

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

КАДИРОВ БЕХРУЗБЕК САИДОВИЧ

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА У
ЛИЦ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
(Монография)**

Бухоро 2025

Кадилов Бехрузбек Саидович

Гипертония касаллиги билан оғриган беморларда хавф омилларининг аҳамиятини қиёсий баҳолаш [матн], монография/ Кадилов Бехрузбек Саидович / Бухоро–2025.–113 б.

Муаллиф:

Кадилов Бехрузбек Саидович – тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD), Бухоро давлат тиббиёт институти, факултет ва госпитал терапия кафедраси ассистенти.

Такризчилар:

1. Юлдашева Гулчехра Рустамовна – Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази Клиник лаборатор диагностика кафедраси профессори, тиббиёт фанлари доктори.

2. Махмудова Лола Иззатилловна - Бухоро давлат тиббиёт институти Факультет ва госпитал терапия кафедраси доценти, тиббиёт фанлари доктори.

Монография гипертония касаллиги билан оғриган беморларда асосий хавф омилларининг аҳамиятини қиёсий баҳолашга ва уларнинг юрак-қон томир патологиясининг ривожланишига қўшган ҳиссасини таҳлил қилишга бағишланган. Клиник-эпидемиологик маълумотлар асосида ўзгартириладиган ва ўзгартирилмайдиган омиллар, уларнинг ўзаро боғлиқлиги ва қон босими даражасига таъсири, касалликнинг асоратлари ва прогнози кўриб чиқилади. Биринчи навбатда профилактик ва терапевтик тузатишни талаб қиладиган устувор хавф омилларини аниқлашга алоҳида эътибор қаратилган. Тадқиқот натижалари беморларни бошқаришнинг шахсийлаштирилган стратегияларини такомиллаштириш ва гипертония касаллигининг олдини олиш самарадорлигини оширишга қаратилган. Монографиядан тиббиёт институтлари талабалари, клиник ординаторлар, магистрлар, терапевт ва гастроэнтерологлар учун муҳим қўлланма сифатида амалиётда фойдаланиш мумкин.

Бухоро-2025

Кадилов Бехрузбек Саидович

Сравнительная оценка значимости факторов риска у лиц с гипертонической болезнью [текст], монография/ Кадилов Бехрузбек Саидович / Бухара–2025.– 113 с.

Автор:

Кадилов Бехрузбек Саидович – доктор философии (PhD) по медицинским наукам, ассистент кафедры Факультетской и госпитальной терапии Бухарского государственного медицинского института.

Рецензенты:

1. Юлдашева Гулчехра Рустамовна – профессор кафедры Клинической лабораторной диагностики Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, доктор медицинских наук.

2. Махмудова Лола Иззатилловна - доцент кафедры Факультетской и госпитальной терапии Бухарского государственного медицинского института, доктор медицинских наук.

Монография посвящена сравнительной оценке значимости основных факторов риска у пациентов с гипертонической болезнью и анализу их вклада в прогрессирование сердечно-сосудистой патологии. На основе клинико-эпидемиологических данных рассматриваются модифицируемые и немодифицируемые факторы, их взаимосвязь и влияние на уровень артериального давления, осложнения и прогноз заболевания. Особое внимание уделено выявлению приоритетных факторов риска, требующих первоочередной профилактической и лечебной коррекции. Результаты исследования направлены на улучшение персонализированных стратегий ведения пациентов и повышение эффективности профилактики гипертонической болезни. Монография может быть использована на практике в качестве важного пособия для студентов медицинских институтов, клинических ординаторов, магистров, терапевтов и гастроэнтерологов.

Бухара-2025

Kadirov Bekhruzбек Saidovich

Comparative assessment of the significance of risk factors in patients with hypertension [text], monograph / Kadirov Bekhruzбек Saidovich / Bukhara–2025.– 113 p.

Author:

Kadirov Bekhruzбек Saidovich – Doctor of Philosophy (PhD) in Medical Sciences, Assistant of the Department of Faculty and Hospital Therapy, Bukhara State Medical Institute.

Reviewers:

1. Yuldasheva Gulchekhra Rustamovna – Professor of the Department of Clinical Laboratory Diagnostics of the Center for Advanced Training of Medical Workers, Doctor of Medical Sciences.

2. Makhmudova Lola Izzatilloevna - Associate Professor of the Department of Faculty and Hospital Therapy, Bukhara State Medical Institute, Doctor of Medical Sciences.

The monograph is devoted to a comparative assessment of the significance of the main risk factors in patients with hypertension and an analysis of their contribution to the development of cardiovascular pathology. Based on clinical and epidemiological data, modifiable and non-modifiable factors, their interrelationship and influence on blood pressure levels, complications of the disease, and prognosis are considered. Particular attention is paid to identifying priority risk factors requiring preventive and therapeutic correction. The research results are aimed at improving personalized patient management strategies and increasing the effectiveness of prevention of hypertension. The monograph can be used in practice as an important guide for students of medical institutes, clinical residents, masters, therapists, and gastroenterologists.

Bukhara-2025

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	–	артериальная гипертония
ГБ	–	гипертоническая болезнь
СД	–	сахарный диабет
РААС	–	ренин-ангиотензин-альдостероновая система
АД	–	артериальное давление
САД	–	систолическое артериальное давление
ДАД	–	диастолическое артериальное давление
СМАД	–	суточное мониторирование артериального давления
ОПСС	–	общее периферическое сосудистое сопротивление
ЧСС	–	частота сердечных сокращений
ИМТ	–	индекс массы тела
ИР	–	инсулинорезистентность
ЛПНП	–	липопротеиды низкой плотности
ЛПВП	–	липопротеиды высокой плотности
ТГ	–	триглицериды
HbA1c	–	гликированный гемоглобин
СКФ	–	скорость клубочковой фильтрации
ФР	–	фактор риска
ИМ	–	инфаркт миокарда
ОНМК	–	острое нарушение мозгового кровообращения
ССЗ	–	сердечно-сосудистые заболевания
ССО	–	сердечно-сосудистые осложнения
ESC	–	European Society of Cardiology
ESH	–	European Society of Hypertension

ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) в XXI веке продолжают занимать ведущее место среди причин инвалидизации и смертности населения во всём мире. В структуре этих заболеваний артериальная гипертензия (АГ) остаётся наиболее распространённой нозологией, являясь как самостоятельной патологией, так и ключевым звеном в формировании ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, инсульта и поражений почек.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), около 1,28 миллиарда человек на планете страдают гипертонической болезнью, при этом лишь половина из них осведомлены о своём заболевании и получают лечение. В странах с переходной экономикой, включая государства Центральной Азии, темпы роста заболеваемости АГ остаются высокими, а возраст манифестации патологии заметно снижается.

Артериальная гипертензия — многофакторное хроническое заболевание, в развитии которого участвуют как генетически детерминированные механизмы, так и широкий спектр внешнесредовых и поведенческих факторов. К числу наиболее значимых относятся:

- возраст и пол пациента,
- наследственная предрасположенность,
- ожирение и нарушения липидного обмена,
- гиподинамия и психоэмоциональный стресс,
- злоупотребление солью, алкоголем и табакокурением,
- сахарный диабет и инсулинорезистентность,
- поражение почек и эндотелиальная дисфункция.

Многочисленные клинические наблюдения и эпидемиологические исследования убедительно доказывают, что риск сердечно-сосудистых осложнений напрямую зависит не только от уровня артериального давления, но и от совокупности сопутствующих факторов риска. Современная концепция оценки риска при гипертонической болезни основывается на

интегративном подходе — учёте суммарного воздействия всех факторов, формирующих индивидуальный прогноз для каждого пациента.

Тем не менее, до настоящего времени остаются нерешёнными вопросы сравнительной оценки вклада отдельных факторов риска в развитие и прогрессирование гипертонической болезни в условиях определённой популяции. Большинство международных шкал и моделей (SCORE, Framingham, ASCVD и др.) разработаны на основании европейских и североамериканских когорт и не учитывают этнические, социально-экономические и поведенческие особенности населения Центральной Азии.

В связи с этим особую актуальность приобретает проведение комплексного сравнительного анализа факторов риска у больных гипертонической болезнью в региональном контексте, с оценкой их прогностической значимости и определением тех показателей, которые могут служить основой для ранней диагностики, стратификации риска и персонализированной профилактики.

Настоящая монография посвящена именно этим вопросам. В ней представлены результаты исследования, направленного на выявление, анализ и количественную оценку роли различных факторов риска в формировании клинического течения гипертонической болезни, определение их взаимосвязей с гемодинамическими и метаболическими нарушениями, а также разработку алгоритма дифференцированной профилактики и коррекции на основании полученных данных.

В работе использованы клинические, лабораторные, инструментальные и статистические методы исследования, обеспечивающие всестороннюю характеристику больных. Особое внимание уделено анализу таких показателей, как индекс массы тела, липидный спектр, показатели углеводного обмена, функции почек, вариабельность артериального давления, стресс-ассоциированные факторы и качество жизни пациентов.

Научная новизна исследования заключается в комплексной систематизации факторов риска, определении их взаимозависимости и относительного веса, а

также в предложении практической модели индивидуального прогноза течения гипертонической болезни. Практическая ценность монографии выражается в возможности применения её выводов в клинической работе врачей-терапевтов, кардиологов и врачей общей практики, а также в учебном процессе при подготовке студентов медицинских вузов, клинических ординаторов и магистров.

Таким образом, выполненная работа направлена на решение одной из важнейших задач современной кардиологии — оптимизацию ранней диагностики и профилактики гипертонической болезни на основе комплексной оценки факторов риска, что имеет не только медицинское, но и значительное социально-экономическое значение.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

§1.1. Эпидемиология артериальной гипертензии

Артериальная гипертензия (АГ) на сегодняшний день признана одной из самых распространённых хронических неинфекционных патологий человека и главной причиной преждевременной смертности в мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), повышенное артериальное давление регистрируется более чем у 1,28 миллиарда взрослых, из которых почти две трети проживают в странах с низким и средним уровнем дохода. Распространённость гипертонической болезни варьирует от 25 до 45 % среди взрослого населения, достигая 60 % в возрастной группе старше 60 лет.

Интерпретация эпидемиологических данных критически зависит от используемых пороговых значений артериального давления (АД). Традиционное определение АГ ($\geq 140/90$ мм рт. ст.), используемое Европейским обществом кардиологов (ESC/ESH), обеспечивает международную сопоставимость. Однако внедрение рекомендаций Американской кардиологической ассоциации (АНА/ACC) в 2017 году, снизивших порог до $\geq 130/80$ мм рт. ст., существенно увеличило формальную распространённость АГ в странах, принявших этот стандарт (например, в США распространённость возросла с 32% до 46%). Это подчеркивает континуум сердечно-сосудистого риска и необходимость стратификации данных по используемым дефинициям.

В структуре общей заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями доля гипертензии составляет более половины случаев, что определяет её колоссальное медико-социальное значение. На долю гипертензии приходится до 51 % всех случаев инсультов и 45 % инфарктов миокарда. По оценкам ВОЗ, ежегодно повышенное артериальное давление приводит к более чем 9 миллионам смертей.

В последние десятилетия эпидемиологические исследования демонстрируют устойчивую тенденцию к росту распространённости гипертензии в странах с развивающейся экономикой. В Европе, по данным

проекта EHES (European Health Examination Survey), доля взрослых с повышенным давлением составляет около 30 %, тогда как в странах Восточной Европы и Центральной Азии — от 35 до 45 %.

Для Узбекистана и соседних регионов характерен рост случаев заболевания среди лиц трудоспособного возраста и женщин среднего возраста, что связано с урбанизацией, малоподвижным образом жизни, высоким уровнем стресса, изменением структуры питания и дефицитом профилактических программ. По национальным данным, в Узбекистане около 40 % взрослого населения имеют повышенное артериальное давление, при этом почти половина не получает систематического лечения.

Особую тревогу вызывает тенденция к «омоложению» заболевания. Если ещё двадцать лет назад гипертонию считали болезнью пожилых, то в настоящее время её признаки выявляются у лиц моложе 35–40 лет, особенно при сочетании ожирения и метаболического синдрома.

Гипертония имеет чётко выраженное географическое распределение. В северных странах отмечается более высокий уровень заболеваемости, что связано с низкой температурой, высоким потреблением соли и меньшей физической активностью. В южных регионах, напротив, гипертония чаще ассоциируется с ожирением, гиподинамией и стресс-факторами урбанизации. Социально-экономические условия также играют определяющую роль: низкий уровень доходов, ограниченный доступ к медицинской помощи и лекарствам, а также недостаточная информированность населения существенно увеличивают риск возникновения и осложнений гипертонии.

Согласно исследованиям INTERHEART и PURE (Prospective Urban Rural Epidemiology), около 80 % всех сердечно-сосудистых событий в развивающихся странах обусловлено сочетанием трёх основных факторов: повышенным артериальным давлением, гиперхолестеринемией и курением.

Эпидемиологические данные свидетельствуют, что при эффективном контроле артериального давления на уровне популяции можно предотвратить до 30 % случаев инсультов и до 20 % инфарктов миокарда. Однако, несмотря

на развитие диагностических технологий и наличие эффективных антигипертензивных препаратов, уровень контроля АД остаётся неудовлетворительным: менее 40 % пациентов достигают целевых значений давления даже в странах с высоким уровнем медицинской помощи.

Современные тенденции глобальной эпидемиологии. За последние 40 лет эпидемиологическая картина АГ претерпела значительные изменения. С одной стороны, в ряде развитых стран наблюдается умеренная тенденция к снижению средних уровней АД благодаря масштабным программам профилактики и активному внедрению рекомендательных стандартов. С другой стороны, государства с низким и средним уровнем дохода демонстрируют устойчивый рост заболеваемости, что связано с урбанизацией, изменением пищевых привычек, снижением физической активности и увеличением продолжительности жизни.

Глобальные исследования показывают, что распространённость АГ варьирует от 30 до 45% среди взрослого населения, достигая более 60–70% в старших возрастных группах. При этом существуют существенные гендерные и возрастные различия: мужчины традиционно имеют более высокие показатели АД в молодом и среднем возрасте, тогда как после 55–60 лет показатели у женщин становятся выше, что связано с гормональными изменениями в постменопаузальном периоде.

Особенно тревожным является факт «омоложения» гипертонии. Увеличивается частота выявления повышенного АД среди лиц 25–35 лет, что связывают с хроническим стрессом, нарушением сна, злоупотреблением натриевой пищей, энергетическими напитками, алкоголем, а также распространённостью ожирения и метаболических нарушений в молодом возрасте. Это создаёт предпосылки для раннего развития сердечно-сосудистых осложнений, увеличивая общее бремя заболевания.

Региональные особенности распространённости. Одной из ключевых эпидемиологических характеристик гипертонии является выраженная вариабельность её распространённости между регионами мира. В странах

Африки южнее Сахары, Южной Азии и Центральной Азии распространённость АГ особенно высока, достигая 40–50%. Данные исследования, проведённые в странах Центральной Азии, указывают на высокие уровни заболеваемости среди городского населения, значительный рост числа случаев среди молодёжи и выраженное влияние социально-экономических факторов. В Узбекистане, Казахстане и Кыргызстане распространённость гипертонии оценивается в пределах 35–45%, при этом показатели могут быть выше в мегаполисах и промышленных регионах.

В развитых странах распространённость АГ постепенно стабилизируется или даже снижается благодаря активным скрининговым программам, широкому использованию комбинированной терапии и улучшению качества диспансерного наблюдения. Однако даже там сохраняется значительный процент лиц с неконтролируемым АД, что связано с низкой приверженностью к терапии и распространённостью факторов риска.

Проблема скрытой гипертонии и недостаточной диагностики. Скрытая (маскированная) гипертония остаётся одной из серьёзнейших эпидемиологических проблем. У значительной части пациентов повышенное АД выявляется только при самостоятельных домашних измерениях и остаётся незамеченным при клинических визитах. Это приводит к недооценке реальной распространённости заболевания и тем самым к недооценке риска сердечно-сосудистых осложнений.

По данным различных исследований, доля пациентов со скрытой гипертонией может достигать 15–30%. Эти показатели требуют активного внедрения технологий амбулаторного мониторингования АД, домашнего мониторинга и цифровых платформ для контроля артериального давления.

Не менее важной является проблема недостаточной диагностики. В странах с ограниченными ресурсами до 50% людей с гипертонией не знают о своём диагнозе. Даже среди тех, кто осведомлён о своей болезни, далеко не все получают адекватную терапию или соблюдают рекомендации врача.

Роль метаболических нарушений и сопутствующих заболеваний. Эпидемиология АГ тесно связана с метаболическими нарушениями, включая ожирение, инсулинорезистентность и сахарный диабет 2-го типа. В популяциях с высокой распространённостью ожирения частота АГ значительно выше. По данным последних исследований, до 70–90% пациентов с метаболическим синдромом имеют повышенное артериальное давление.

