника шестилепестного (вязолистного), листьев ореха лещины, листьев с цветками липы сердцевидной, травы якорцев стелющихся по 2 месяца. При необходимости добавляли настойки с более выраженными гипотензивными свойствами из: травы аврана лекарственного, астрагала эспарцетного, плодов аронии черноплодной, травы василистника желтого, чистеца болотного, шлемника обыкновенного по два месяца. Описания вариантов приема предложены в руководстве «Доказательная фитотерапия» Елены Евгеньевны Лесиовской [31].



При болезнях почек добавляли прием настоев нефропротекторов в составе солевыводящих сборов, либо в монофасовке: астрагал эспарцетный, трава; береза (виды), листья; будра плющевидная трава; горец птичий, трава; грыжник гладкий или Бессера, трава; дымянк Шлейхера, трава; золотарник обыкновенный, трава; крапива двудомная, трава, корни и семена; кукурузные рыльца; лабазник вязолистный или шестилепестный, цветки; липа, листья с цветками; морковь дикая, плоды; репяшок аптечный, трава; стальник пашенный, трава; фиалка трехцветная или полевая, трава; цетрария исландская, слоевища; череда трехраздельная, трава; шлемник обыкновенный, трава; ясменник душистый, трава [32].



РЕЗУЛЬТАТЫ. На протяжении последних 4-10 лет лечение проходило 122 пациента, из них 118 сочетало фармакотерапию с фитотерапией. Начинало лечение АД в поликлинике 118 больных с фармакотерапии и 4 приступили сразу к фитотерапии. У 36 пациентов удалось полностью отменить синтетические средства в течение 1-4 месяцев. У всех принимавших и продолжающих принимать гипотензивные препараты удалось уменьшить количество препаратов, принимаемых ежедневно. Из 118 перешли с полипрагмазии 3-5 препаратами и более на терапию двумя синтетическими препаратами 12 пациентов; на монотерапию из 1 гипотензивного средства – 38 пациентов, они же постоянно принимают фитотерапию. 32 пациента принимают синтетические препараты только при цифрах АД выше привычных, несколько раз в месяц или реже. В результате снижения количества или отмены ксенобиотиков улучшалось качество жизни и уменьшались проявления побочных эффектов фармакотерапии. Колебания АД становились более плавными, без выраженных признаков гипотензии. Нормализовался холестерин крови, увеличившийся на фоне приема диуретиков и β-адреноблокаторов. Исчезал кашель как осложнение приема ИАПФ. Не возникало похолодание конечностей, индуцированное приемом β-адреноблокаторов.

Восстанавливались и сохранялись адекватные реологические свойства крови на уровне ПТИ менее 105%, МНО выше 1. Уходили отеки голеней, появившиеся на фоне приема амлодипина. Исчезали боли в животе, беспокоившие от полипрагмазии и изжога от аспирина (после его отмены). Проходила бессонница, индуцированная большинством синтетических гипотензивных средств. Уменьшались проявления сердечной недостаточности, если удавалось прекратить прием β -адреноблокаторов. Элиминировались песок у 9 и камни из почек у 3 пациентов. Восстанавливалось либидо, подавленное приемом синтетических гипотензивных препаратов. Исчезали слабость и сонливость, торможение мыслительных процессов, вызванные ранее полипрагмазией, улучшалась работоспособность.

ВЫВОДЫ. Фитотерапия является перспективным методом лечения артериальной гипертензии как отдельно, так и в сочетании с фармакотерапией. Сочетанное применение фармако- и фитотерапии уменьшало количество и выраженность неблагоприятных побочных эффектов, связанных с приемом синтетических лекарственных средств.

