

<https://doi.org/10.29296/25877305-2021-01-03>

Артериальная гипертензия как проблема медицинской профилактики

К.Р. Амлаев, доктор медицинских наук, профессор
Ставропольский государственный медицинский
университет Минздрава России
E-mail: kum672002@mail.ru

Статья содержит информацию об эпидемиологии и патогенезе артериальной гипертензии (АГ). Рассматриваются методика правильного измерения АД, а также факторы, определяющие его вариабельность, гендерные особенности АГ, разные варианты ее течения. Отмечена необходимость модификации образа жизни, коррекции факторов риска (ожирение, табакокурение, злоупотребление алкоголем и др.).

Ключевые слова: кардиология, артериальная гипертензия, профилактика артериальной гипертензии.

Для цитирования: Амлаев К.Р. Артериальная гипертензия как проблема медицинской профилактики. *Врач.* 2021; 32 (1): 13–18. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-01-03>

Артериальная гипертензия (АГ) – основной фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) во всем мире, который затрагивает ≥ 1 млрд людей [1]. Несмотря на региональные различия в течение ближайших 5–10 лет распространенность АГ и связанное с ней бремя увеличатся. В значительной степени этому способствуют глобальный рост численности населения и его старение. К 2025 г. ожидается, что АГ затронет 1,5 млрд человек, преимущественно в странах с низким и средним уровнем дохода [2–4].

АД обычно выражается как отношение систолического АД (САД; давление, которое кровь оказывает на стенки артерий при сокращении сердца; повышенное САД ≥ 140 мм рт. ст.) и диастолического АД (ДАД; давление между сердцебиениями, когда сердце расслабляется; повышенное ДАД ≥ 90 мм рт. ст.). У большинства пациентов (90–95%) наблюдается эссенциальная или первичная АГ. При этом вклад наследственности составляет от 35 до 50%. Исследования геномной ассоциации выявили более 120 локусов, которые связаны с регуляцией АД [3].

АГ является важной проблемой общественного здравоохранения во всем мире не только из-за высокой распространенности, но и из-за вызываемых ею осложнений [5]. Возраст является неизменным фактором риска развития АГ. Исследование Framingham Heart Study

определило риск АГ в течение жизни в 90% для мужчин и женщин, которые имели нормальное АД в возрасте 55 или 65 лет и которые дожили до 80 до 85 лет соответственно [6, 7].

Таблица 1

Факторы, влияющие на вариабельность АД у человека (быстрые изменения)

Table 1

Factors influencing blood pressure (BP) variability in humans (rapid changes)

Факторы	Влияние на АД
Подъем из положения лежа	Увеличивает или уменьшает
Стресс (страх)	Увеличивает
Стресс (эффект белого халата)	То же
Сексуальная активность	->-
Острая физическая активность	->-
Кофеин (однократный прием)	->-

Таблица 2

Факторы, влияющие на вариабельность АД у человека (медленные изменения)

Table 2

Factors influencing BP variability in humans (slow changes)

Факторы	Влияние на АД
Суточный ритм	Низкий уровень в ночное время, высокий уровень в течение дня
Регулярная физическая активность	Снижение
Гормональный статус (менструальный цикл, беременность)	Увеличивает
Оральные контрацептивы	То же
Потребление натрия	->-
Потребление калия	Снижает
Кофеин (хронический)	Снижает
Потребление алкоголя (высокое)	Увеличивает

Таблица 3

Факторы, влияющие на вариабельность АД у человека (очень медленные изменения)

Table 3

Factors influencing BP variability in humans (very slow changes)

Факторы	Влияние на АД
Возраст	Увеличивается с возрастом
Секс у мужчин и женщин (до менопаузы)	Возрастает
ИМТ	Положительная корреляция

Примечание. ИМТ – индекс массы тела.

Вероятность развития АГ увеличивается с возрастом вследствие прогрессирующего ухудшения состояния артериальной сосудистой сети, вызванного медленно развивающимися изменениями в коллагене сосудистой стенки и усилением атеросклероза. Высокое АД линейно связано с ССЗ и смертностью [8].