Эти пациенты характеризуются более тяжёлым течением гипертонии, большей склонностью к поражению органов-мишеней и сниженной эффективностью стандартной фармакотерапии. Сочетание гипертонии с ожирением и диабетом формирует высокорисковую группу, требующую особых стратегий наблюдения и лечения.

АГ является заболеванием, тесно связанным с социально-экономическими показателями. Низкий уровень дохода, низкий уровень образования, ограниченный доступ к медицинской помощи, отсутствие программ медицинского страхования — всё это приводит к снижению доступности диагностики и лечения.

В странах с низким уровнем дохода пациенты нередко не имеют возможности регулярно приобретать антигипертензивные препараты, что приводит к крайне низким показателям контроля АД. В развитых странах социальные факторы тоже играют роль, определяя доступность качественной медицины и способность пациента постоянно следовать врачебным рекомендациям.

Современная эпидемиология активно изучает экспозом – совокупность всех внешних воздействий на организм.

- Загрязнение воздуха: Доказана связь между длительным воздействием атмосферных загрязнителей (в частности, твердых частиц PM_{2.5}) и риском развития АГ через механизмы системного воспаления и оксидативного стресса.

- Шумовое и световое загрязнение: Хроническое воздействие шума (особенно ночного) и избыточное освещение в ночное время (light-at-night) ассоциированы с нарушением циркадных ритмов и повышением АД.
- Нарушения сна: Обструктивное апноэ сна и хроническая депривация сна признаны значимыми факторами риска развития АГ, в том числе резистентной.

Революционные изменения в эпидемиологии гипертонии происходят благодаря внедрению цифровых технологий и методов искусственного интеллекта. Современные алгоритмы машинного обучения способны проводить оценку уровня артериального давления по оптическим сигналам, частоте сердечных сокращений, параметрам variability сердечного ритма и другим биометрическим данным.

Создаются модели глубокого обучения, способные прогнозировать риск развития АГ, анализируя мультифакторные данные: генетику, биохимические показатели, фотоплетизмограмму, изображения глазного дна, данные носимых устройств. Такие системы позволяют выявлять гипертонию на ранних этапах, определять группы высокого риска и оптимизировать тактику наблюдения.

Одним из перспективных направлений является использование носимых приборов (wearables) для круглосуточного мониторинга артериального давления, что позволяет получать непрерывную линию изменения АД и выявлять эпизоды, недоступные при традиционных методах диагностики. Это особенно актуально для пациентов с тяжелой гипертонией, ночной гипертензией и высоким риском осложнений.

Телемедицинские программы всё чаще используются для контроля артериального давления, особенно в сельских регионах и среди пациентов с ограниченной мобильностью. Применение мобильных приложений, электронных дневников АД, удалённого мониторинга позволяет значительно повысить приверженность лечению и улучшить показатели контроля заболевания.

В исследованиях последних лет доказано, что интеграция цифровых технологий может приводить к снижению среднего уровня систолического давления на 10–20 мм рт. ст. в течение нескольких месяцев. Это подтверждает необходимость активного внедрения телемедицинских решений в практику здравоохранения.

Критическим показателем эффективности системы здравоохранения является "каскад оказания помощи" (Hypertension Care Cascade), включающий осведомленность, охват лечением и достижение целевых уровней АД.

Глобальные данные свидетельствуют о значительных пробелах:

- Осведомленность: В среднем по миру около 40–50% лиц с АГ не знают о своем диагнозе, с большими различиями между СВД и СНСД.
- Лечение: Из числа осведомленных антигипертензивную терапию получают не все.
- Контроль: Наиболее проблемное звено. Глобально лишь около 20–25% всех пациентов с АГ достигают целевых уровней АД.

Причины недостаточного контроля многофакторны: низкая приверженность пациентов, клиническая инертность врачей (например, недостаточное использование комбинированной терапии) и системные барьеры здравоохранения.

АГ является одним из наиболее дорогостоящих заболеваний в мировой экономике. Она требует значительных затрат на лечение острых и хронических осложнений, включая инфаркт миокарда, инсульт, хроническую болезнь почек, сердечную недостаточность.

Исследования показывают, что к 2030–2035 годам экономические потери, связанные с гипертонией и её осложнениями, могут превысить триллионы долларов ежегодно. Эти потери включают прямые медицинские расходы, расходы на реабилитацию и косвенные потери, связанные с утратой трудоспособности и преждевременной смертностью.

Современная эпидемиология гипертонии указывает на несколько ключевых направлений, которые будут определять развитие профилактических и лечебных стратегий:

- необходимость расширения программ скрининга среди молодёжи;
- интеграция цифровых платформ и ИИ в диагностику и наблюдение;
- улучшение доступности и качества антигипертензивной терапии;
- устранение социально-экономического неравенства;
- развитие национальных стратегий борьбы с АГ;
- повышение уровня медицинской грамотности населения.

Системный подход, объединяющий профилактику, раннюю диагностику, применение инновационных технологий и эффективную терапию, является ключевым фактором в снижении глобального бремени артериальной гипертонии.

АГ вносит наибольший вклад в структуру глобальной заболеваемости и смертности. Основными последствиями неконтролируемой АГ являются:

- Сердечно-сосудистые заболевания: Ишемическая болезнь сердца и инсульт (геморрагический и ишемический) составляют основную долю ассоциированной смертности. АГ также является ключевым фактором риска развития сердечной недостаточности (особенно с сохраненной фракцией выброса) и фибрилляции предсердий.
- Хроническая болезнь почек: АГ является второй ведущей причиной терминальной почечной недостаточности.
- Когнитивные нарушения: Новые эпидемиологические данные подтверждают роль АГ в среднем возрасте как значимого предиктора развития сосудистой деменции и болезни Альцгеймера в пожилом возрасте.

Эпидемиология артериальной гипертонии демонстрирует сохраняющееся высокое бремя заболевания и его доминирующую роль в структуре глобального риска. Основные тенденции заключаются в смещении бремени в страны с низким и средним уровнем дохода и в углублении понимания роли генетических, социально-экономических и экологических

детерминант (экспозома). Преодоление критического разрыва между распространенностью и контролем АГ является приоритетной задачей глобального здравоохранения. Перспективные направления исследований включают анализ эффективности популяционных стратегий (имплементационные исследования), дальнейшее изучение экспозома и разработку моделей прогнозирования на основе больших данных и машинного обучения для прецизионной профилактики.

Таким образом, гипертоническая болезнь представляет собой не только медицинскую, но и важнейшую социально-экономическую проблему, требующую системного подхода к выявлению, профилактике и управлению факторами риска.

§1.2. Современные представления о патогенезе и механизмах регуляции артериального давления

Артериальное давление представляет собой интегральный физиологический показатель, обеспечивающий оптимальную перфузию тканей и органов, а также гомеостаз внутрисосудистой среды. Его уровень является результатом тонкого равновесия между сердечным выбросом, периферическим сосудистым сопротивлением (ПСС), объемом циркулирующей крови и функциональным состоянием сосудистой стенки. Нарушение механизмов регуляции АД лежит в основе формирования артериальной гипертензии (АГ), являющейся мультифакторным заболеванием со сложной патогенетической структурой.

Артериальное давление является критическим физиологическим параметром, обеспечивающим адекватную перфузию тканей. С биофизической точки зрения, среднее АД определяется произведением сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления. Поддержание АД в оптимальном диапазоне осуществляется сложной, многоуровневой системой регуляции, обладающей высокой степенью интеграции и избыточности.

Эссенциальная артериальная гипертензия представляет собой не столько отказ одного механизма, сколько системную дисрегуляцию гемодинамического гомеостаза. Современное понимание патогенеза АГ базируется на "мозаичной теории" Ирвина Пейджа, которая подчеркивает многофакторность и гетерогенность заболевания. В последние десятилетия эта концепция эволюционировала в сторону подхода системной биологии, рассматривающего АГ как результат сложного взаимодействия генетических, эпигенетических, средовых, нейрогуморальных, метаболических и иммунных факторов, приводящего к устойчивому сдвигу "установочной точки" (set point) регуляции АД на более высокий уровень.

Современные исследования показывают, что контроль АД обеспечивается не изолированными подсистемами, а единым интегративным контуром регуляции, включающим нейрональные, гуморальные, почечные, эндотелиальные, метаболические и иммунные механизмы. В последние десятилетия понимание патогенеза АГ значительно расширилось за счёт внедрения молекулярных методов, геномики, протеомики и технологий визуализации сосудов *in vivo*.

Нейрональная регуляция артериального давления

Центральные механизмы

Центральная нервная система является высшим координационным центром контроля АД. В регуляции участвуют:

- гипоталамус (паравентрикулярное ядро, латеральные отделы),
- продолговатый мозг,
- ретикулярная формация,
- ренинергические ядра ромбовидной ямки.

Эти структуры формируют сосудодвигательный центр, который регулирует симпатический импульс к сосудам и сердцу.

Современные наблюдения показывают, что у пациентов с АГ выявляется стойкая гиперактивация симпатических центров, связанная с:

- нарушением ГАМК-ергической тормозной активности,

- изменением экспрессии рецепторов к ангиотензину II в ЦНС,
- повышенной чувствительностью гипоталамуса к стрессовым гормонам.

Это объясняет, почему хронический стресс, нарушения сна и нейродегенеративные процессы могут запускать развитие гипертонии.

Барорефлекторная дуга

Барорецепторы аортальной дуги и каротидных синусов обеспечивают краткосрочную модуляцию АД.

При АГ выявляется:

- снижение чувствительности барорецепторов,
- ремоделирование сосудистой стенки в зоне синусов,
- увеличение порога раздражения рецепторов.

В результате симпатическая система активируется даже при нормальном давлении, что поддерживает патологический круг.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС)

РААС — ключевой модуль долгосрочного контроля АД и водно-электролитного баланса.

Классическая РААС

Классические эффекты ангиотензина II включают:

- мощное вазоконстрикторное действие,
- стимуляцию секреции альдостерона,
- усиление симпатической активности,
- ремоделирование миокарда и сосудов,
- воспалительные и фибротические эффекты.

При АГ активность ангиотензина II повышена даже при нормальном уровне ренина («ренин-независимая активация»).

НЕКЛАССИЧЕСКАЯ РААС (новейшая концепция)

Современные исследования выделяют контррегуляторное звено РААС:

- ангиотензин-(1–7),
- рецепторы Mas,
- ACE2.

Эти компоненты обладают:

- вазодилатирующим,
- антифибротическим,
- антиоксидантным,
- противовоспалительным действием.

При АГ активность ACE2 снижается, что смещает баланс в сторону вазоконстрикции и воспаления. Это же объясняет тяжёлое течение гипертензии у пациентов с метаболическим синдромом и COVID-19.

Почечные механизмы долгосрочной регуляции

Почки обеспечивают экскрецию натрия, воды и регулируют объём циркулирующей крови.

При гипертензии выявляются:

- снижение натрийуретической способности нефронов,
- гиперреактивность тубулярного транспорта натрия,
- уменьшение количества нефронов при врождённых особенностях,
- повышение внутриклубочкового давления,
- активация местной внутрипочечной РААС.

Новые исследования показывают роль натрий-чувствительных каналов ENaC, которые при гиперстимуляции альдостероном вызывают задержку натрия и воды.

Эндотелиальная дисфункция: ключевой фактор современного понимания АГ

Эндотелий регулирует сосудистый тонус, тромбообразование, воспаление и рост сосудистой стенки.

У пациентов с АГ наблюдаются:

- снижение продукции NO,
- снижение биодоступности простациклина,
- гиперпродукция эндотелина-1,
- оксидативный стресс с повреждением эндотелия,
- активация воспалительных каскадов.

Особое значение имеют:

- дисфункция eNOS,
- снижение экспрессии KLF2,
- повреждение гликокаликса сосудистой стенки.

Эндотелиальная дисфункция рассматривается как пусковой механизм гипертонии, а не только её следствие.

Симпато-адреналовая система и её роль в развитии гипертонии

Гиперактивация симпатической нервной системы считается одной из фундаментальных причин АГ.

Характерные изменения:

- повышение уровня норадреналина в плазме,
- увеличение частоты сердечных сокращений,
- повышение тонуса резистивных артерий,
- усиление секреции ренина под действием β_1 -адренорецепторов.

Современные методы (анализ вариабельности сердечного ритма, микронефрография) подтверждают, что симпатическая активность повышается уже на доклинических стадиях.

Метаболические и гормональные механизмы

Ожирение и инсулинорезистентность

Жировая ткань рассматривается как эндокринный орган.

При ожирении выделяются:

- лептин (стимулирует симпатическую активность),
- резистин,
- TNF- α ,
- IL-6,
- адипокины, вызывающие вазоконстрикцию.

Инсулинорезистентность:

- усиливает реабсорбцию натрия,
- увеличивает чувствительность сосудов к ангиотензину II,
- уменьшает продукцию NO.

Гормоны стресса

Хронический стресс приводит к:

- стойкой стимуляции гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси,
- повышению уровня кортизола,
- гиперреактивности симпатической системы.

Иммуновоспалительные механизмы — новое направление патогенеза АГ

Последние исследования выявляют важную роль иммунной системы:

- Т-лимфоциты инфильтрируют сосудистую стенку,
- макрофаги активируют оксидативный стресс,
- цитокины нарушают работу эндотелия.

Ключевые участники:

- IL-17,
- TNF- α ,
- CRP,
- молекулы адгезии.

Это направление является новым и перспективным для разработки антигипертензивных препаратов будущего.

Генетические и эпигенетические факторы

Генетическая предрасположенность составляет 30–50% риска АГ.

Важные гены:

- ACE,
- AGT,
- ADRB1,
- CYP11B2,
- SLC12A3.

Эпигенетические влияния:

- метилирование ДНК,
- микроРНК,
- изменение структуры хроматина.

Особое значение имеют микроРНК: miR-155, miR-21, miR-133.

Патогенез эссенциальной артериальной гипертонии представляет собой сложную сеть взаимодействующих механизмов. Генетическая предрасположенность и средовые триггеры инициируют каскад нарушений, включающий гиперактивацию СНС и РААС, иммунную активацию и системное воспаление. Эти факторы конвергируют на уровне почек, нарушая механизм прессорного натрийуреза, и на уровне сосудов, вызывая эндотелиальную дисфункцию и ремоделирование. Взаимодействие этих систем приводит к хроническому повышению общего периферического сопротивления и устойчивому сдвигу гемодинамического гомеостаза. Понимание этой сложной интегративной патофизиологии является теоретической основой для разработки стратегий прецизионной медицины в лечении АГ.

§1.2.1. Нейрогуморальные механизмы

Одним из ключевых патогенетических факторов гипертонической болезни является гиперактивация симпато-адреналовой системы. Повышенный уровень катехоламинов (адреналина и норадреналина) вызывает спазм артериол, учащает сердечные сокращения и увеличивает периферическое сопротивление. Хроническая симпатическая гиперактивация приводит к ремоделированию сосудистой стенки, гипертрофии миокарда и развитию устойчивой гипертензии.

Вторым важнейшим звеном является активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Повышенная секреция ренина почками стимулирует образование ангиотензина II — мощного вазоконстриктора, который вызывает сужение сосудов, задержку натрия и воды, повышение объёма циркулирующей крови и стимулирует секрецию альдостерона. Альдостерон, в свою очередь, способствует задержке натрия и воды в дистальных канальцах почек, усиливая объёмную нагрузку на сосуды и сердце.

Нервная система обеспечивает немедленную (секунды-минуты) стабилизацию АД. Основным механизмом является артериальный барорецепторный рефлекс. Барорецепторы, локализованные в каротидных синусах и дуге аорты, реагируют на растяжение сосудистой стенки и посылают сигналы в ядра продолговатого мозга (в частности, *nucleus tractus solitarius*). Это приводит к подавлению симпатической и активации парасимпатической активности.

При хронической АГ ключевым феноменом является "перезагрузка" (resetting) барорефлекса: его чувствительность снижается, и он начинает стабилизировать АД на патологически высоком уровне.

Нейрогуморальные механизмы представляют собой ключевое звено в поддержании стабильного уровня артериального давления (АД) и обеспечивают быструю и долговременную адаптацию сердечно-сосудистой системы к изменяющимся условиям внутренней и внешней среды. Они включают интеграцию нервных (нейрогенных) и гуморальных влияний, регулирующих тонус сосудов, частоту сердечных сокращений, сократимость миокарда и объём циркулирующей крови.

Симпатическая и парасимпатическая нервная система

Центральную роль в оперативной регуляции АД играет автономная нервная система.

- Симпатическая активность обеспечивает повышение АД посредством увеличения сердечного выброса (положительный хроно-, ино- и дромотропный эффекты) и генерализованной вазоконстрикции периферических сосудов через α_1 -адренорецепторы.
- Парасимпатическая система, главным образом через блуждающий нерв, вызывает снижение ЧСС и, в меньшей степени, уменьшение сердечного выброса, оказывая гипотензивное влияние.