Основная литература

1. Мишустин Ю.Н. Выход из тупика. Ошибки медицины исправляет физиология. - Самара, 2009. - СС. 14-21.
2. Клинические рекомендации МЗ РФ от 2022 года «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых».
3. Юнонин И.Е., Хрусталеv О.А., Курапин Е.В., Юнонина Л.В. Артериальная гипертензия и шейный остеохондроз позвоночника: проблемы и решения. Российский кардиологический журнал № 4 (42) / 2003. - СС. 88-93.
4. Мугерман Б.И., Багманова Р.Г., Механизмы нарушения вертебробазилярного кровообращения у лиц среднего возраста, страдающих остеохондрозом. Камский институт физ.культуры. г. Набережные Челны.
5. Лосев Р.З., Николенко В.Н., Шоломов И.И. и соавт. Диагностика и лечение больных с недостаточностью кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне. Саратовский научно-медицинский журнал, 2009, том 5, № 4, С. 629-634.
6. <https://dic.academic.ru/dic.nsf/ruwiki/1348457> <https://dic.academic.ru/dic.nsf/ruwiki/238729>
7. Барсуков А.В., Корнейчук Н.Н., Шустов С.Б.. Высокорениновые артериальные гипертензии. От симптома к диагнозу. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. - Том 9, №2, 2017. - СС. 7-14.
8. Кузьмин О.Б., Пугаева М.О., Бучнева Н.В. Почечные механизмы нефрогенной артериальной гипертензии. Нефрология. 2008. Том 12. № 2. - СС. 40-45.
9. <https://ppt-online.org/543173>
10. Самура Б.А., Дралкин А.В. Фармакокинетика: пособие для фарм. вузов и факультетов. Харьков, 1996. - С. 170.
11. <https://www.kazedu.kz/referat/112638/1>
12. https://www.rnmot.ru/public/files/library/0/saratov_2014_42.pdf
13. Белоусов Ю.Б. Клиническая Фармакокинетика. Практика дозирования лекарств. Спец. выпуск серии «Рациональная фармакотерапия» / Ю.Б.Белоусов, К.Г.Гуревич. М., 2005. С. 248; Батюшин М.М. Нефрология. Ключи к трудному диагнозу / М.М.Батюшин. Элиста, 2007. С. 32; Тареев Е.М. Клиническая нефрология. Т.1 (под ред. Е.М. Тареева). М., 1983. - С. 141.
14. Зборовский А.Б., Тюренков И.Н. Осложнения фармакотерапии. М., 2003. - С. 375.
15. Федосеев Г.Б. Синдромная диагностика и базисная фармакотерапия заболеваний внутренних органов (в двух томах). Под ред Г.Б. Федосеева, Ю.Д. Игнатова. СПб., 2004. Т. 2 - С. 230-231.

16. Стоян М.В. Спазмофилия и гипервитаминоз D. 2017. Ставропольский ГМУ МЗ РФ. СС. 8-10.
17. Зборовский А.Б., Тюренок И.Н. Осложнения фармакотерапии. М., 2003. - С. 375.
18. Бертрам Г. Катцунг. Базисная и клиническая фармакология. - 2007. Т. 1. - СС. 305, 314. 215.
19. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. М., 2022. - С. Б-332, 447, 703.
20. https://translated.turbopages.org/proxy_u/en-ru.ru.e486d9e1-6536bcce-7aa164c8-74722d776562/https/pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6122552/
21. <https://news.un.org/ru/story/2021/08/1408782>
22. Шток В.Н. Лекарственные средства в ангионеврологии. - М., 1984. - СС.148, 18-19.
23. Клиническая фармакология: национальное руководство / под ред. Ю.Б. Белоусова, В.Г.Кукеса, В.К.Левахина, В.И.Петрова. М., 2014. - С. 141.
24. Голиков А.П. Свободнорадикальное окисление и сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами. Лечащий врач. 2003. № 4.
25. Северин Е.С. Биохимия: учебник / под ред. Е.С. Северина - М., 2019. - С. 4.
26. Машковский М.Д. Лекарственные средства. - М., 2021. Белоусов Ю.Б. Клиническая фармакология: национальное руководство / под ред. Ю.Б. Белоусова, В.Г.Кукеса, В.К.Левахина, В.И.Петрова. М., 2014. и др.
27. Кобалава Ж.Д. Бета-адреноблокаторы в современной кардиологии: 150 вопросов и ответов / Под редакцией Ж.Д. Кобалавы - М., 2013.- СС. 8, 28-29, 38.
28. Большая медицинская энциклопедия.
29. Внутренние болезни: Учебник: в 2 т. / Под ред. А.И. Мартынова, Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.С. Галявича (отв ред.) - М., 2004. - Т. 1. - С. 75.
30. Кобалава Ж.Д., Колесник, Э.Л. Троицкая Е.А. DOI 10.32756/0869-5490-2019-2-7-18 Современные европейские рекомендации по артериальной гипертензии: обновленные позиции и нерешенные вопросы.
31. Лесиовская Е.Е. Доказательная фитотерапия. Руководство для врачей и провизоров. СПб., 2019. - Т. 2. - СС. 39-100.
32. Сивак К.В., Лесиовская Е.Е. Доказательная фитотерапия. Руководство для врачей и провизоров. СПб., 2021. - Т. 5. - СС. 28-30.



**Будьте здоровы:
по возможности,
пожалуйста, не
принимайте
ксенобиотики!**

**Алифанов Александр
Александрович
+7-911-281-29-81
Русский православный
медицинский проект
rmp.ru
Контакты: aa@rmp.ru**