Величина АД зависит не только от объема крови и сердечного выброса (количества крови, перекачиваемого сердцем в минуту), но и от баланса артериального тонуса. Обеспечение физиологического уровня АД осуществляется на основе взаимодействия различных элементов интегрированной нейрогуморальной системы, например, ренин-ангиотензин-альдостеронового фактора, натрийуретических пептидов, эндотелия, симпатической и иммунной систем. Дисбаланс факторов, участвующих в контроле АД, может прямо или косвенно привести к увеличению среднего АД, вариабельности АД или к обоим этим состояниям, со временем приводя к повреждению органа-мишени [9].

Эссенциальная или первичная АГ часто протекает бессимптомно, поэтому в клинической практике всем взрослым следует измерять АД при посещении медицинских организаций. Точное измерение и регистрация АД имеет важное значение для классификации уровня АД, определения сердечно-сосудистого риска, связанного с АД, и выбора тактики лечения. Риск развития ССЗ оценивают с помощью установленного калькулятора (например, ASCVD Risk Estimator, https://tools.acc.org/ldl/ascvd_risk_estimator/index.html#!/calculate/estimator/). С 2010 г. внедряются методы измерения АД вне медицинских организаций. К ним относятся: домашний мониторинг АД (измерение АД через регулярные промежутки времени человеком в его доме или в другом месте за пределами клиники) и амбулаторный мониторинг АД (измерение и регистрация АД через регулярные промежутки времени – каждые 20–30 мин – обычно в течение 24-часового периода и в то время, когда люди занимаются своими повседневными делами). Это дает возможность идентифицировать различные типы АД, например, АГ «белого халата» [10–13].

Измерение АД требует соблюдения нескольких условий. Пациент должен сидеть спокойно в течение 5 мин перед измерением АД, манжета должна находиться на уровне сердца. В среднем необходимо сделать 2–3 измерения. Следует уделить внимание выбору манжеты подходящего размера, особенно сегодня, когда возросло число пациентов с ожирением. АД измеряют как в положении сидя, так и в положении стоя, чтобы исключить ортостатическую гипотензию (внезапное падение АД, когда человек встает из положения лежа или сидя) особенно у пожилых людей.

АД очень изменчиво (табл. 1–3) [14]. САД имеет тенденцию к постепенному увеличению с 20 до 80 лет, в то время как ДАД достигает своего пика приблизительно в 50 лет, а затем постепенно уменьшается [8].

Наименьшие значения АД регистрируются в 3 ч ночи, а наибольшие — утром (так называемый утренний всплеск).

Все пациенты должны пройти аускультацию сонных артерий, сердца и почечных артерий. Обнаружение шумов при аускультации требует проведения УЗИ сонной артерии и эхокардиографии. Лабораторные исследования используются для выявления дополнительных факторов риска, для подтверждения или исключения вторичной АГ, для выявления клинического или субклинического повреждения органа-мишени и для оценки глобального риска ССЗ [4].

Сердечно-сосудистые события у больных АГ, как правило, проявляются примерно на 5 лет раньше, чем у людей с более низким уровнем АД [15].

В начале терапии антигипертензивными препаратами первой задачей должно быть снижение АД до уровня $<140/90$ мм рт. ст. у всех пациентов. У пациентов моложе 65 лет САД снижают до 130 мм рт. ст., но не ниже 120 мм рт. ст. У пациентов 65–80 лет САД должно быть не ниже 130 мм рт. ст. [16].

Распространенность АГ среди детей и подростков в возрасте от 0 до 18 лет составляет 3–5%, она выше в сельской местности (9,9% против 4,4% детей, живущих в крупных городах), среди детей, чьи родители имеют низкий уровень образования (7,2% против 3,5% детей, чьи родители имеют высшее образование), а также связана с более низким доходом (5,3% против 3,4%) [17].

Среди детей из групп риска (сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность) заболеваемость АГ значительно выше, чем в общей детской популяции. Дети с высокими значениями АД имеют больший риск сохранить высокие (или слишком высокие) уровни АД в зрелом возрасте, о чем свидетельствует тот факт, что почти у половины взрослых с АГ высокие показатели АД наблюдались с детства. Следовательно, профилактику ССЗ следует начинать еще в детстве [18]. У детей и подростков с неосложненной первичной гипертензией целью должно быть снижение АД до уровня ниже 95-го перцентиля, а при наличии сопутствующих заболеваний (сахарный диабет и др.) — ниже 90-го перцентиля [19].