Баланс между этими отделами определяет мгновенные изменения давления при физических нагрузках, эмоциональном возбуждении и ортостатических реакциях.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС)

РААС является одним из наиболее мощных гуморальных механизмов, контролирующих уровень АД и электролитный баланс.

- Ренин, секретируемый юкстагломерулярным аппаратом почек, активирует каскад превращений ангиотензиногена в ангиотензин II.
- Ангиотензин II вызывает выраженную вазоконстрикцию, стимулирует секрецию альдостерона, усиливает симпатическую активность и способствует задержке натрия и воды, что приводит к повышению АД.
- Альдостерон увеличивает реабсорбцию натрия в дистальных отделах нефрона, увеличивая объём циркулирующей крови.

РААС обеспечивает долговременную стабилизацию давления и играет ключевую роль в патогенезе гипертонической болезни.

Вазоактивные пептиды и эндотелиальные факторы

Эндотелий сосудов является активным регулятором сосудистого тонуса, выделяя как вазоконстрикторы, так и вазодилататоры.

Основные вазодилататоры:

- Оксид азота (NO) — ключевой фактор расслабления гладкой мускулатуры сосудов.
- Простаглицлин (PGI₂) — снижает тонус сосудов и ингибирует агрегацию тромбоцитов.
- Эндотелиальный гиперполяризующий фактор.

Основные вазоконстрикторы:

- Эндотелин-1 — один из самых сильных эндогенных сосудосуживающих агентов.
- Тромбоксан A₂ — увеличивает сосудистое сопротивление и способствует тромбообразованию.

Дисбаланс эндотелиальных факторов способствует развитию эндотелиальной дисфункции и стойкой артериальной гипертензии.

Антидиуретический гормон (АДГ)

АДГ (вазопрессин), который синтезируется в гипоталамусе и выделяется в ответ на гиперосмолярность или снижение ОЦК, повышает АД двумя путями:

- индуцирует вазоконстрикцию через V_1 -рецепторы;
- увеличивает реабсорбцию воды в почках через V_2 -рецепторы.

Натрийуретические пептиды

ANP и BNP выступают физиологическими антагонистами РААС.

- расширяют сосуды;
- увеличивают выведение натрия и воды;
- уменьшают секрецию ренина и альдостерона.

Их активация — механизм естественной защиты организма от перегрузки объёмом и высокого АД.

Барорецепторный механизм

Барорефлекторная дуга обеспечивает быстрые адаптивные изменения АД.

- Барорецепторы дуги аорты и каротидных синусов регистрируют растяжение сосудистой стенки.
- При повышении давления они активируются, усиливая парасимпатическую активность и подавляя симпатический тонус, что приводит к нормализации АД.
- При снижении давления — наоборот.

При хронической гипертензии барорецепторы «перенастраиваются» на более высокий уровень, что способствует устойчивому повышению АД.

Таким образом, нейрогуморальная гиперактивация является основным пусковым механизмом для развития и поддержания гипертензии.

§1.2.2. Роль эндотелиальной дисфункции

Эндотелиальная дисфункция (ЭД) является одним из ключевых универсальных патогенетических механизмов развития артериальной гипертензии и других сердечно-сосудистых заболеваний. В последние

десятилетия роль эндотелия в регуляции сосудистого тонуса, гемостаза, воспалительных реакций и ремоделирования сосудов была переосмыслена, а сам эндотелий стал рассматриваться как высокоорганизованная эндокринная система. Согласно данным современных исследований, нарушение его функциональной активности формирует условия для прогрессирующего повышения артериального давления (АД), утраты сосудистой эластичности и развития атеротромбоза.

Литературные данные свидетельствуют, что эндотелиальная дисфункция представляет собой не изолированное явление, а комплекс взаимосвязанных метаболических, воспалительных и нейрогуморальных нарушений, которые взаимодействуют между собой и поддерживают прогрессирование сосудистой патологии. В данной подглаве рассматриваются ключевые аспекты эндотелиальной дисфункции, механизмы её формирования и роль в нарушении регуляции артериального давления.

Эндотелий как регулятор сосудистого тонуса: современное представление. Эндотелий синтезирует широкий спектр биологически активных веществ, определяющих баланс между вазодилатацией и вазоконстрикцией. В норме поддерживается чёткое равновесие между количеством оксида азота (NO), простациклина, эндотелиального гиперполяризующего фактора и вазоконстрикторов — эндотелина-1, ангиотензина II, тромбоксана A₂.

При эндотелиальной дисфункции происходит смещение этого равновесия в патогенное направление: уменьшается продукция вазодилататоров и усиливается действие вазоконстрикторных факторов, что приводит к стойкому повышению периферического сопротивления и АД.

Нарушение NO-зависимой вазодилатации: фундаментальный механизм ЭД

Одним из наиболее изученных и клинически значимых проявлений ЭД является снижение биодоступности оксида азота. NO — основной фактор релаксации гладкомышечных клеток сосудов. Он образуется в

эндотелиоцитах с участием фермента eNOS (эндотелиальной NO-синтазы), и его действие обеспечивает:

- уменьшение тонуса резистивных сосудов;
- подавление агрегации тромбоцитов;
- антипролиферативный эффект;
- подавление адгезии лейкоцитов;
- улучшение микроциркуляции.

При ЭД происходит несколько взаимосвязанных процессов:

Снижение экспрессии и активности eNOS, что приводит к уменьшению синтеза NO.

Повышенное образование активных форм кислорода, которые взаимодействуют с NO и формируют пероксинитрит — токсичное соединение, повреждающее сосудистую стенку.

Нарушение L-аргинин–NO пути, включая дефицит кофакторов eNOS и повышение уровня асимметричного диметиларгинина (ADMA) — эндогенного ингибитора NO-синтазы.

Результатом этих процессов становится прогрессирующее уменьшение вазодилатации, что является важным предиктором формирования стойкой артериальной гипертензии.

Гиперпродукция вазоконстрикторных факторов: эндотелин и ангиотензин II

Эндотелиальная дисфункция сопровождается усилением синтеза сосудосуживающих агентов. Наибольшее значение имеют:

Эндотелин-1

- Считается самым мощным эндогенным вазоконстриктором.
- Стимулирует гипертрофию гладкомышечных клеток сосудов.
- Усиливает пролиферацию и способствует ремоделированию сосудистой стенки.

Повышенный уровень эндотелина-1 характерен для ранних стадий гипертензии и считается маркером эндотелиального повреждения.

Ангиотензин II (локальная РААС сосудов)

Эндотелиоциты синтезируют компоненты ренин-ангиотензиновой системы, обеспечивая местное образование ангиотензина II.

Он вызывает:

- вазоконстрикцию;
- активацию NADPH-оксидазы;
- усиление оксидативного стресса;
- стимуляцию воспаления;
- ремоделирование сосудистой стенки.

Таким образом, при ЭД происходит усиление РААС-зависимых механизмов повышения АД.

Эндотелиальный воспалительный фенотип

Многочисленные исследования показывают, что одним из центральных процессов при ЭД является хроническое субклиническое воспаление.

Эндотелий при этом теряет барьерную функцию и приобретает способность инициировать сосудистое воспаление, проявляющееся:

- повышением экспрессии адгезивных молекул (VCAM-1, ICAM-1);
- активацией цитокинов и хемокинов;
- усилением миграции моноцитов в интиму сосудов;
- стимуляцией процессов атерогенеза посредством образования пенистых макрофагов.

Воспалительный эндотелий производит меньше NO и больше вазоконстрикторов, что формирует порочный круг, поддерживающий гипертензивное состояние.

Оксидативный стресс как основа сосудистого повреждения

Оксидативный стресс — ключевой медиатор эндотелиальной дисфункции. Он проявляется повышенной продукцией супероксид-аниона, активностью NADPH-оксидазы и снижением антиоксидантной защиты.

Эти процессы приводят к:

- инактивации NO;
- повреждению липидов клеточных мембран;
- нарушению функции рецепторов и ионных каналов;
- активации воспалительных путей NF-κB;
- ускорению ремоделирования стенки сосудов.

На фоне оксидативного стресса развивается жёсткость артерий, что является важным фактором повышения систолического давления и пульсового АД.

Нарушение антикоагулянтных свойств эндотелия

Здоровый эндотелий обладает выраженной антитромботической активностью благодаря синтезу простациклина, NO, тромбомодулина и тканевого активатора плазминогена. При ЭД:

- уменьшается уровень тромбомодулина;
- повышается экспрессия тканевого фактора;
- возрастает склонность к микротромбозам;
- ухудшается реология крови;
- нарушается микроциркуляция.

В результате усиливается ишемия тканей, стимулируется локальная вазоконстрикция и формируется дополнительный вклад в повышение АД.

Ремоделирование сосудистой стенки: структурные изменения при ЭД

Эндотелиальная дисфункция является триггером ремоделирования сосудов, которое включает:

- гипертрофию гладкомышечных клеток;
- повышение синтеза коллагена;
- уменьшение содержания эластина;
- утолщение стенки артерий;
- увеличение их ригидности.

Механическая жёсткость сосудов приводит к увеличению сопротивления кровотоку и нарушению нормальной амортизации пульсовой волны, что выражается в росте систолического АД и нагрузки на левый желудочек.

Взаимодействие эндотелиальной дисфункции с нейрогуморальными механизмами

Эндотелиальная дисфункция тесно связана с:

- гиперактивацией симпатической нервной системы;
- активацией системной и тканевой РААС;
- нарушениями метаболизма при ожирении;
- инсулинорезистентностью;
- дислипидемией;
- гипергликемией.

Эти факторы взаимно усиливают друг друга, формируя устойчивый патологический процесс, приводящий к хронической артериальной гипертензии и другим осложнениям.

Эндотелиальная дисфункция является краеугольным камнем патогенеза нарушений регуляции артериального давления. Она включает комплекс структурных, функциональных и метаболических изменений, приводящих к нарушению вазодилатации, усилению вазоконстрикции, воспалению, оксидативному стрессу и ремоделированию сосудов. На современном этапе эндотелий рассматривается не просто как барьерная ткань, но как активный регулятор системных и локальных сосудистых реакций.

Понимание механизмов эндотелиальной дисфункции имеет ключевое значение для разработки новых подходов к профилактике и лечению артериальной гипертензии, включая фармакологическую коррекцию NO-зависимого пути, снижение оксидативного стресса, воздействие на РААС и восстановление нормального эндотелиального фенотипа.

§1.2.3. Почечные и натрийуретические механизмы

Почки являются важнейшим органом долгосрочного контроля артериального давления. Повышение давления стимулирует диурез и натрийурез, обеспечивая так называемую почечную кривую давления-натрийуреза. Нарушение чувствительности этой системы при генетической предрасположенности или хронических поражениях почек приводит к задержке натрия и воды, увеличению объёма крови и, как следствие, к стойкому повышению давления.

Кроме того, доказана роль генетически детерминированных нарушений в транспортных системах натрия (каналы ENaC и Na^+/K^+ -АТФаза), что особенно важно при эссенциальной гипертензии.

§1.2.4. Влияние структурных изменений сосудов и сердца

На фоне хронического повышения давления развиваются структурные изменения в артериях — гипертрофия и утолщение стенки, уменьшение просвета, потеря эластичности. Эти процессы формируют порочный круг: чем выше давление, тем больше сопротивление сосудов, что, в свою очередь, ещё больше повышает давление.

В миокарде развивается концентрическая гипертрофия левого желудочка, снижающая коронарный резерв и повышающая риск сердечной недостаточности и аритмий.

§1.2.5. Воспаление и оксидативный стресс

В последние годы гипертензию рассматривают не только как сосудистое заболевание, но и как хроническое воспалительное состояние. Повышение уровня провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α , CRP) и активация оксидативного стресса приводят к повреждению эндотелия, снижению биодоступности NO и повышению сосудистого тонуса.

Исследования последних лет подтверждают, что антиоксидантная терапия и контроль воспаления могут улучшать показатели давления и уменьшать риск осложнений.

§1.3. Генетические и наследственные аспекты гипертонической болезни

Исследования последних десятилетий убедительно доказали, что артериальная гипертония — заболевание многофакторное и полигенное. Около 30–50 % вариаций артериального давления обусловлены наследственными факторами, что подтверждается многочисленными семейными и близнецовыми исследованиями.

Одним из первых доказательств наследственной предрасположенности послужили наблюдения за семьями, в которых гипертония встречалась у нескольких поколений. Установлено, что риск развития гипертензии у детей возрастает в 2–3 раза, если один из родителей страдает этим заболеванием, и в 4–6 раз — если больны оба родителя.

Современные методы геномного анализа (GWAS – genome-wide association studies) позволили идентифицировать более 100 генов и локусов, ассоциированных с повышением артериального давления. Наиболее изученные гены включают:

- AGT (ангиотензиноген),
- ACE (ангиотензинпревращающий фермент),
- AGTR1 (рецептор ангиотензина II типа 1),
- NOS3 (эндотелиальная NO-синтаза),
- ADD1 (α -аддуцин),
- CYP11B2 (альдостеронсинтаза).

Полиморфизмы этих генов могут влиять на уровень вазоконстрикторных веществ, активность натрий-транспортных систем, чувствительность сосудов к ангиотензину II и регуляцию эндотелия. Так, наличие аллеля D гена ACE связано с повышенной активностью фермента и более высоким риском развития гипертонии и гипертрофии левого желудочка.

Особое значение имеет взаимодействие генетических и средовых факторов. Даже при наличии предрасположенности заболевание может не проявиться при благоприятных условиях — низком уровне стресса, рациональном питании, нормальной массе тела и достаточной физической активности. И наоборот, сочетание генетической уязвимости и неблагоприятных внешних влияний ускоряет развитие гипертонии.

В последние годы внимание исследователей привлекают эпигенетические механизмы, такие как метилирование ДНК, ацетилирование гистонов и экспрессия микроРНК. Они способны изменять активность генов без изменения их последовательности, что объясняет влияние факторов окружающей среды на развитие заболевания. Например, хронический стресс и высокое потребление соли могут вызывать эпигенетические сдвиги, активирующие гены ренин-ангиотензиновой системы.

Также изучается роль митохондриальных мутаций, влияющих на энергетический обмен и оксидативный стресс в сосудистой стенке. Установлено, что некоторые митохондриальные полиморфизмы ассоциированы с повышением артериального давления у женщин в постменопаузе, что подтверждает участие гормональных факторов в реализации наследственной предрасположенности.

Таким образом, генетическая детерминация гипертонии представляет собой сложную сеть взаимодействий между множеством генов и внешними факторами. Учитывая эту полигенную природу, современные исследования направлены на создание персонализированных стратегий профилактики и лечения, учитывающих индивидуальный генетический профиль пациента.

§1.4. Роль модифицируемых факторов риска в формировании артериальной гипертонии

Если наследственные механизмы задают основу предрасположенности, то именно модифицируемые факторы риска определяют реализацию заболевания в конкретных условиях. Эти факторы поддаются коррекции, и их

своевременное устранение способно значительно снизить риск развития гипертонии и её осложнений.

Артериальная гипертония представляет собой мультифакториальное заболевание, в этиопатогенезе которого задействовано сложное взаимодействие генетической предрасположенности и факторов внешней среды. В то время как немодифицируемые факторы (возраст, пол, наследственность) определяют индивидуальную подверженность заболеванию, именно модифицируемые (управляемые) факторы риска часто играют триггерную роль в инициации и прогрессировании АГ.

Понимание механизмов влияния этих факторов является фундаментальной основой для разработки эффективных стратегий первичной и вторичной профилактики. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что значительная часть бремени АГ на популяционном уровне обусловлена именно образом жизни. В данном разделе рассмотрены ключевые модифицируемые факторы риска и их вклад в патогенез гипертонической болезни.

§1.4.1. Избыточная масса тела и метаболический синдром

Ожирение признано одним из главных независимых факторов риска гипертонии. Согласно метаанализам, повышение массы тела на каждые 10 кг приводит к увеличению систолического давления в среднем на 2–3 мм рт. ст. и диастолического на 1–2 мм рт. ст.

Патогенетическая связь между ожирением и гипертонией реализуется через несколько механизмов:

- активацию симпато-адреналовой системы;
- повышение секреции инсулина и развитие инсулинорезистентности;
- задержку натрия и воды вследствие гиперинсулинемии;
- увеличение объёма циркулирующей крови и сердечного выброса;
- дисфункцию эндотелия и повышение уровня воспалительных цитокинов.

Висцеральное ожирение особенно тесно связано с гипертензией. Адипоциты брюшной полости активно выделяют биологически активные вещества — лептин, резистин, фактор некроза опухоли α , интерлейкин-6, которые способствуют воспалению и вазоконстрикции.

Комбинация ожирения, гипергликемии, дислипидемии и гипертензии известна как метаболический синдром. У таких пациентов риск сердечно-сосудистых осложнений возрастает в 3–5 раз по сравнению с лицами без метаболических нарушений.