АГ тяжелее переносится женщинами по сравнению с мужчинами. Данное заболевание является причиной примерно $1/5$ смертей женщин в США [20–22]. У большего числа женщин, чем у мужчин, развиваются неблагоприятные патофизиологические последствия АГ, такие как гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция, хроническое заболевание почек [20].

В течение жизни женщины физиологические и патофизиологические события (например, менархе, менструальные циклы, беременность, перинатальный период, лактация, преэклампсия, эклампсия, менопауза, применение оральных контрацептивов, заместительная гормональная терапия и т.д.) могут влиять на состояние их сердечно-сосудистой системы [23].

Вторичная гипертензия развивается у 5–10% пациентов с высоким АД. Заподозрить вторичный характер гипертензии позволит:

- наличие тяжелой или резистентной гипертензии;
- начало заболевания до 30 лет;
- наличие злокачественной гипертензии;
- острое повышение АД при ранее стабильных показателях [24–28].

Истинная распространенность резистентной к лечению АГ неизвестна, но, по некоторым оценкам, 12,8% всех пациентов с АГ в США и 15,3% лиц, получавших антигипертензивные препараты, соответствуют критериям устойчивости к АГ. В этом случае добавление четвертого или пятого препарата может привести к удовлетворительному контролю АД у этих пациентов [29].

ЦЕЛЕВЫЕ ЗНАЧЕНИЯ АД

При низких значениях сердечно-сосудистого риска у пациентов с АГ 1-й степени (АД 140–159 / 90–99 мм рт. ст.) и без поражения органа-мишени в возрасте до 80 лет лечение должно начаться после того, как пациенты изменят свой образ жизни. С другой стороны, у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском с АГ 1-й степени (АД 140–159 / 90–99 мм рт. ст.) медикаментозная терапия должна быть начата сразу без задержек. Пациенты с АГ 2-й (АД 160–179 / 100–109 мм рт. ст.) или 3-й степени (АД ≥ 180 / ≥ 110 мм рт. ст.) должны немедленно получить антигипертензивные препараты, а также изменить образ жизни на более здоровый.

Начинать лечение рекомендуется с помощью комбинированных лекарственных препаратов, что увеличивает приверженность пациентов терапии.

Целевые значения снижения АД — ≥ 140 / ≥ 90 мм рт. ст. Однако в группах пациентов с очень высоким риском, пациентов с ИБС, предшествующим инсультом или транзиторной ишемической атакой следует достигать САД 130–140 мм рт. ст., а у пациентов старше 80 лет — ≥ 160 / ≥ 90 мм. рт. ст.

При гипертонической болезни (ГБ) в сочетании с ИБС ДАД не должно снижаться <70 мм рт. ст. из-за угрозы ухудшения самочувствия [30].

Для пациентов с диабетом рекомендуется достижение целевого САД — 130 мм рт. ст., его не следует снижать до уровня <120 мм рт. ст.; ДАД должно быть <80 мм рт. ст.

При сочетании ГБ с хроническим заболеванием почек рекомендуемое САД равно 130–139 мм рт. ст.

У больных АГ с сохраненной или сниженной фракцией выброса следует рассмотреть гипотензивное лечение, если АД ≥ 140 / ≥ 90 мм рт. ст. [31]. Хронофармакотерапия АГ подразумевает точный подбор доз, чтобы соответствовать естественным суточным ритмам организма, увеличить полезные эффекты препаратов и (или) свести к минимуму любые побочные эффекты лекарств днем и ночью [32].

МОДИФИКАЦИЯ ОБРАЗА ЖИЗНИ

Было показано, что снижение потребления алкоголя среди пьющих значительно снижает САД и ДАД. АД возвращается к норме примерно у 70% алкоголиков после детоксикации и остается нормальным, если пациенты остаются абстинентными [33]. Прием алкогольных напитков лицами с АГ должен быть ограничен до 14 единиц в неделю для мужчины и 8 единиц в неделю для женщин (1 единица соответствует $\frac{1}{8}$ л вина или $\frac{1}{4}$ л пива) [7].