§1.4.2. Дислипидемия

Нарушения липидного обмена занимают ключевое место в патогенезе атеросклероза и гипертонической болезни. Повышение уровня общего холестерина и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) сопровождается снижением эластичности сосудистой стенки, эндотелиальной дисфункцией и активацией воспалительных процессов.

Согласно данным крупных проспективных исследований (Framingham Study, MRFIT, INTERHEART), риск развития гипертонии возрастает на 20–25 % при наличии гиперхолестеринемии. Одновременное повышение триглицеридов и снижение липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) усиливает этот эффект.

Дислипидемия способствует окислительному стрессу, повреждению эндотелия и накоплению липидов в сосудистой стенке, что вызывает ремоделирование артерий и повышение периферического сопротивления.

Дислипидемия рассматривается как один из ведущих модифицируемых факторов риска развития артериальной гипертензии и является важным звеном патогенеза сердечно-сосудистой патологии. Нарушение липидного обмена приводит к структурным и функциональным изменениям сосудистой стенки, способствует эндотелиальной дисфункции, ускоряет процессы ремоделирования и создает условия для устойчивого повышения периферического сопротивления. Современные исследования подчеркивают,

что дислипидемия тесно связана с оксидативным стрессом, хроническим субклиническим воспалением, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и нарушением функции эндотелия, что делает ее универсальным патогенетическим фактором гипертензии.

Нарушения липидного спектра, включающие повышение уровня общего холестерина, увеличение концентрации липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), снижение липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), повышение уровня триглицеридов и увеличение числа мелких плотных частиц ЛПНП, формируют атерогенный профиль. Этот профиль способствует повреждению эндотелия, изменению сосудистой реактивности и повышению артериального давления. Одним из ключевых механизмов, связывающих дислипидемию с гипертензией, является эндотелиальная дисфункция. Окисленные формы ЛПНП (ox-LDL) индуцируют апоптоз эндотелиальных клеток и снижают продукцию оксида азота (NO), нарушая NO-зависимую вазодилатацию. Одновременно ox-LDL активируют экспрессию адгезивных молекул и цитокинов, что способствует воспалению сосудистой стенки. Повышение триглицеридов и липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) усиливает оксидативный стресс и повреждение интимы. Все эти процессы приводят к стойкому увеличению тонуса резистивных сосудов и развитию гипертензии даже на ранних стадиях.

Дислипидемия запускает каскад атеросклеротических изменений, включающих инфильтрацию интимы липидами, образование пенистых макрофагов и развитие атероматозных бляшек. В результате происходит утолщение сосудистой стенки, повышение жесткости крупных артерий, снижение их комплаентности и ухудшение амортизации пульсовой волны. Такие изменения способствуют преимущественному росту систолического давления и увеличению пульсового давления, являющегося предиктором сердечно-сосудистых осложнений.

Нарушение липидного обмена также способствует активации локальной РААС в сосудистой стенке. Ox-LDL стимулируют экспрессию рецепторов к

ангиотензину II (AT1R) на эндотелиальных клетках и гладкомышечной ткани, усиливая сосудосуживающий эффект ангиотензина II, способствуя воспалению, оксидативному стрессу и ремоделированию сосудов. Гиперактивация РААС сопровождается повышением уровня альдостерона, задержкой натрия и увеличением объема циркулирующей крови, что усиливает гипертензивный эффект.

Дислипидемия влияет и на симпатическую нервную систему, усиливая ее активность за счет повышения концентрации свободных жирных кислот в плазме, стимуляции гипоталамо-гипофизарных центров и увеличения чувствительности сосудов к катехоламинам. Повышение симпатического тонуса приводит к вазоконстрикции, тахикардии и увеличению сердечного выброса, что является ключевыми компонентами формирования артериальной гипертензии.

Кроме того, дислипидемия сопровождается хроническим субклиническим воспалением, характеризующимся повышением уровней интерлейкинов, фактора некроза опухоли (TNF- α) и активацией транскрипционного фактора NF- κ B, а также миграцией моноцитов в сосудистую стенку. Воспаление ускоряет атерогенез, вызывает ремоделирование сосудов и снижает вазодилатационную способность эндотелия, создавая дополнительные предпосылки для устойчивого повышения артериального давления.

Оксидативный стресс при дислипидемии проявляется повышенной активностью NADPH-оксидазы, увеличением уровня супероксид-аниона и перекисей липидов, а также снижением активности антиоксидантных ферментов, таких как супероксиддисмутаза, каталаза и глутатионпероксидаза. Эти процессы способствуют инактивации NO, повреждению эндотелия, увеличению сосудистого сопротивления и инициируют ремоделирование сосудов, формируя порочный круг, который поддерживает гипертензивное состояние.

Нарушение липидного обмена также отражается на микроциркуляторном русле: наблюдаются изменения реологии крови, склонность к микротромбозам, снижение плотности капиллярной сети и ухудшение тканевой перфузии. Длительные микроциркуляторные расстройства стимулируют локальное высвобождение вазоконстрикторов и увеличивают периферическое сопротивление, что способствует прогрессированию гипертензии.

Часто дислипидемия является компонентом метаболического синдрома, включающего абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, гипергликемию и артериальную гипертензию. Совместное действие этих факторов приводит к выраженному снижению чувствительности сосудов к NO, усилению воспаления, снижению эластичности сосудов и увеличению активности симпатической нервной системы. Таким образом, дислипидемия в составе метаболического синдрома многократно увеличивает риск формирования гипертонической болезни.

В целом, дислипидемия является многогранным и независимым фактором развития гипертензии. Она приводит к выраженной эндотелиальной дисфункции, способствует снижению эластичности сосудов, активирует РААС и симпатическую нервную систему, усиливает воспаление и оксидативный стресс. Совокупность этих механизмов формирует устойчивое повышение артериального давления и ускоряет прогрессирование сердечно-сосудистых осложнений. Понимание роли дислипидемии в патогенезе гипертонической болезни позволяет обосновать необходимость ранней коррекции липидных нарушений как одного из ключевых направлений профилактики и терапии артериальной гипертензии.

§1.4.3. Нарушения углеводного обмена и сахарный диабет

Сахарный диабет 2 типа — один из наиболее частых коморбидных состояний при гипертензии. До 70 % пациентов с диабетом имеют повышенное артериальное давление. Основой взаимосвязи является

инсулинорезистентность, ведущая к гиперинсулинемии, задержке натрия и стимуляции симпатической нервной системы.

Хроническая гипергликемия вызывает гликацию сосудистых белков, утолщение базальной мембраны, нарушение сосудистой реактивности и снижение биодоступности NO. Эти процессы ускоряют развитие атеросклероза и усиливают сосудистое ремоделирование.

В клинических исследованиях доказано, что сочетание гипертензии и диабета увеличивает риск инсульта и инфаркта миокарда в 2–3 раза, а риск хронической почечной недостаточности — в 4–5 раз.

Современные исследования подтверждают, что гипергликемия и связанные с ней метаболические изменения оказывают комплексное влияние на сосудистую стенку, эндотелий, симпатoadреналовую систему и ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, что способствует формированию устойчивого повышения артериального давления. Дисбаланс углеводного обмена чаще всего сопровождается нарушениями липидного обмена, хроническим субклиническим воспалением и оксидативным стрессом, создавая многоплановые предпосылки для гипертензии.

Инсулинорезистентность является центральным звеном патогенеза артериальной гипертензии у пациентов с нарушениями углеводного обмена. Нарушение чувствительности тканей к инсулину приводит к компенсаторной гиперинсулинемии, которая оказывает прямое влияние на сосудистый тонус и функцию почек. Повышенный уровень инсулина способствует активации симпатической нервной системы, увеличивает реабсорбцию натрия и воды в почках и стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов. Эти процессы способствуют росту периферического сопротивления, задержке жидкости и, как следствие, повышению артериального давления. Одновременно гиперинсулинемия усиливает продукцию вазоконстрикторных факторов, таких как эндотелин-1, и снижает биодоступность оксида азота, усиливая эндотелиальную дисфункцию.

Сахарный диабет является состоянием, сопровождающимся хронической гипергликемией, которая приводит к формированию гликированных белков, окислительному стрессу и активации воспалительных каскадов. Гликированные белки и продукты конечного гликирования (AGEs) повреждают эндотелиальные клетки, снижают экспрессию NO-синтазы и нарушают вазодилатацию. Одновременно они способствуют усилению воспалительной реакции, повышая экспрессию молекул адгезии и цитокинов, что ускоряет атерогенез и ремоделирование сосудов. Эти процессы формируют жесткую сосудистую систему, менее восприимчивую к физиологическим колебаниям давления, что создает условия для развития и прогрессирования артериальной гипертензии.

Метаболические нарушения при СД тесно связаны с активацией РААС. Гипергликемия и инсулинорезистентность стимулируют секрецию ренина и чувствительность сосудистой стенки к ангиотензину II, что вызывает выраженную вазоконстрикцию, задержку натрия и воды и способствует развитию гипертензивного состояния. Одновременно повышенная активность РААС усиливает оксидативный стресс, стимулирует воспалительные процессы и способствует гипертрофии гладкомышечных клеток, что усугубляет сосудистое ремоделирование.

Сахарный диабет также сопровождается изменениями микроциркуляторного русла, включая снижение плотности капиллярной сети, микроваскулярные тромбозы и нарушение перфузии тканей. Эти изменения стимулируют локальную активацию вазоконстрикторов, что дополнительно увеличивает периферическое сопротивление и усиливает гипертензивное воздействие. Нарушения микроциркуляции являются важным звеном, связывающим метаболические нарушения с органами осложнениями, характерными для сочетания СД и АГ, такими как нефропатия, ретинопатия и кардиомиопатия.

Хроническое субклиническое воспаление при СД играет значительную роль в формировании гипертензии. Гипергликемия активирует

транскрипционный фактор NF-κB, стимулирует выработку провоспалительных цитокинов, включая IL-6 и TNF-α, и увеличивает экспрессию молекул адгезии на эндотелиальных клетках. Воспаление усиливает оксидативный стресс, снижает биодоступность NO и стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, создавая комплекс условий для стойкого повышения артериального давления.

Часто нарушения углеводного обмена сопровождаются дислипидемией и ожирением, что усиливает метаболический стресс и активирует патогенетические механизмы гипертензии. Абдоминальное ожирение и повышенные концентрации свободных жирных кислот способствуют усилению симпатической активности и оксидативного стресса, создавая порочный круг, поддерживающий гипертензивное состояние. Комбинация инсулинорезистентности, гипергликемии, дислипидемии и ожирения формирует синдром, предрасполагающий к формированию стойкой артериальной гипертензии, ранней атеросклеротической ремоделизации сосудов и ускоренному развитию сердечно-сосудистых осложнений.

Таким образом, нарушения углеводного обмена и сахарный диабет являются важными, многогранными и независимыми факторами развития гипертензивной болезни. Они оказывают комплексное воздействие на эндотелий, сосудистую стенку, симпатическую нервную систему и ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, вызывая повышение периферического сопротивления, усиление сосудистой жесткости и формирование устойчивой гипертензии. Понимание этих механизмов позволяет обосновать необходимость ранней диагностики инсулинорезистентности и нарушений углеводного обмена, а также своевременной коррекции метаболических нарушений как одного из ключевых направлений профилактики и терапии артериальной гипертензии.

§1.4.4. Психоэмоциональный стресс и уровень физической активности

Психоэмоциональный стресс и низкий уровень физической активности признаны важными модифицируемыми факторами риска артериальной гипертензии (АГ). Современные исследования подтверждают, что стрессовые воздействия, длительное психоэмоциональное напряжение и гиподинамия оказывают комплексное влияние на регуляторные системы организма, включая симпатoadреналовую систему, ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), эндотелий и метаболические процессы, что создает благоприятные условия для формирования и прогрессирования гипертонической болезни.

Психоэмоциональный стресс является мощным стимулом активации симпатической нервной системы, сопровождающейся выбросом катехоламинов и глюкокортикоидов, что приводит к увеличению сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления. Длительное и хроническое психоэмоциональное напряжение способствует сохранению высокой симпатической активности, что сопровождается повышенной вазоконстрикцией и стойким повышением артериального давления. Многочисленные когортные исследования демонстрируют прямую корреляцию между уровнем хронического стресса и риском развития АГ, причем пациенты с длительным воздействием стрессоров имеют более высокие показатели систолического и диастолического давления, а также ускоренное прогрессирование сосудистых изменений.

Психоэмоциональный стресс тесно связан с дисфункцией эндотелия. Повышение уровня катехоламинов и кортизола вызывает оксидативный стресс, усиливает воспаление и снижает биодоступность оксида азота (NO), что приводит к уменьшению сосудистой эластичности и нарушению вазодилатации. Одновременно стресс стимулирует активацию РААС, что сопровождается вазоконстрикцией, задержкой натрия и воды и увеличением объема циркулирующей крови, усиливая гипертензивный эффект.

Хронический психоэмоциональный стресс также влияет на метаболические процессы. Он ассоциируется с развитием инсулинорезистентности, абдоминального ожирения, дислипидемии и повышением уровня триглицеридов. Эти метаболические нарушения создают дополнительный фон для формирования гипертензии, усиливая эндотелиальную дисфункцию, повышая сосудистую жесткость и способствуя ремоделированию артериальных стенок. Таким образом, психоэмоциональный стресс выступает не только самостоятельным фактором риска, но и катализатором других патогенетических механизмов гипертонической болезни.

Низкий уровень физической активности, или гиподинамия, является вторым важным фактором риска АГ и часто сочетается с психоэмоциональным стрессом. Дефицит регулярной физической нагрузки приводит к снижению чувствительности сосудов к NO, уменьшению эластичности артерий и повышению периферического сопротивления. Физическая активность нормализует симпатическую активность, улучшает барорецепторную регуляцию, снижает секрецию катехоламинов и способствует поддержанию оптимального уровня сердечного выброса и сосудистого тонуса. Регулярные аэробные нагрузки способствуют улучшению эндотелиальной функции, снижению уровня воспалительных маркеров и оксидативного стресса, уменьшению массы тела, повышению чувствительности к инсулину и нормализации липидного спектра, что вместе оказывает гипотензивный эффект.

Существуют многочисленные доказательства обратной зависимости между уровнем физической активности и риском развития АГ. Популяционные исследования демонстрируют, что лица, ведущие сидячий образ жизни, имеют значительно более высокий риск развития гипертонии по сравнению с теми, кто выполняет умеренные аэробные нагрузки хотя бы 150 минут в неделю. Регулярная физическая активность снижает уровень систолического давления на 5–10 мм рт. ст. даже у пациентов с легкой

гипертензией и обладает профилактическим потенциалом, замедляя прогрессирование сосудистого ремоделирования.

Психоэмоциональный стресс и низкая физическая активность тесно взаимосвязаны. Люди с высоким уровнем стресса чаще ведут малоподвижный образ жизни, что усугубляет метаболические нарушения, способствует ожирению и повышает активность симпатoadренальной системы. Одновременное влияние этих факторов создает порочный круг, в котором стресс усиливает гиподинамию, а гиподинамия повышает чувствительность к стрессовым воздействиям, формируя устойчивую гипертензивную реакцию.

Таким образом, психоэмоциональный стресс и уровень физической активности являются значимыми, модифицируемыми факторами риска гипертонической болезни. Они оказывают комплексное влияние на регуляторные механизмы сосудистого тонуса, эндотелий, симпатическую нервную систему, РААС и метаболические процессы, способствуя развитию устойчивого повышения артериального давления. Понимание этих механизмов позволяет обосновать необходимость комплексной профилактической стратегии, включающей снижение психоэмоционального стресса, внедрение регулярной физической активности и коррекцию сопутствующих метаболических нарушений как ключевых элементов профилактики и терапии артериальной гипертензии.

Хронический стресс признан одним из ведущих социальных факторов риска. Активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси при стрессе приводит к избыточной продукции кортизола и катехоламинов, что вызывает стойкое повышение давления.

Психоэмоциональное напряжение сопровождается нарушением циркадных ритмов артериального давления, повышением частоты сердечных сокращений и повышенной чувствительностью сосудов к ангиотензину II.

§1.4.5. Пищевые привычки, потребление соли и алкоголя

Пищевые привычки играют ключевую роль в формировании артериальной гипертензии (АГ) и представляют собой важный модифицируемый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Среди основных компонентов диеты, оказывающих влияние на артериальное давление, выделяются потребление соли, алкоголя, насыщенных жиров, сахара и недостаток калия и других микроэлементов. Современные исследования демонстрируют, что неправильные пищевые привычки способствуют повышению артериального давления через механизмы объёмной перегрузки организма, эндотелиальной дисфункции, активации симпатoadреналовой системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), а также через метаболические и воспалительные нарушения.