Гиподинамия способствует развитию АГ в 5–13% случаев. В свою очередь, умеренные аэробные упражнения и изометрические тренировки понижают АД приблизительно на 7/5 мм рт. ст. у людей с легкой и умеренной АГ [34]. Важно выбрать соответствующую интенсивность, продолжительность, частоту и тип упражнений. Пожилым пациентам можно предложить гимнастику тай-чи [35].

Упражнения низкой и умеренной интенсивности являются более эффективными в снижении АД в сравнении с занятиями более высокой интенсивности [36].

Ожирение является доказанным фактором риска АГ. Существует прямая положительная связь между избыточной массой тела и АГ [37, 38]. Распространенность АГ среди пациентов с ожирением варьирует от 60% до 77%, увеличиваясь с ростом ИМТ во всех возрастных группах; у пациентов с нормальной массой тела АГ наблюдается в 34% случаев. Висцеральное ожирение играет центральную роль в повышении АД, благодаря большому выделению свободной жирной кислоты в системное кровообращение и, как следствие, увеличению инсулинорезистентности и гиперинсулинемии. Хотя инсулин является вазодилатирующим гормоном, резистентность к нему может снизить способность инсулина к вазодилатации. Показано, что контроль ожирения помогает устранить 48% случаев АГ [39].

Доказано, что снижение массы тела помогает снизить АД и отсрочить необходимость начала антигипертензивной терапии [40]. Отмечено, что у пациентов с ожирением любого возраста бариатрическая хирургия обеспечивает стабильное улучшение САД, что позволяет либо прекратить прием антигипертензивных препаратов, либо снизить их дозировку [41, 42].

Социально-экономический статус (СЭС) также является фактором риска АГ. Лица с низким уровнем СЭС хуже справляются со стрессорами, которые в совокупности способствуют повышению риска АГ [43].

Профессиональные стрессоры, включающие в себя неблагоприятную рабочую среду, отсутствие безопасности на работе, нехватку времени, высокое напряжение, независимо связаны с АГ и риском ССЗ [44, 45].

Высокий уровень тревожности и депрессии является независимым фактором риска развития АГ, в то же время низкое качество сна и определенные личностные факторы могут способствовать риску гипертонии [46–49].

Хроническое табакокурение вызывает АГ, повышает окислительный стресс, ухудшает биодоступность оксида азота, ремоделирование сердца [50]. Существуют различные стратегии, способствующие прекращению курения: рекомендации врача, никотинзаместительная терапия, программы по прекращению курения.

Увеличение калий-натриевого соотношения способствует снижению АД и сердечно-сосудистой смертности в общей популяции. Повышение содержания калия в диете снижает АД у людей с АГ. Значение имеют пищевые предпочтения пациентов. Например, 2 ломтика ветчины (57 г) содержат 32,0 ммоль натрия и 4,0 ммоль калия. В то время как диеты, содержащие много фруктов и овощей, бедны натрием и богаты калием. К примеру, чашка вареного гороха содержит 0,3 ммоль натрия и 9,8 ммоль калия [51, 52].

Диета DASH (Dietic Approaches Stop Hypertension) предполагает употребление большого количества фруктов и овощей, уменьшение потребления натрия и повышенное потребление калия для снижения распространенности АГ.

Установлено, что эссенциальная АГ связана с различными нарушениями в метаболизме кальция. Показано, что добавки кальция снижают АД у людей с ГБ, а диета с высоким содержанием кальция повышает вазорелаксацию при АГ. Высокое потребление кальция облегчает потерю массы тела и повышает чувствительность к инсулину, что также способствует снижению АГ.

Кофеин употребляют люди всех возрастов, но лидерами являются мужчины и женщины в возрасте от 35 до 64 лет [53]. Потребление 2–4 чашек кофе в день редко приводит к увеличению АД клинической значимости, однако пациентам с АГ не стоит употреблять >5 чашек кофе в день.

В целом, в мире предпринимаемые меры профилактики недостаточно способствуют снижению бремени болезней, связанных с АД. Это связано с тем, что 80% населения мира проживает в развивающихся странах, что до сих пор неизбежно ассоциируется с усилением воздействия основных факторов, вызывающих АГ, таких как избыточное потребление калорий, алкоголя и соли. Пищевая промышленность, правительство и системы образования должны сотрудничать, чтобы изменить ситуацию с распространенностью АГ к лучшему.

Реализация профилактических стратегий в отношении АГ в основном ограничивается странами с высоким уровнем дохода, но даже там только половина людей с АГ знают о своем состоянии. Таким образом, реализация антигипертензивных мер должна начинаться с улучшения осведомленности об АГ [2, 3].

Конфликт интересов не заявлен.

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/Reference

1. Burnier M. Controversies in the management of patients with arterial hypertension. *Kardiologia Polska*. 2019; 77 (10): 902. DOI: 10.33963/KP.15002
2. Adler A.J. et al. Reducing Cardiovascular Mortality Through Prevention and Management of Raised Blood Pressure. *Glob Heart*. 2015; 10: 111–122. DOI: 10.1016/j.gheart.2015.04.006
3. Olsen M.H. et al. A call to action and a life course strategy to address the global burden of raised blood pressure on current and future generations: the Lancet Commission on hypertension. *Lancet*. 2016; 388 (10060): 2665–712. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31134-5
4. Oparil S., Acelajado M.C., Bakris G.L. et al. Hypertension. *Nat Rev Dis Primers*. 2018; 4: 18014. DOI: 10.1038/nrdp.2018.14.
5. Ikeda N., Sapienza D., Guerrero R. et al. Control of hypertension with medication: a comparative analysis of national surveys in 20 countries. *Bull World Health Organ*. 2014; 92: 10–9. DOI: 10.2471/BLT.13.121954
6. Cohen J.S. Adverse drug effects, compliance, and initial doses of antihypertensive drugs recommended by the Joint National Committee vs the Physicians' Desk Reference. *Arch Intern Med*. 2001; 161: 880–5. DOI: 10.1001/archinte.161.6.880
7. Samadian F. et al. Lifestyle Modifications to Prevent and Control Hypertension. *Iran J Kidney Dis*. 2016; 10 (5): 237–63.
8. Wiinberg N., Hoegholm A., Christensen H.R. et al. 24-h ambulatory blood pressure in 352 normal Danish subjects, related to age and gender. *Am J Hypertens*. 1995; 8: 978–98. DOI: 10.1016/0895-7061(95)00216-2
9. Hall M.E., Hall J.E. Pathogenesis of Hypertension. Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease, 2018; p. 33–51. DOI: 10.1016/b978-0-323-42973-3.00005-6
10. Roush G.C. et al. Prognostic impact from clinic, daytime, and night-time systolic blood pressure in nine cohorts of 13 844 patients with hypertension. *J Hypertens*. 2014; 32: 2332–40. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000355
11. Stergiou G.S. et al. Methodology and technology for peripheral and central blood pressure and blood pressure variability measurement: current status and future directions – Position statement of the European Society of Hypertension Working Group on blood pressure monitoring and cardiovascular variability. *J Hypertens*. 2016; 34 (9): 1665–77. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000969
12. Parati G. et al. European Society of Hypertension Practice Guidelines for home blood pressure monitoring. *J Hum Hypertens*. 2010; 24: 779–85. DOI: 10.1038/jhh.2010.54
13. O'Brien E. et al. European Society of Hypertension Position Paper on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens*. 2013; 31: 1731–68. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328363e964
14. Rossier B.C., Bochud M., Devuyst O. The Hypertension Pandemic: An Evolutionary Perspective. *Physiology*. 2017; 32: 112–25. DOI: 10.1152/physiol.00026.2016.
15. Rapsomaniki E. et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. *Lancet*. 2014; 383: 1899–911. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60685-1
16. Bergler-Klein J. What's new in the ESC 2018 guidelines for arterial hypertension The ten most important messages. *Wien Klin Wochenschr*. 2019; 131: 180–5. DOI: 10.1007/s00508-018-1435-8
17. Kaczmarek M., Stawińska-Witoszyńska B., Krzyżaniak A. et al. Who is at higher risk of hypertension? Socioeconomic status differences in blood pressure among Polish adolescents: a population-based ADOPOLNOR study. *Eur J Pediatr*. 2015; 174: 1461–73. DOI: 10.1007/s00431-015-2554-0
18. Bucher B.S., Ferrarini A., Weber N. et al. Primary hypertension in childhood. *Curr Hypertens Rep*. 2013; 15: 444–52. DOI: 10.1007/s11906-013-0378-8
19. Santi M. et al. Arterial hypertension in children. *Curr Opin Cardiol*. 2015; 30 (4): 403–10. DOI: 10.1097/HCO.0000000000000191
20. Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S. et al. Heart Disease and Stroke Statistics – 2016 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2016; 133: e38–360. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000350