Одним из наиболее изученных факторов является чрезмерное потребление соли. Избыточное поступление натрия с пищей приводит к задержке жидкости, увеличению объёма циркулирующей крови и повышению периферического сопротивления. Эпидемиологические исследования показывают прямую корреляцию между уровнем потребления соли и частотой гипертонической болезни. Кроме того, высокий уровень натрия способствует снижению чувствительности сосудов к оксиду азота, усиливает вазоконстрикцию и формирует эндотелиальную дисфункцию. Современные данные подтверждают, что снижение потребления соли до рекомендованных 5–6 г в сутки приводит к значимому уменьшению систолического и диастолического давления даже у пациентов с легкой гипертензией.

Алкоголь также является важным пищевым фактором риска. Регулярное употребление этанола, особенно в количествах, превышающих умеренные дозы, связано с активацией симпатoadреналовой системы, повышением секреции катехоламинов, стимуляцией РААС и повышением периферического сосудистого сопротивления. Длительное злоупотребление алкоголем способствует гипертрофии гладкомышечных клеток сосудов,

ремоделированию артериальных стенок и повышению жесткости крупных артерий. Одновременно этанол вызывает метаболические нарушения, включая повышение триглицеридов, инсулинорезистентность и ожирение, что дополнительно увеличивает риск развития гипертонии.

Неправильные пищевые привычки, включая высокий уровень потребления насыщенных жиров и простых сахаров, также оказывают выраженное влияние на артериальное давление. Эти компоненты способствуют развитию дислипидемии, ожирения, инсулинорезистентности и хронического воспаления, усиливая эндотелиальную дисфункцию и повышая жесткость сосудов. Недостаток калия, магния, кальция и антиоксидантов в рационе снижает способность сосудов к адекватной вазодилатации и увеличивает чувствительность к натрию и стрессовым воздействиям, что является дополнительным фактором формирования гипертензии.

Эпидемиологические исследования подтверждают, что комплексное изменение диеты, включающее снижение потребления соли и алкоголя, увеличение потребления фруктов, овощей и продуктов, богатых калием, магнием и кальцием, сопровождается значительным снижением артериального давления и уменьшением риска сердечно-сосудистых осложнений. Такие подходы лежат в основе диетотерапии при гипертонической болезни, включая международно признанные рекомендации, такие как DASH-диета (Dietary Approaches to Stop Hypertension), которая демонстрирует высокую эффективность в профилактике и коррекции АГ.

Избыточное потребление поваренной соли остаётся одним из наиболее значимых диетических факторов гипертонии. Среднее потребление соли в мире составляет 9–12 г в сутки, что вдвое превышает рекомендованный ВОЗ уровень (не более 5 г/сутки).

Избыток натрия повышает объём циркулирующей крови, активирует РААС и симпатическую нервную систему. Особенно чувствительны к соли лица с генетически сниженной способностью почек выводить натрий («сольчувствительные» пациенты).

Алкоголь также оказывает дозозависимое влияние: умеренные количества могут кратковременно вызывать вазодилатацию, но регулярное употребление более 30 г этанола в день приводит к стойкому повышению давления.

Таким образом, пищевые привычки, чрезмерное потребление соли и алкоголя являются важными, модифицируемыми факторами риска развития гипертонической болезни. Они оказывают комплексное воздействие на регуляцию сосудистого тонуса, эндотелиальную функцию, активность симпатoadреналовой системы, РААС, метаболические процессы и воспалительные механизмы. Понимание этих взаимосвязей позволяет формировать эффективные профилактические и терапевтические стратегии, направленные на коррекцию диетических привычек и снижение риска развития АГ и сердечно-сосудистых осложнений.

§1.4.6. Курение как системный модификатор гемодинамики и фактор риска артериальной гипертензии: этиопатогенез и клиническая значимость

Курение является одним из наиболее значимых поведенческих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, включая артериальную гипертензию (АГ). Многочисленные эпидемиологические и клинические исследования подтверждают прямую связь между курением и повышением артериального давления, а также ускоренным развитием сосудистого ремоделирования и атеросклеротических изменений. Патогенетическое влияние курения на развитие гипертонии является многогранным, включающим воздействие на симпатoadреналовую систему, эндотелий, оксидативный стресс, воспалительные процессы и метаболические нарушения.

Основной механизм влияния никотина и других компонентов табачного дыма заключается в активации симпатической нервной системы. Никотин стимулирует высвобождение катехоламинов из надпочечников и нервных окончаний, что приводит к увеличению частоты сердечных сокращений,

повышению сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления. Эти механизмы формируют острые и хронические повышения артериального давления, создавая основу для развития стойкой гипертензии у лиц, регулярно употребляющих табак.

Курение оказывает выраженное влияние на эндотелиальную функцию сосудов. Токсины табачного дыма, включая свободные радикалы и окислительные агенты, повреждают эндотелиальные клетки, снижают продукцию оксида азота (NO) и нарушают NO-зависимую вазодилатацию. Одновременно никотин и окисленные компоненты табачного дыма стимулируют экспрессию молекул адгезии и провоспалительных цитокинов, что приводит к хроническому субклиническому воспалению и ускоряет атерогенез. Эти процессы способствуют повышению жесткости сосудов, снижению их эластичности и увеличению систолического артериального давления.

Курение также усиливает оксидативный стресс, увеличивая образование активных форм кислорода и перекисей липидов, а также снижая активность антиоксидантных ферментов. Оксидативный стресс дополнительно повреждает эндотелий, способствует ремоделированию сосудистой стенки и активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Активация РААС у курильщиков сопровождается вазоконстрикцией, задержкой натрия и воды и повышением объема циркулирующей крови, что усиливает гипертензивный эффект.

Кроме того, курение часто сочетается с другими поведенческими факторами риска, включая низкую физическую активность, избыточное потребление соли, алкоголя и неправильное питание, что усугубляет метаболические нарушения и способствует развитию инсулинорезистентности, дислипидемии и абдоминального ожирения. Эти сопутствующие нарушения создают комплексный патогенетический фон, который повышает вероятность формирования гипертонической болезни и ускоряет прогрессирование сосудистых осложнений.

Эпидемиологические данные подтверждают, что отказ от курения приводит к снижению артериального давления и уменьшению риска сердечно-сосудистых событий. Даже у лиц с уже сформированной гипертензией прекращение курения улучшает функцию эндотелия, снижает оксидативный стресс и уменьшает активность симпатoadреналовой системы. Эти эффекты делают отказ от курения одним из ключевых элементов профилактики и комплексной терапии АГ.

Таким образом, курение является важным, модифицируемым поведенческим фактором риска развития гипертонической болезни. Оно оказывает многоуровневое воздействие на регуляцию сосудистого тонуса, эндотелиальную функцию, симпатoadреналовую систему, РААС и метаболические процессы, способствуя повышению артериального давления и ускорению сосудистого ремоделирования. Понимание этих механизмов позволяет обосновать необходимость стратегий первичной и вторичной профилактики АГ, включающих отказ от курения, коррекцию других поведенческих факторов и раннюю терапию для снижения сердечно-сосудистого риска.

Курение табака является не просто поведенческим фактором риска, а сложным токсикологическим воздействием, запускающим каскад патологических реакций на клеточном и органном уровнях. В основе связи курения и артериальной гипертензии лежит хроническая дисрегуляция нейрогуморальных систем.

Ключевым медиатором гемодинамических сдвигов выступает никотин. Его действие реализуется через связывание с никотиновыми ацетилхолиновыми рецепторами в центральной нервной системе и периферических ганглиях.

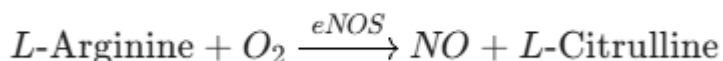
- Острый эффект: Стимуляция хемаффиновых клеток мозгового вещества надпочечников вызывает массивный выброс катехоламинов (адреналина и норадреналина). Это приводит к активации Бета1 адренорецепторов

миокарда (увеличение инотропии и хронотропии) и Альфа1-адренорецепторов сосудистой стенки (вазоконстрикция).

- Хронический эффект: Длительная экспозиция никотина приводит к перестройке (up-regulation) плотности рецепторов и десенситизации барорецепторов каротидного синуса. Это нарушает физиологический барорефлекс, делая организм неспособным адекватно компенсировать скачки артериального давления.

На молекулярном уровне табачный дым (содержащий более 7000 химических соединений, включая акролеин, кадмий и свинец) вызывает разобщение eNOS (эндотелиальной NO-синтазы).

В норме реакция синтеза оксида азота выглядит так:



У курильщиков под воздействием супероксид-аниона происходит окисление кофактора тетрагидробиоптерина, превращая eNOS в генератор свободных радикалов. Это явление известно как «eNOS uncoupling». Снижение биодоступности оксида азота приводит к доминированию вазоконстрикторных факторов (эндотелина-1) над вазодилататорами.

Курение индуцирует системную воспалительную реакцию, повышая уровень интерлейкина-6 (IL-6) и С-реактивного белка (CRP). Это, в свою очередь, стимулирует экспрессию ангиотензин-превращающего фермента (ACE) в эндотелии легочных капилляров, запуская классический путь ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС):



Результатом является не только спазм сосудов, но и стимуляция пролиферации фибробластов, что ведет к фиброзу сосудистой стенки.

Для научного обоснования влияния курения на АГ недостаточно рутинного измерения АД. В современной доказательной медицине используется комплекс методологических подходов.

Методологически важно учитывать, что курильщики часто демонстрируют нормальное АД на приеме у врача (офисное АД), но имеют высокие показатели в течение дня. Это связано с периодом воздержания от курения перед визитом к врачу (синдром отмены никотина может кратковременно снижать АД).

Золотым стандартом диагностики является суточное мониторирование артериального давления (СМАД/ABPM).

Критерий оценки: Повышенная вариабельность АД и отсутствие ночного снижения давления (non-dipping status), что является независимым предиктором инсульта.

В качестве объективных маркеров раннего сосудистого старения (EVA-синдром, Early Vascular Aging), индуцированного курением, используются:

Скорость распространения пульсовой волны (PWV): У курильщиков показатель каротидно-фemorальной PWV достоверно выше, что указывает на артериосклероз крупных сосудов;

Индекс аугментации (AIx): Отражает вклад отраженной пульсовой волны в центральное систолическое давление. У курильщиков отраженная волна возвращается в аорту раньше (в систолу, а не в диастолу), увеличивая постнагрузку на левый желудочек.

В современной монографии необходимо рассмотреть эволюцию фактора риска. Появление электронных сигарет (vapes) и систем нагревания табака (НТР – Heated Tobacco Products) требует сравнительного анализа их гемодинамических эффектов.

Таблица 1.1

Параметр сравнения	Традиционные сигареты	Системы нагревания табака (НТР)	Электронные сигареты (Vapes)
Основной агент	Продукты горения, смолы, никотин	Аэрозоль с никотином (без горения)	Глицерин, пропиленгликоль, никотин
Острый эффект на АД	Выраженное повышение (САД $\uparrow$ 10-20 мм рт.ст.)	Умеренное повышение (САД $\uparrow$ 5-10 мм рт.ст.)	Вариабельно, зависит от концентрации никотина
Эндотелиальная функция	Тяжелая дисфункция (снижение FMD*)	Умеренное снижение FMD	Снижение FMD (за счет акролеина и ароматизаторов)
Жесткость сосудов	Хроническое значимое повышение PWV	Данные накапливаются (предположительно ниже)	Острые транзиторные изменения PWV

*FMD (Flow-Mediated Dilation) — потокозависимая дилатация.

Хотя альтернативные системы снижают поступление продуктов горения (канцерогенов), гемодинамические эффекты никотина (активация СНС, повышение ЧСС и АД) сохраняются, что не позволяет считать их безопасной альтернативой для пациентов с АГ.

Критически важным аспектом, часто упускаемым в клинике, является влияние полициклических ароматических углеводородов (ПАУ) табачного дыма на метаболизм антигипертензивных препаратов.

ПАУ являются мощными индукторами изофермента цитохрома P450 1A2 (CYP1A2) в печени. Это приводит к ускоренному метаболизму и

снижению концентрации в плазме крови ряда препаратов, часто используемых в кардиологии:

- Бета-блокаторы: пропранолол, метопролол (требуется титрация доз в сторону увеличения).
- Блокаторы кальциевых каналов: верапамил.
- Антиагреганты: клопидогрел (курение парадоксально усиливает эффект биоактивации клопидогрела, но повышает риск тромбоза по другим механизмам).

При назначении терапии пациенту-курильщику необходимо учитывать возможную резистентность к стандартным дозам препаратов из-за индукции печеночных ферментов, а также более высокий риск маскированной гипертензии. Отказ от курения должен рассматриваться как этиотропная терапия, эквивалентная по эффективности назначению монотерапии антигипертензивным препаратом.

II ГЛАВА. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

§2.1 Характеристика пациентов

В исследование были включены 174 пациента с гипертонической болезнью, наблюдавшиеся в отделении кардиологии Бухарского многопрофильного медицинского центра. Средний возраст составил $57,3 \pm 6,2$ года, что соответствовало возрастной группе среднего и пожилого возраста, наиболее подверженной развитию сердечно-сосудистых заболеваний. Среди обследованных мужчин было 118 (67,8%), женщин — 56 (32,2%), что отражает преобладание мужского пола в клинической популяции с гипертонической болезнью в данном регионе.

Формирование выборки проводилось с учётом критериев включения и исключения, что обеспечивало однородность исследуемой группы. Включение пациентов с подтверждённой гипертонической болезнью и возрастом 46–69 лет позволило исследовать клинические, метаболические и поведенческие характеристики данной категории лиц. Исключение пациентов с острыми инфекционными заболеваниями, декомпенсированными хроническими болезнями или психическими расстройствами обеспечило достоверность и объективность получаемых данных (таблица 2.1).

Выборка формировалась с соблюдением критериев включения и исключения, что обеспечивало однородность группы и минимизацию влияния сопутствующих факторов.

Критерии включения:

- возраст 46–69 лет;
- подтверждённая гипертоническая болезнь;
- согласие пациента на участие и возможность пройти все этапы обследования.

Критерии исключения:

- острые инфекционные заболевания;
- декомпенсированные хронические заболевания;
- психические расстройства, затрудняющие обследование;

- отказ пациента от участия или неполное прохождение исследования.

Таблица 2.1

Показатель	Значение	Комментарий
Количество пациентов	174	
Мужчины	118 (67,8%)	
Женщины	56 (32,2%)	
Возраст, среднее $\pm$ SD	57,3 $\pm$ 6,2 года	
Масса тела, среднее $\pm$ SD	81,2 $\pm$ 10,5 кг	
Индекс массы тела (ИМТ), среднее $\pm$ SD	28,3 $\pm$ 3,8 кг/м ²	Соответствует категории «избыточная масса»
Сопутствующие заболевания	дислипидемия 46%, сахарный диабет 22%, ожирение 34%	

§2.2 Методы исследования

Методы исследования включали комплексный подход, обеспечивающий всестороннюю оценку состояния пациентов и факторов, влияющих на развитие гипертонической болезни. Лабораторные методы включали определение липидного спектра крови и биохимический анализ с измерением уровня глюкозы натощак, что позволяло оценить состояние углеводного и липидного обмена и выявить метаболические факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний.

В качестве инструментальных методов применялись измерение массы тела и расчет индекса массы тела по формуле Кетле, что позволяло оценить степень избыточной массы и ожирения, а также его связь с показателями артериального давления. Для оценки функционального состояния сердца и выявления нарушений ритма, признаков гипертрофии миокарда и морфофункциональных изменений использовались электрокардиография

(ЭКГ) и эхокардиография (ЭХОКГ), выполненные в строгом соответствии с протоколами обследования.

Для изучения поведенческих факторов применялся специально разработанный опросник, направленный на выявление вредных привычек, таких как курение, потребление алкоголя, особенности питания и уровень физической активности. Данные, полученные с помощью опросника, позволяли количественно и качественно оценить влияние поведенческих факторов на течение гипертонической болезни.

Все собранные данные подвергались статистической обработке с использованием методов описательной статистики, сравнительных тестов и корреляционного анализа, что обеспечивало выявление значимых взаимосвязей между метаболическими, инструментальными и поведенческими показателями и уровнем артериального давления.

§2.2.1 Клинический метод исследования

Клинический метод исследования являлся ключевым этапом работы, обеспечивая комплексное понимание общего состояния пациентов, выявление факторов риска и определение возможных причин формирования и прогрессирования артериальной гипертензии. В рамках данного метода проводился подробный сбор анамнеза, оценка жалоб, сопутствующих состояний и условий жизни каждого обследуемого пациента. Этот этап позволял сформировать целостное представление о клиническом профиле пациентов и определить направления для дальнейших инструментальных и лабораторных обследований.