21. Benjamin E.J., Blaha M.J., Chiuve S.E. et al. Heart Disease and Stroke Statistics–2017 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 135: e146–e603. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000485
22. Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S. et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71 (19): e127–e248. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.006.
23. Wenger N.K., Arnold A., Bairey Merz C.N. et al. Hypertension Across a Woman's Life Cycle. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71 (16): 1797–813. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.02.033
24. Nwankwo T., Yoon S.S., Burt V. et al. Hypertension among adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011–2012. *NCHS Data Brief*. 2013; 133: 1–8.
25. Vongpatanasin W. Resistant hypertension: a review of diagnosis and management. *JAMA*. 2014; 312 (11): 1157. DOI: 10.1001/jama.2014.5180
26. Camelli S., Bobrie G., Postel-Vinay N. et al. Prevalence of secondary hypertension in young hypertensive adults. *J Hypertens*. 2015; 33 (Suppl. 1): e47. DOI: 10.1097/01.hjh.0000467473.21331.70
27. Rimoldi S.F., Scherrer U., Messerli F.H. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J*. 2014; 35 (19): 1245–54. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv534
28. Charles L., Triscott J., Dobbs B. Secondary Hypertension: Discovering the Underlying Cause. *Am Fam Physician*. 2017; 96 (7): 453–61.
29. Sim J.J. et al. Characteristics of Resistant Hypertension in a Large, Ethnically Diverse Hypertension Population of an Integrated Health System. *Mayo Clin Proc*. 2013; 88: 1099–107. DOI: 10.1016/j.mayocp.2013.06.017
30. Vidal-Petiot E., Greenlaw N., Ford I. et al. Relationships between components of blood pressure and cardiovascular events in patients with stable coronary artery disease and hypertension. *Hypertension*. 2018; 71 (1): 168–76. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10204
31. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016; 37: 2129–200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128
32. Bowles N.P., Thosar S.S., Herzog M.X. et al. Chronotherapy for hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2018; 20 (11): 97. DOI: 10.1007/s11906-018-0897-4
33. Loyke H.F. Five phases of blood pressure in alcoholics. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2013; 15: 699.
34. Faulx M.D., Wright A.T., Hoit B.D. Detection of endothelial dysfunction with brachial artery ultrasound scanning. *Am Heart J*. 2003; 145: 943–51. DOI: 10.1016/S0002-8703(03)00097-8
35. Korsager Larsen M., Matchkov V.V. Hypertension and physical exercise: The role of oxidative stress. *Medicina (Kaunas)*. 2016; 52 (1): 19–27. doi: 10.1016/j.medic.2016.01.005.
36. DeSouza C.A., Shapiro L.F., Clevenger C.M. et al. Regular aerobic exercise prevents and restores age-related declines in endothelium-dependent vasodilation in healthy men. *Circulation*. 2000; 102: 1351–7. DOI: 10.1161/01.cir.102.12.1351
37. Hall J.E., Do Carmo J.M., DaSilva A.A. et al. Obesity-Induced Hypertension: Interaction of Neurohumoral and Renal Mechanisms. *Circ Res*. 2015; 116: 991–1006. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.30569
38. Seravalle G., Grassi G. Obesity and hypertension. *Pharmacol Res*. 2017; 122: 1–7. DOI: 10.1016/j.phrs.2017.05.013
39. Yanai H., Tomono Y., Ito K. et al. The underlying mechanisms for development of hypertension in the metabolic syndrome. *Nutr J*. 2008; 7: 10. DOI: 10.1186/1475-2891-7-10
40. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018; 39: 3021–104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
41. Jordan J., Yumuk V., Schlaich M. et al. Joint statement of the European Association for the Study of Obesity and the European Society of Hypertension: Obesity and difficult to treat arterial hypertension. *Hypertens*. 2012; 30: 1047–55. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3283537347
42. Fantin F., Giani A., Zoico E. et al. Weight Loss and Hypertension in Obese Subjects. *Nutrients*. 2019; 11 (7): 1667. DOI: 10.3390/nu11071667
43. Leng B., Jin Y., Li G. et al. Socioeconomic status and hypertension: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2015; 33 (2): 221–9. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000428
44. Rosenthal T., Alter A. Occupational stress and hypertension. *J Am Soc Hypertens JASH*. 2012; 6 (1): 2–22. DOI: 10.1016/j.jash.2011.09.002
45. Babu G.R., Jotheeswaran A.T., Mahapatra T. et al. Is hypertension associated with job strain? A meta-analysis of observational studies. *Occup Environ Med*. 2014; 71 (3): 220–7. DOI: 10.1136/oemed-2013-101396
46. Meng L., Chen D., Yang Y. et al. Depression increases the risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Hypertens*. 2012; 30 (5): 842–51. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32835080b7
47. Pan Y., Cai W., Cheng Q. et al. Association between anxiety and hypertension: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2015; 11: 1121–30. DOI: 10.2147/NDT.S77710