Сбор жалоб. Первичным шагом клинического исследования являлся анализ актуальных жалоб пациента, что позволяло определить выраженность симптомов, характер течения заболевания и его влияние на повседневную активность. Наиболее типичными жалобами, выявленными у пациентов с артериальной гипертензией, являлись:

- Головные боли — преимущественно в затылочной или теменной области, сдавливающего или пульсирующего характера, возникающие утром или после физического или эмоционального перенапряжения.
- Головокружение, чаще системное, сопровождающееся чувством неустойчивости.
- Шум в ушах, периодический или постоянный, усиливающийся при повышении артериального давления.
- Сердцебиения и перебои в работе сердца, свидетельствующие о возможных нарушениях ритма.
- Боли в области сердца — чаще колющие или ноющие, иногда связанные со стрессом.
- Одышка, преимущественно при физической нагрузке.
- Общая слабость, сниженная работоспособность, повышенная утомляемость.
- Нарушение сна, раздражительность, эмоциональная лабильность.

Анализ жалоб позволял оценить выраженность гипертонического синдрома и определить необходимость углублённого инструментального обследования.

Анамнез заболевания. Сбор анамнеза заболевания направлен на установление сроков возникновения гипертензии, особенностей её течения и факторов, способствующих её развитию. В ходе исследования уточнялись:

- Давность повышения артериального давления — у большинства пациентов повышение давления наблюдалось от 3 до 15 лет.
- Характер течения заболевания — стабильное, кризовое, прогрессирующее.
- Частота гипертонических кризов, их провоцирующие факторы.
- Предшествующая терапия, её эффективность, режим приёма, случаи несоблюдения рекомендаций.
- Периоды ремиссии и обострений, особенности реакции организм на терапию.

- Наличие осложнений — гипертензивная ретинопатия, гипертрофия левого желудочка, хроническая болезнь почек, ишемическая болезнь сердца.

Детальный анализ анамнеза давал возможность установить, является ли гипертония первичной или вторичной, а также выявить признаки органного поражения.

Анамнез жизни (*Anamnesis vitae*)

Этот блок данных позволял оценить долгосрочное воздействие факторов риска. Уточнялись:

- Образ жизни: режим труда и отдыха, уровень физической активности.
- Питание — употребление соли, жирной пищи, легкоусвояемых углеводов, объем жидкости, алкоголя.
- Наличие вредных привычек — табакокурение, частота и длительность стажа; употребление алкоголя.
- Психоэмоциональные нагрузки — хронический стресс, работа в условиях информационного давления.
- Профессиональные факторы риска — ночные смены, тяжелый физический труд.
- Семейный анамнез — случаи гипертонии, сердечно-сосудистых заболеваний, инсультов среди близких родственников.

Сведения анамнеза жизни помогали выявить сочетанное влияние наследственных и поведенческих факторов на развитие заболевания.

Сопутствующие заболевания. В ходе клинического исследования фиксировалось наличие сопутствующих патологий, которые могли влиять на течение гипертонии:

- Сахарный диабет 2 типа
- Ожирение
- Дислипидемия
- Хроническая сердечная недостаточность
- Ишемическая болезнь сердца

- Хроническая болезнь почек
- Заболевания щитовидной железы

Установление сопутствующих состояний позволяло корректировать дальнейший план обследования и выбора терапии.

Оценка факторов риска. Ключевой частью клинического метода было выявление факторов риска:

- возраст старше 45 лет у мужчин и 55 лет у женщин
- курение
- ожирение ($\text{ИМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$)
- низкая физическая активность
- наследственная предрасположенность
- злоупотребление солью
- стресс
- алкоголь

Совокупность факторов риска формировала индивидуальный сердечно-сосудистый риск для каждого пациента.

§2.2.2 Лабораторные методы исследования

Лабораторные методы диагностики занимают центральное место в современной клинической практике при обследовании пациентов с артериальной гипертонией. Нарушения углеводного и липидного обмена играют одну из ключевых ролей в формировании сердечно-сосудистого риска, а их своевременное выявление позволяет не только оценить стадию заболевания, но и определить вероятность развития поражения органов-мишеней и сопутствующих метаболических нарушений. В данном исследовании особое внимание уделялось определению уровня глюкозы натощак и анализу липидного спектра крови, что отражает важность комплексной оценки метаболического статуса пациентов с гипертонической болезнью.

Значение лабораторной диагностики в оценке состояния пациентов с гипертонией

У большинства пациентов с артериальной гипертонией отмечается значительное сочетание патологических обменных процессов, обусловленных как генетическими факторами, так и модифицируемыми поведенческими характеристиками, такими как питание, физическая активность, наличие вредных привычек и стиль жизни. Нарушение углеводного и липидного обмена вносит существенный вклад в прогрессирование эндотелиальной дисфункции, развитие атеросклеротических изменений в сосудистой стенке, усиление оксидативного стресса и воспалительных процессов. Таким образом, лабораторное обследование становится неотъемлемой частью комплексного анализа состояния пациента и является объективным инструментом мониторинга эффективности назначенной терапии.

Современные клинические рекомендации подчёркивают необходимость регулярного контроля уровня глюкозы, липидного профиля и биохимических показателей у всех пациентов с гипертонической болезнью, независимо от стадии заболевания. Это обусловлено тем, что сочетание артериальной гипертонии, дислипидемии и нарушенной толерантности к глюкозе значительно увеличивает риск развития инфаркта миокарда, инсульта, хронической сердечной недостаточности и хронической болезни почек.

Определение уровня глюкозы натощак

Принцип и цель исследования. Определение уровня глюкозы натощак является базовым диагностическим инструментом для выявления нарушений углеводного обмена, включая предиабет и сахарный диабет 2 типа. Гипергликемия, даже умеренно выраженная, усиливает негативное влияние артериальной гипертонии на сосудистую стенку, ускоряя развитие микро- и макроангиопатий. В условиях гипертонии повышенный уровень глюкозы способствует увеличению жёсткости сосудов, активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), усилению процессов гликации белков и стимуляции воспалительных факторов.

Методика проведения исследования

Процедура выполнялась в соответствии с международными рекомендациями и включала несколько последовательных этапов:

Подготовка пациента

- Забор крови осуществлялся натощак после ночного голодания продолжительностью 8–12 часов.
- За 24 часа до анализа пациенты исключали жирную пищу, алкоголь и интенсивную физическую нагрузку.
- Утром перед исследованием разрешалось употребление только воды.

Забор крови

- Кровь брали из локтевой вены в пробирки, содержащие ингибитор гликолиза (фторид натрия), что предотвращало снижение уровня глюкозы в образце.
- Забор осуществлялся в утренние часы, что минимизировало физиологические колебания.

Определение уровня глюкозы

- Использовались глюкозооксидазный или гексокиназный методы, отличающиеся высокой чувствительностью и специфичностью.
- Анализ проводился на автоматических биохимических анализаторах.

Таблица 2.2

Нормативные показатели глюкозы натощак

Статус углеводного обмена	Концентрация глюкозы натощак
Норма	3,9–5,5 ммоль/л
Нарушенная гликемия натощак	5,6–6,9 ммоль/л
Сахарный диабет	$\geq 7,0$ ммоль/л

Клиническое значение повышения уровня глюкозы

У пациентов с гипертензией гипергликемия усиливает:

- прогрессирование атеросклероза за счет повышения активности факторов воспаления;
- жесткость сосудистой стенки;

- вероятность утолщения комплекса интима–медиа сонных артерий;
- риск сердечно-сосудистых осложнений;
- развитие нефропатии и микрососудистых поражений.

Даже умеренное повышение глюкозы натощак (5,6–6,0 ммоль/л) рассматривается как прогностически неблагоприятный фактор.

Липидный спектр крови: методы, нормы и клиническая интерпретация

Липидограмма включает определение основных классов липидов, циркулирующих в крови, что позволяет оценить риск атеросклеротического поражения сосудов.

Значение липидного профиля

Дислипидемия является одним из наиболее значимых факторов риска у пациентов с гипертонией. Повышение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) способствует ускоренному образованию атеросклеротических бляшек, что приводит к сужению просвета артерий, нарушению эндотелиальной функции и формированию хронической ишемии тканей.

Комбинация гипертонии и дислипидемии является одной из самых неблагоприятных с точки зрения сердечно-сосудистого прогноза.

Методика проведения анализа липидов

Подготовка аналогична определению глюкозы:

- забор венозной крови строго натощак;
- проведение анализа ферментативными методами;
- определение ЛПНП, ЛПВП, триглицеридов, общего холестерина;
- вычисление индекса атерогенности.

Таблица 2.3

Нормативные значения липидного спектра

Показатель	Нормативные значения
Общий холестерин	< 5,0 ммоль/л
ЛПНП	< 3,0 ммоль/л (для высокого риска — < 1,8)

ЛПВП	> 1,0 ммоль/л для мужчин, > 1,2 для женщин
Триглицериды	< 1,7 ммоль/л
Индекс атерогенности	< 3

Клинические последствия патологических отклонений

Повышение ЛПНП

Ведёт к:

- ускоренному росту атеросклеротических бляшек;
- нарушению проходимости коронарных артерий;
- повышению риска инфаркта миокарда;
- утолщению сосудистой стенки.

Повышение триглицеридов

Ассоциировано с:

- метаболическим синдромом,
- инсулинорезистентностью,
- риском панкреатита при уровне >5,6 ммоль/л.

Пониженный ЛПВП

Снижает антиоксидантную защиту и способствует:

- прогрессированию атеросклероза,
- увеличению риска коронарных событий.

Роль лабораторных показателей в патогенезе гипертонической болезни

Нарушения углеводного и липидного обмена формируют порочный круг, усиливая проявления гипертонии через:

- повреждение эндотелия,
- снижение биодоступности NO,
- усиление вазоконстрикции,
- активацию симпатической нервной системы,
- повышение оксидативного стресса,
- стимулирование воспалительных цитокинов.

Комбинация гипертонии, гипергликемии и дислипидемии формирует высокую вероятность сердечно-сосудистых катастроф.

§2.2.3. Инструментальные методы исследования

В рамках комплексной оценки состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) особое значение имеют объективные инструментальные методы диагностики, позволяющие выявить структурно-функциональные изменения миокарда, степень вовлечённости органов-мишеней, а также ранние признаки ремоделирования сердца. Среди наиболее информативных и широко применяемых методик в клинической практике выделяются электрокардиография (ЭКГ) и эхокардиография (ЭхоКГ), каждая из которых обладает уникальными возможностями и дополняет другую в оценке морфологических и электрических изменений, характерных для гипертонической болезни.

Электрокардиография. Электрокардиография традиционно рассматривается как один из базовых и обязательных методов первичной диагностики в кардиологии. Этот метод позволяет регистрировать электрическую активность сердца и отражает особенности распространения деполяризации и реполяризации миокарда желудочков и предсердий. В контексте исследования гипертонической болезни ЭКГ остаётся важным инструментом для выявления гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), оценки перегрузки сердечных камер и определения стадийного характера изменений.

Нормативные параметры ЭКГ-кривой

В исследование включены параметры, принятые как референсные для оценки электрической активности миокарда у взрослых пациентов:

- синусовый ритм с частотой 60–90 уд/мин;
- нормальное положение электрической оси сердца (от 0° до $+90^\circ$);
- интервалы:
 - PQ в пределах 0,12–0,20 с,
 - QRS $\leq$ 0,10 с,
 - QTc 0,35–0,44 с;
- гармоничное увеличение амплитуды зубца R от V1 к V6;

- отсутствие выраженной диспропорции между комплексами R и S в конечностных отведениях.

Эти показатели являются отправной точкой для выявления отклонений, связанных с ремоделированием миокарда на фоне длительной гипертензии. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка при гипертонической болезни ГЛЖ является ключевым структурным проявлением хронической перегрузки давлением. Электрокардиографические критерии условно делятся на амплитудные и реполяризационные.

Амплитудные критерии

1. Индекс Соколова–Лайона, рассчитанный как сумма амплитуд SV1 и RV5 (или RV6).

Пороговые значения:

- ≥ 35 мм у пациентов старше 40 лет,
- ≥ 38 мм у лиц младше 40 лет.

2. Cornell voltage — сумма $RaVL + SV3$:

- > 28 мм для мужчин,
- > 20 мм для женщин.

3. Cornell product — произведение Cornell voltage на длительность QRS. Значение ≥ 2440 мм·мс рассматривается как наиболее чувствительный маркер ГЛЖ.

Использование нескольких амплитудных критериев одновременно повышает точность диагностики и снижает риск ложноотрицательных результатов, которые нередко наблюдаются у пациентов с ожирением, выраженной подкожно-жировой клетчаткой или у пожилых пациентов.

Реполяризационные признаки (strain-pattern)

Наиболее характерные изменения включают:

- горизонтальную или косонисходящую депрессию ST в боковых отведениях (I, aVL, V5–V6);
- инверсию зубца T.

Эти изменения обусловлены субэндокардиальной ишемией, возникающей вследствие увеличения толщины миокарда и относительного несоответствия коронарного кровотока его потребностям.

Дополнительные признаки

- отклонение ЭОС влево;
- умеренное расширение комплекса QRS;
- высокие и широкие зубцы R в латеральных отведениях;
- признаки диастолической перегрузки.

ЭКГ, несмотря на свою доступность, ограничена в чувствительности, однако позволяет выявить наиболее выраженные структурные изменения и динамически отслеживать прогрессирование ремоделирования при ГБ.

Эхокардиография. ЭхоКГ является ведущим методом визуализации миокарда и признана «золотым стандартом» для подтверждения гипертрофии левого желудочка, оценки его геометрии, толщины стенок, полостных размеров и функционального состояния. Метод позволяет не только диагностировать структурные отклонения, но и определять ранние признаки ремоделирования, которые остаются недоступными ЭКГ.

Нормативные эхокардиографические показатели

Исследование включает следующие референсные значения толщины стенок и массы миокарда ЛЖ:

- толщина межжелудочковой перегородки:
 - мужчины 0,6–1,0 см;
 - женщины 0,6–0,9 см;
- толщина задней стенки ЛЖ:
 - мужчины 0,6–1,0 см;
 - женщины 0,6–0,9 см;
- масса миокарда ЛЖ:
 - мужчины 88–224 г;
 - женщины 67–162 г;

- индекс массы миокарда ЛЖ:
 - мужчины $< 115 \text{ г/м}^2$;
 - женщины $< 95 \text{ г/м}^2$;
- конечный диастолический размер ЛЖ:
 - мужчины 4,2–5,8 см;
 - женщины 3,8–5,2 см.

Указанные параметры использовались для сравнения с данными обследованных пациентов с целью определения степени выраженности гипертензивного ремоделирования.

ЭхоКГ-критерии гипертрофии левого желудочка

Выявление ГЛЖ проводилось по двум основным направлениям:

1. Измерение толщины стенок ЛЖ — увеличение толщины более 11 мм у мужчин и более 10 мм у женщин расценивается как гипертрофия.
2. Расчёт индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) — превышение нормативов всегда указывает на структурное ремоделирование.

ЭхоКГ позволяет не только измерить толщину стенок, но и определить характер гипертрофии.

Типы гипертрофии при гипертонической болезни

Концентрическая гипертрофия. Наиболее характерна для гипертонической болезни.

Проявляется равномерным утолщением стенок ЛЖ при нормальных или уменьшенных размерах полости.

Сопровождается:

- увеличением относительной толщины стенки;
- диастолической дисфункцией по типу нарушения расслабления;
- потенциальным снижением коронарного резерва.

Эксцентрическая гипертрофия. Отмечается реже, преимущественно при сочетанной перегрузке давлением и объёмом.

Сопровождается умеренным расширением полости ЛЖ.

Преимущества ЭхоКГ по сравнению с ЭКГ

ЭхоКГ является более чувствительным методом в диагностике гипертрофии и позволяет выявлять ГЛЖ даже при отсутствии выраженных ЭКГ-изменений. Методика даёт возможность:

- визуализировать структуру миокарда в реальном времени;
- оценивать геометрию ЛЖ;
- проводить количественную оценку массы миокарда;
- определять тип гипертрофии;
- изучать показатели диастолической функции;
- исключать кардиомиопатии и инфильтративные поражения.

Сравнительная роль ЭКГ и ЭхоКГ в выявлении ремоделирования миокарда

В настоящем исследовании обе методики применяются взаимодополняюще. Электрокардиография служит первичным скрининговым инструментом, позволяющим выявить электрические признаки перегрузки и реполяризационные нарушения, в то время как эхокардиография обеспечивает морфологическую детализацию степени поражения и позволяет количественно оценить параметры ремоделирования. Такое сочетание обеспечивает высокую точность диагностики гипертрофии и позволяет более объективно оценивать влияние артериальной гипертензии на структуру и функцию сердца.

§2.2.4 Метод измерения артериального давления

Измерение артериального давления является ключевым диагностическим этапом в оценке состояния пациентов с подозрением на артериальную гипертензию и составляет важнейшую часть методологического подхода в клинических и научных исследованиях. Правильная техника измерения АД, соблюдение стандартизированных условий и использование валидированных устройств позволяют значительно минимизировать вариабельность результатов и повысить точность диагностики гипертензии. Поскольку АГ является одним из наиболее распространённых хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы,

корректная классификация уровней давления играет важную роль для определения степени риска, выбора лечебной тактики и оценки прогрессирования болезни.

Методика измерения артериального давления

В настоящем исследовании измерение АД выполнялось в соответствии с международными рекомендациями (ESC/ESH, АНА), предусматривающими стандартизированный подход к подготовке пациента, выбору оборудования и технике проведения процедуры. Чтобы предотвратить влияние внешних факторов на результат, измерения проводились в условиях, максимально близких к базальной физиологической обстановке.

Подготовка пациента

Перед измерением пациент находился в состоянии покоя:

- не менее 5 минут сидя в спокойной обстановке;
- за 30 минут исключались кофеин, физическая нагрузка и курение;
- рука располагалась на уровне сердца, свободно лежала на столе;
- ноги пациента находились на полу, не перекрещивались.

Пациенту объяснялась необходимость расслабления, исключения разговоров и движений во время измерений.

Выбор оборудования. Использовались автоматические тонометры, прошедшие клиническую валидацию, а также традиционные aneroidные или ртутные сфигмоманометры при требовании более детальной проверки. Манжета подбиралась в соответствии с окружностью плеча:

- стандартная манжета: ширина 12–13 см, длина 22–26 см;
- для пациентов с крупным плечом — увеличенные манжеты (до 32–42 см);
- слишком узкая или слишком широкая манжета могла привести к значимым ошибкам измерения.

Техника измерения

Процедура включала последовательные этапы:

1. Манжета фиксировалась на плечевой поверхности руки таким образом, чтобы её нижний край находился на 2–3 см выше локтевого изгиба.
2. Стетоскоп располагался над плечевой артерией (при аускультативном методе).
3. Давление в манжете повышали на 20–30 мм рт. ст. выше уровня исчезновения пульса.
4. Воздух выпускался со скоростью 2–3 мм рт. ст. в секунду.
5. Систolicеское давление определялось в момент появления тонов Короткова (фаза I), диastolicеское — при исчезновении тонов (фаза V).

Для повышения точности выполнялись два-три последовательных измерения с интервалом 1–2 минуты; конечный результат рассчитывался как среднее значение. Если разница между измерениями превышала 10 мм рт. ст., проводили дополнительные измерения.

Амбулаторный контроль и домашний мониторинг

Для уточнения диагноза и исключения феномена «белого халата» использовались:

- суточное мониторирование артериального давления (СМАД) — наиболее информативный метод оценки вариабельности давления, ночного снижения (диппинга), утреннего подъёма АД;
- домашний контроль АД (ДАД) — выполнялся пациентами самостоятельно 2 раза в день в течение 3–7 дней.

Эти методы позволяли получить объективную картину среднесуточного давления и выявить скрытую гипертензию.

Классификация артериальной гипертензии

Для анализа данных использовалась современная классификация АГ, принятая Европейским обществом кардиологов (ESC/ESH), с учётом диапазонов систolicеского (САД) и диastolicеского (ДАД) давления. Данная классификация широко применяется в научных исследованиях и клинической практике, поскольку позволяет оценивать степень поражения органов-мишеней и прогноз сердечно-сосудистых событий.

Категории артериального давления

Категория АД	САД (мм рт. ст.)	ДАД (мм рт. ст.)
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	120–129	80–84
Высокое нормальное	130–139	85–89
Артериальная гипертензия 1 степени	140–159	90–99
Артериальная гипертензия 2 степени	160–179	100–109
Артериальная гипертензия 3 степени	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	< 90

Эта классификация позволяет стратифицировать пациентов по степени риска, оценить необходимость немедленного вмешательства и определить дальнейшую тактику наблюдения.

Особые формы гипертензии

Для комплексной оценки учитывались и особые варианты течения:

- гипертензия белого халата — повышенное АД в кабинете врача, нормальные показатели дома и по СМАД;
- маскированная гипертензия — нормальное АД в клинике, но повышенное дома;
- стойкая гипертензия — повышенное АД и в медицинском учреждении, и по данным домашних измерений;
- резистентная гипертензия — сохранение высоких значений несмотря на приём ≥ 3 препаратов, включая диуретик.

Клиническая значимость классификации

Классификация АГ играет ключевую роль при выборе стратегии ведения пациента. Повышение степени гипертензии коррелирует с увеличением риска развития:

- гипертрофии левого желудочка,

- хронической сердечной недостаточности,
- мозговых инсультов,
- ишемической болезни сердца,
- поражения почек,
- сосудистых осложнений.

Таким образом, корректная оценка уровня АД и определение категории гипертензии является неотъемлемой частью комплексной диагностики и необходима для анализа полученных клинико-инструментальных данных.

§2.2.5 Статистический метод исследования

Статистическая обработка полученных данных является неотъемлемой частью любого клинического исследования, позволяя объективно оценить значимость различий между группами, выявить закономерности и провести количественную интерпретацию результатов. В настоящем исследовании статистический анализ применялся для обработки как количественных, так и качественных показателей, полученных в ходе клинико-инструментального обследования пациентов с артериальной гипертензией.

Программное обеспечение и инструменты анализа

Для обработки данных использовались специализированные пакеты статистической обработки:

- SPSS (версия XX) — для описательной и сравнительной статистики;
- Microsoft Excel — для первичной систематизации данных, построения таблиц и диаграмм;
- при необходимости проводилась проверка на нормальность распределения данных с использованием теста Шапиро–Уилка.

Описание данных

Данные исследования включали:

1. Количественные показатели:
 - систолическое и диастолическое давление,

- толщина стенок левого желудочка, масса миокарда, индекс массы миокарда,
- амплитуды зубцов R и S на ЭКГ, показатели диастолической функции.

2. Качественные показатели:

- пол и возраст пациентов,
- наличие сопутствующих заболеваний,
- категория гипертензии по классификации ESC/ESH.

Количественные данные представлялись в виде среднего значения (M) $\pm$ стандартного отклонения (SD), медианы и интерквартильного диапазона (25–75%), если распределение данных не соответствовало нормальному.

Выбор статистических методов

Выбор методов анализа определялся природой данных и целью исследования:

1. Сравнение двух групп проводилось с использованием:
 - t -критерия Стьюдента для параметрических данных;
 - U -критерия Манна–Уитни для непараметрических данных.
2. Сравнение нескольких групп:
 - ANOVA (анализ дисперсии) для параметрических показателей;
 - Критерий Краскела–Уоллиса для непараметрических.
3. Корреляционный анализ применялся для выявления взаимосвязи между параметрами:
 - коэффициент Пирсона — при нормальном распределении;
 - коэффициент Спирмена — при отклонении от нормального распределения.
4. Анализ качественных данных:
 - распределение частот (%) оценивалось с помощью χ^2 -теста Пирсона или точного критерия Фишера, если размеры выборки были малы.

Уровень значимости

В качестве критерия статистической значимости различий использовался $p < 0,05$, что является стандартом в клинических

исследованиях. При необходимости проводилась корректировка на множественные сравнения с использованием метода Бонферрони.

Принцип проведения анализа

1. Первично проводилась систематизация всех полученных клинико-инструментальных данных в электронные таблицы.
2. Проводилась проверка данных на полноту и достоверность, исключались аномальные и ошибочные значения.
3. Проверялась нормальность распределения количественных показателей.
4. Для каждого показателя вычислялись средние значения, медиана, стандартное отклонение.
5. Проводились сравнительные и корреляционные анализы, результаты которых визуализировались в виде таблиц и графиков.
6. Интерпретация данных проводилась с учётом клинической значимости и статистической значимости различий.

Таким образом, применение комплексного статистического подхода обеспечивало:

- объективность анализа,
- достоверность выявленных закономерностей,
- возможность количественной оценки связи между показателями АД, структурными изменениями миокарда и результатами инструментальных исследований.

III ГЛАВА. Результаты клинико-инструментального исследования и анализ факторов риска у лиц с гипертонической болезнью

§3.1 Клиническая характеристика обследованных пациентов

В исследование были включены 174 пациента с гипертонической болезнью и наличием факторов риска, что позволило провести комплексный анализ клинических проявлений заболевания, продолжительности болезни, характера жалоб и приверженности к антигипертензивной терапии. Данная выборка отражает разнообразие клинических ситуаций, с которыми сталкиваются пациенты с артериальной гипертензией в практических условиях, и позволяет выявить основные закономерности течения заболевания.

Пол и возраст пациентов

Среди обследованных 56 женщин (32%) и 118 мужчин (68%), что демонстрирует явное преобладание лиц мужского пола. Этот факт соответствует эпидемиологическим данным о более раннем начале гипертонической болезни и более выраженных её проявлениях у мужчин.

Средний возраст пациентов составил $52,3 \pm 10,7$ лет, что соответствует возрастной категории с высокой частотой хронической артериальной гипертензии. При этом анализ возрастной структуры показал, что большинство пациентов (около 60%) находились в возрастной группе 50–60 лет, что является критическим периодом с точки зрения риска сердечно-сосудистых осложнений, таких как гипертрофия левого желудочка, ишемическая болезнь сердца и нарушения ритма.

Возрастная характеристика и распределение по полу отражают важность своевременной профилактики и контроля артериального давления, особенно в мужской группе пациентов, у которых заболевание протекает более агрессивно и сопровождается более выраженными органическими изменениями.

Продолжительность заболевания

Продолжительность гипертонической болезни среди обследованных пациентов колебалась от 1 до 20 лет, при этом распределение пациентов по длительности заболевания представлено в таблице 3.1:

Таблица 3.1.1

Продолжительность гипертонической болезни среди обследованных пациентов

Продолжительность болезни	Количество пациентов	Процент от общей выборки
До 5 лет	68	39%
5–10 лет	72	41%
Более 10 лет	34	20%
Итого	174	100%

Как видно из таблицы, 80% пациентов имеют продолжительность заболевания до 10 лет, что свидетельствует о высокой вероятности хронического течения болезни. Длительность гипертензии является ключевым фактором, влияющим на развитие органических изменений, таких как гипертрофия левого желудочка, нарушение диастолической функции и раннее поражение сосудов.

У пациентов с продолжительностью заболевания более 10 лет наблюдается тенденция к более выраженной симптоматике, увеличению частоты жалоб на головные боли и сердечно-сосудистые проявления, что отражает прогрессирование органического поражения на фоне длительной гипертензии.

Жалобы пациентов

При первичном обращении пациенты предъявляли широкий спектр жалоб, отражающих как субъективные проявления повышенного артериального давления, так и ранние признаки органического поражения:

- Головная боль и головокружение — 112 пациентов (64%), преимущественно в затылочной и височной областях, что соответствует

классическим проявлениям гипертонической энцефалопатии и указывает на повышенное сосудистое напряжение.

- Слабость, утомляемость, снижение работоспособности — 74 пациента (43%), что отражает снижение адаптационных возможностей организма, возможное начальное нарушение кровообращения и предвестники сердечной перегрузки.
- Шум в ушах, сердцебиение — 59 пациентов (34%), что может быть связано с повышением давления в малом круге кровообращения и дисбалансом вегетативной регуляции.
- Одышка при физической нагрузке — 46 пациентов (26%), отражающая начальные проявления диастолической дисфункции левого желудочка.
- Боли или чувство сдавливания в области сердца — 37 пациентов (21%), вероятно связанные с ишемическими изменениями или увеличением нагрузки на миокард.

Данные жалобы демонстрируют разнообразие клинических проявлений гипертонии и подчеркивают необходимость комплексного подхода к обследованию пациентов, включающего как субъективные жалобы, так и инструментальные методы исследования.

Таблица 3.1.2.

Распределение жалоб пациентов:

Жалобы пациентов	Количество пациентов	Процент от общей выборки
Головная боль, головокружение	112	64%
Слабость, утомляемость	74	43%
Шум в ушах, сердцебиение	59	34%
Одышка при нагрузке	46	26%
Боли или сдавливание в области сердца	37	21%

Следует отметить, что у значительной части пациентов наблюдалось комбинированное проявление нескольких жалоб одновременно, что отражает мультифакторность течения гипертонической болезни и влияние сопутствующих факторов риска.

Приверженность к антигипертензивной терапии

Анализ приверженности пациентов к лечению является важным аспектом клинической характеристики, так как регулярный приём препаратов напрямую влияет на контроль артериального давления и предотвращение органических осложнений.

Распределение пациентов по приверженности терапии представлено в таблице 3.3:

Таблица 3.1.3

Распределение пациентов по приверженности терапии

Приверженность терапии	Количество пациентов	Процент от общей выборки
Принимают регулярно	72	41%
Принимают нерегулярно	68	39%
Вообще не принимают	34	20%
Итого	174	100%

- Регулярный приём препаратов (41%) обеспечивает стабильный контроль АД, снижает риск гипертрофии левого желудочка и уменьшает вероятность сердечно-сосудистых осложнений.
- Нерегулярный приём (39%) может приводить к колебаниям АД, повышенному риску гипертензивных кризов и органного поражения.
- Отсутствие терапии (20%) является значимым фактором прогрессирования болезни, что подчёркивает необходимость активного вмешательства для улучшения приверженности к лечению, образовательной работы и мониторинга пациентов.

В совокупности, данные о приверженности терапии позволяют сделать вывод о том, что почти 60% пациентов имеют недостаточную

систематичность приёма лекарственных препаратов, что является ключевым фактором риска прогрессирования гипертонической болезни и развития сердечно-сосудистых осложнений.

Клиническая характеристика обследованных пациентов позволило выделить следующие закономерности:

1. Преобладание мужчин и возрастная категория 50–55 лет, что соответствует высокой вероятности хронической гипертензии и риску органного поражения сердца и сосудов.
2. Большинство пациентов имеют продолжительность заболевания до 10 лет, при этом у пациентов с длительной гипертензией (>10 лет) наблюдаются более выраженные жалобы и повышенный риск органного поражения.
3. Жалобы пациентов отражают как субъективные проявления повышенного давления, так и ранние признаки поражения сердца и сосудов.
4. Приверженность терапии недостаточна у значительной части пациентов, что требует внимания со стороны клиницистов и систематического контроля лечения.

§3.2. Распространенность впервые выявленной артериальной гипертензии по полу и возрасту

Данное исследование включало анализ распространённости впервые выявленной артериальной гипертензии (АГ) среди 174 пациентов, находившихся под наблюдением в рамках программы раннего выявления факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Из общего количества обследованных 56 (32,2%) составляли женщины, тогда как 118 (67,8%) — мужчины, что уже на начальном этапе исследования указывает на выраженное доминирование мужской части популяции среди лиц с впервые диагностированной АГ. Такое соотношение согласуется с данными международных эпидемиологических исследований, согласно которым мужчины до 55 лет имеют более высокий риск развития первичной

гипертензии вследствие гормональных, поведенческих и метаболических особенностей.

Средний возраст обследованных пациентов составил $48,6 \pm 11,4$ года, что отражает пик первичного выявления АГ в активном трудоспособном периоде жизни. Возрастная структура показала, что самое большое количество пациентов приходилось на группу 45–59 лет, что соответствует типичной возрастной кривой заболеваемости гипертензией.

Возрастные категории:

- 18–29 лет — 12 пациентов (6,9%)
- 30–44 года — 48 пациентов (27,6%)
- 45–59 лет — 78 пациентов (44,8%)
- 60 лет и старше — 36 пациентов (20,7%)

При сравнении по полу выявлены статистически значимые различия в возрастной структуре впервые диагностированной гипертензии. Так, в молодом возрасте (до 44 лет) мужчин было достоверно больше, чем женщин — 41,5% против 19,6%, $p = 0,018$. У женщин, напротив, существенно более высокая частота выявления АГ наблюдалась в возрастной группе ≥ 60 лет — 32,1% против 15,3% у мужчин, $p = 0,007$, что согласуется с концепцией гормонально обусловленной кардиозащиты до менопаузы.

Среди мужчин преимущественно регистрировались:

- более ранний возраст манифестации АГ;
- высокий удельный вес больных с I–II степенью АГ;
- наличие факторов риска, связанных с образом жизни (курение, стрессовые нагрузки, избыточное употребление соли).

У женщин дебют АГ чаще приходился на возраст после 50–55 лет, что совпадает с периодом снижения уровня эстрогенов, повышением сосудистой жёсткости и ухудшением липидного профиля. Средний возраст начала АГ у женщин составил $52,8 \pm 9,7$ года, что достоверно выше, чем у мужчин — $45,1 \pm 10,8$ года ($t = 5,62$; $p < 0,0001$).