48. Cuffee Y., Ogedegbe C., Williams N.J. et al. Psychosocial Risk Factors for Hypertension: An Update of the Literature. *Curr Hypertens Rep.* 2014; 16 (10): 483. DOI: 10.1007/ s11906-014-0483-3

49. Cuevas A.G., Williams D.R., Albert M.A. Psychosocial Factors and Hypertension: A Review of the Literature. *Cardiol Clin.* 2017; 35 (2): 223–30. DOI: 10.1016/j.ccl.2016.12.004

50. Talukder M.A., Johnson W.M., Varadharaj S. et al. Chronic cigarette smoking causes hypertension, increased oxidative stress, impaired NO bioavailability, endothelial dysfunction, and cardiac remodeling in mice. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2011; 300: H388–96. DOI: 10.1152/ajpheart.00868.2010

51. Saint-Remy A., Somja M., Gellner K. et al. Urinary and dietary sodium and potassium associated with blood pressure control in treated hypertensive kidney transplant recipients: an observational study. *BMC Nephrol.* 2012; 13: 121. DOI: 10.1186/1471-2369-13-121

52. Aburto N.J., Hanson S., Gutierrez H. et al. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ.* 2013; 346: f1378. DOI: 10.1136/bmj.f1378

53. Farag N.H., Whitsett T.L., McKey B.S. et al. Caffeine and blood pressure response: sex, age, and hormonal status. *J Womens Health (Larchmt).* 2010; 19: 1171–6. doi: 10.1089/jwh.2009.1664

ARTERIAL HYPERTENSION AS A PROBLEM OF MEDICAL PREVENTION

Professor **K. Amlaev**, MD

Stavropol State Medical University

The article contains information about the epidemiology of arterial hypertension and its pathogenesis. Attention is paid to the method of correct measurement of blood pressure, factors that determine its variability. Gender features of arterial hypertension and various variants of the course of the disease are considered. The necessity of lifestyle modification and correction of risk factors (obesity, tobacco Smoking, alcohol abuse, etc.) was noted.

Key words: cardiology, arterial hypertension, prevention of arterial hypertension.

For citation: Amlaev K. Arterial hypertension as a problem of medical prevention.

Vrach. 2021; 32 (1): 13–18. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-01-03>

Об авторе/About the author: Amlaev K.R. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6576-4720>