Для оценки различий между мужчинами и женщинами по возрастным группам была использована χ^2 -проверка, что позволило получить следующие результаты:

Таблица 3.2.1

Возрастная группа	Мужчины (%)	Женщины (%)	χ^2	p
18–29 лет	7,6	5,3	0,19	0,66
30–44 года	33,1	17,8	5,61	0,018
45–59 лет	44,9	44,6	0,001	0,98
≥ 60 лет	15,3	32,1	7,20	0,007

Таким образом, наименьшая распространённость впервые выявленной АГ регистрировалась у женщин молодого возраста, тогда как максимальная — у женщин старше 60 лет. У мужчин наблюдалась противоположная динамика — высокая частота АГ в возрасте до 50 лет с постепенным снижением доли в старших возрастных категориях.

Различия между мужчинами и женщинами по возрасту возникновения АГ свидетельствуют о:

Гендерно-зависимой физиологии регуляции сосудистого тонуса.

Мужчины в раннем и среднем возрасте имеют более высокие уровни симпатической активности, стрессовых реакций и нейрогуморальной стимуляции, что способствует развитию гипертензии.

Гормональных особенностях женщин.

До наступления менопаузы эстрогены обладают:

- вазодилатирующим действием,
- антиоксидантным эффектом,
- метаболической защитой,
- улучшением липидного профиля.

Это объясняет низкий уровень впервые выявленной АГ в молодом возрасте.

Поведенческих и социальных факторах.

У мужчин в 30–50 лет выше распространённость:

- курения,
- хронического стресса,
- злоупотребления алкоголем,
- нерегулярного питания,
- высокой соли в рационе.

Возрастных изменений сосудистой стенки у женщин в постменопаузе.

После 55–60 лет отмечается резкое повышение жесткости артерий, снижение эластичности, увеличение ИМТ, усиление дислипидемии, что усиливает риск развития АГ.

Таблица 3.2.2

Распределение впервые выявленной АГ по полу и возрасту

Показатель	Мужчины (n=118)	Женщины (n=56)	Всего (n=174)	p
Средний возраст, лет	45,1 ± 10,8	52,8 ± 9,7	48,6 ± 11,4	<0.0001
18–29 лет	9 (7,6%)	3 (5,3%)	12 (6,9%)	0,66
30–44 года	39 (33,1%)	10 (17,8%)	48 (27,6%)	0,018
45–59 лет	53 (44,9%)	25 (44,6%)	78 (44,8%)	0,98
≥ 60 лет	18 (15,3%)	18 (32,1%)	36 (20,7%)	0,007

Таблица 3.2.3.

Статистическая оценка различий между мужчинами и женщинами

Параметр	t / χ^2	p	Заключение
Возраст дебюта АГ	t = 5,62	<0,0001	Различия высокодостоверны
Распределение по возрастным группам	χ^2 = 13,40	0,0037	Наблюдаются значимые различия
Доля лиц ≥ 60 лет	χ^2 = 7,20	0,007	Женщины достоверно старше

Можно сделать заключение:

1. Впервые выявленная АГ значительно чаще регистрируется у мужчин (67,8%), чем у женщин (32,2%), $p < 0,001$.
2. У мужчин гипертензия развивается значительно раньше (45,1 года против 52,8 лет у женщин), $p < 0,0001$.
3. Женщины демонстрируют резкий рост распространённости АГ в возрасте ≥ 60 лет, $p = 0,007$.
4. Мужчины имеют пик впервые выявленной АГ в возрасте 30–49 лет, что связано с образом жизни и нейрогуморальными факторами.
5. Полученные данные подтверждают необходимость раннего выявления и агрессивной профилактики сердечно-сосудистых факторов риска у мужчин среднего возраста и у женщин после менопаузы.

§3.3 Анализ факторов риска

В рамках проведённого исследования был выполнен комплексный анализ основных модифицируемых и немодифицируемых факторов риска у 174 пациентов с впервые выявленной гипертонической болезнью (ГБ). Выборка включала представителей разного возраста и социального статуса, что позволило получить достаточно объективное представление о структуре факторов риска среди пациентов, впервые обратившихся за медицинской помощью по поводу повышения артериального давления.

Среди обследованных достоверно преобладали лица мужского пола — 118 человек (67,8%), в то время как женщины составили 56 человек (32,2%). Такое распределение соответствует мировой тенденции более раннего формирования гипертензии у мужчин и более позднего её проявления у женщин, особенно после наступления менопаузы. Половой дисбаланс также позволил провести сравнительный анализ между двумя группами и выявить ряд гендерных особенностей в структуре факторов риска.

Анализ клинических и анамнестических данных продемонстрировал, что пациенты различались по уровню выраженности модифицируемых

факторов риска: ожирение, курение, гиподинамия, повышенное потребление соли, психоэмоциональный стресс и нарушения углеводного обмена встречались с разной частотой у мужчин и женщин. Также были выявлены различия в распространённости немодифицируемых факторов — возраста и наследственной предрасположенности, что подчёркивает неоднородность патогенетических механизмов развития ГБ в различных группах населения.

Полученные данные позволяют более точно оценить вклад каждого из факторов в развитие заболевания, определить ведущие патогенетические звенья и сформировать обоснованные подходы к стратификации риска и профилактике. На основании детального анализа факторов риска среди обследованных пациентов становится возможным оценить, насколько выявленные особенности соответствуют общепопуляционным тенденциям региона.

Теперь, исходя из полученных результатов, переходим к подробному разбору встречаемости каждого из факторов риска среди населения города Бухары.

§3.3.1 Встречаемость фактора риска-курение

Курение является одним из наиболее значимых и изученных модифицируемых факторов риска формирования артериальной гипертензии, особенно на ранних этапах её развития. Токсическое воздействие компонентов табачного дыма приводит к стойкому повреждению эндотелия, повышению периферического сосудистого сопротивления, стимуляции симпатической нервной системы и активации ренин-ангиотензиновой системы. Эти механизмы способствуют формированию устойчивой артериальной гипертензии и ускоренному прогрессированию сосудистых осложнений.

В исследуемой выборке из 174 пациентов, проживающих в городе Бухара, распространённость активного курения оказалась высокой, особенно у лиц мужского пола. Среди мужчин курильщиками являлись 55 человек (46,6%), что свидетельствует о почти каждом втором пациенте, обратившемся

по поводу впервые выявленной гипертонии. Среди женщин курящих было лишь 7 человек (12,5%), что отражает выраженное гендерное различие, типичное для регионов Центральной Азии, где табакокурение среди женщин менее социально приемлемо.

Для более точного понимания влияния табачной нагрузки пациенты были распределены по категориям интенсивности курения:

- до 10 сигарет в сутки — лёгкая степень,
- 20 сигарет в сутки — средняя,
- более 20 сигарет в сутки — тяжёлая степень табачной зависимости.

Такая дифференциация позволяет оценить степень токсического воздействия на сердечно-сосудистую систему.

Таблица 3.3.1.1

Категории интенсивности курения среди пациентов (n=174)

Категория	Мужчины	Женщины
До 10 сиг/сут	22	4
20 сиг/сут	18	2
Более 20 сиг/сут	15	1

Группа лёгкой табачной нагрузки (до 10 сиг/сут) - эта категория оказалась наиболее многочисленной среди обоих полов. У мужчин она составила 18,6% от всей мужской выборки, что соответствует умеренной форме зависимости, позволяющей предположить недавнее начало курения или меньшую выраженность психосоциальных триггеров.

У женщин эта группа представлена 7,1% выборки, что также подтверждает низкую распространённость курения, однако важно отметить, что даже небольшой стаж курения может значительно повышать риск развития гипертонии при наличии сопутствующих факторов (ожирение, низкая физическая активность, стресс).

Средняя табачная нагрузка (20 сиг/сут) - эта группа представлена у мужчин значительно чаще — 15,2%, что отражает повышенный уровень никотиновой зависимости. В клинической практике пациенты с такой

интенсивностью курения демонстрируют более выраженные сосудистые изменения, более высокие показатели АД при первичном обращении и раннее формирование гипертонической болезни.

Среди женщин данный уровень курения встречался лишь в 3,6%, что подчёркивает большую осознанность или социальные ограничения для женщин в регионе.

Высокая табачная нагрузка (более 20 сиг/сут) - эта группа представляет особый интерес, поскольку характеризуется наиболее выраженной степенью сосудистых нарушений. Среди мужчин она составила 12,7%, что является критической категорией, требующей активного вмешательства.

У женщин тяжёлая степень курения составила лишь 1,8%, однако именно такие пациентки нередко имеют более тяжёлое течение ГБ, так как курение у женщин ассоциировано с более выраженным влиянием на эндотелий, особенно после 40–45 лет.

Дополнительно было выявлено, что среди мужчин-курильщиков:

- 55% находились в возрасте 35–50 лет,
- 27% — в возрасте 50–60 лет,
- 18% — старше 60 лет (рисунок 1).

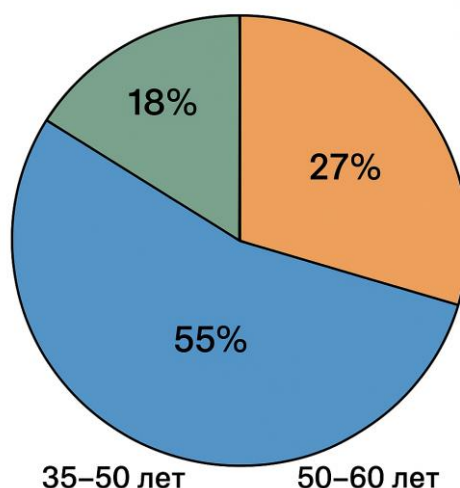


Рисунок 1 – Распределение мужчин-курильщиков по возрасту

Это отражает тенденцию раннего начала и длительного стажа курения у мужчин населения Бухары.

Среди женщин такой закономерности не выявлено, поскольку большинство курящих пациенток находились в возрастной группе до 50 лет, что свидетельствует о смене социальных моделей поведения среди более молодого поколения.

Анализ данных первичного обследования показал, что:

- пациенты, выкуривающие 20 сиг/сут и более, чаще демонстрировали уровни АД 160/100 мм рт. ст. и выше,
- лица с лёгкой степенью зависимости чаще имели АД в диапазоне 140–150/90 мм рт. ст.,
- у тяжёлых курильщиков выявлялась более высокая частота тахикардии и больший уровень пульсового давления.

Эти данные согласуются с мировыми наблюдениями о дозозависимом влиянии никотина на сосудистую систему.

Результаты исследования отражают эпидемиологическую картину региона:

- высокая распространённость курения среди мужчин традиционна для городского населения Бухары;
- низкая распространённость курения среди женщин объясняется социально-культурными особенностями;
- рост числа женщин-курильщиц среди молодых возрастных групп может стать фактором увеличения заболеваемости ГБ в будущем;
- высокая доля мужчин с интенсивным курением (>20 сиг/сут) оказывает существенное влияние на формирование структуры риска в регионе.

Таким образом ниже предоставлены выводы из полученных результатов:

1. Курение является одним из ведущих факторов риска среди пациентов мужского пола.
2. Имеется отчётливая дозозависимая связь между интенсивностью курения и уровнем артериального давления.

3. Женщины реже курят, но даже минимальный уровень потребления табака у них связан с более тяжёлым течением гипертензии.
4. Показатели распространённости курения среди населения города Бухары сопоставимы с региональными данными Центральной Азии.
5. Тяжёлая степень курения выявлена у значимой части мужчин (12,7%), что требует прицельных профилактических программ.
6. Курение следует рассматривать как один из ключевых факторов риска в структуре ГБ среди городского населения Бухары.

§3.3.2 Встречаемость факторов риска – сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) рассматривался в рамках данного исследования как один из ключевых модифицируемых факторов риска, существенно влияющих на прогноз и течение основного заболевания. Нарушения углеводного обмена играют критическую роль в развитии эндотелиальной дисфункции, окислительного стресса и хронического системного воспаления.

В общей когорте обследованных пациентов ($n=174$) диагноз «Сахарный диабет» был верифицирован у 52 пациентов, что составило 29,9% от общего числа наблюдений. В подавляющем большинстве случаев (96,1%) речь шла о сахарном диабете 2 типа.

Анализ гендерного распределения показал, что, несмотря на абсолютное преобладание мужчин в общей выборке, относительная частота встречаемости СД была несколько выше в группе женщин.

Таблица 3.3.2.1

Распределение частоты встречаемости сахарного диабета в зависимости от пола

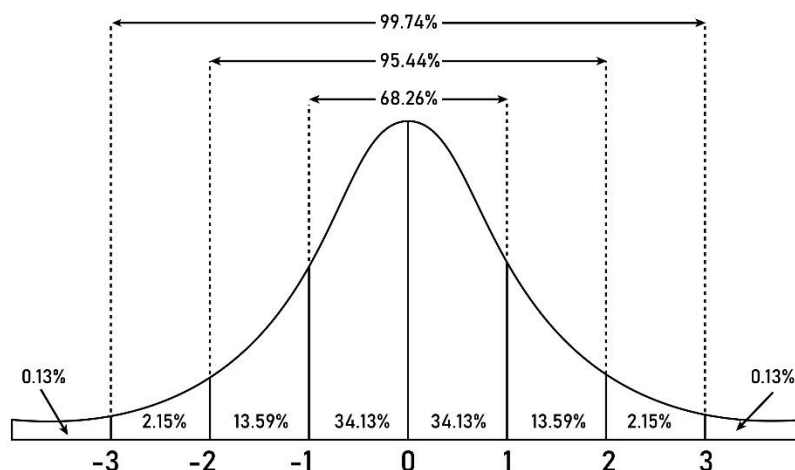
Группа	Общее количество (n)	Пациенты с СД (абс.)	Пациенты с СД (%)
Мужчины	118	34	28,8%

Группа	Общее количество (n)	Пациенты с СД (абс.)	Пациенты с СД (%)
Женщины	56	18	32,1%
Всего	174	52	29,9%

Хотя процентное соотношение указывает на большую подверженность женской части выборки нарушениям углеводного обмена (32,1 против 28,8), статистический анализ (критерий χ^2 Пирсона) не выявил достоверных значимых различий между группами ($p > 0,05$), что позволяет говорить о сопоставимом бремени данного фактора риска у обоих полов в исследуемой когорте.

Для оценки влияния сахарного диабета как фактора риска, критически важным является не только сам факт наличия диагноза, но и степень компенсации заболевания. Нами был проведен анализ уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) у пациентов с установленным диагнозом СД ($n=52$) (рисунок 2).

Рисунок 2



Результаты показали, что целевые значения гликемии наблюдались менее чем у трети пациентов, в то время как значительная часть больных находилась в состоянии декомпенсации.

Таблица 3.3.2.2

Распределение пациентов по уровню компенсации углеводного обмена (по уровню HbA1c)

Уровень HbA1c	Клиническая интерпретация	Количество пациентов (абс.)	Доля от группы с СД (%)
< 7,0%	Компенсация / Целевой уровень	14	26,9%
7,0% – 8,0%	Субкомпенсация	21	40,4%
> 8,0%	Декомпенсация	17	32,7%
Итого		52	100%

Средний стаж заболевания у пациентов с выявленным СД составил $8,4 \pm 3,2$ года. Длительный анамнез гипергликемии в сочетании с высоким процентом декомпенсации (у 32,7% пациентов HbA1c > 8,0) существенно повышает риск микро- и макрососудистых осложнений в данной выборке.

В ходе анализа была выявлена сильная положительная корреляция между наличием сахарного диабета и ожирением. Среди пациентов с диагностированным СД средний индекс массы тела (ИМТ) был достоверно выше, чем у пациентов без нарушений углеводного обмена.

Таблица 3.3.2.3

Сочетание сахарного диабета и ожирения в исследуемой группе

Категория ИМТ	Пациенты без СД (n=122)	Пациенты с СД (n=52)	p-value
Нормальная масса тела	48 (39,3%)	5 (9,6%)	< 0,01
Избыточная масса тела	51 (41,8%)	19 (36,5%)	> 0,05
Ожирение (I-III ст.)	23 (18,9%)	28 (53,8%)	< 0,001

Как видно из таблицы, более половины пациентов с сахарным диабетом (53,8%) страдали ожирением различной степени выраженности, что формирует «порочный круг» метаболического синдрома и утяжеляет прогноз основного заболевания.

Выводы по разделу:

1. В исследуемой когорте из 174 пациентов сахарный диабет является распространенным фактором риска, встречающимся у 29,9% больных.
2. Женщины демонстрируют несколько большую предрасположенность к нарушениям углеводного обмена (32,1%), чем мужчины (28,8%), однако различие статистически незначимо.
3. Качество контроля гликемии в выборке остается недостаточным: 73,1% пациентов с СД не достигают целевых значений HbA1c (<7,0%), что требует коррекции сахароснижающей терапии в периоперационном или лечебном периоде.
4. Выявлена достоверная ассоциация ($p<0,001$) между наличием сахарного диабета и ожирением, что подтверждает необходимость комплексного подхода к коррекции метаболических факторов риска у данной категории больных.

§3.3.3 Встречаемость факторов риска – сахарный диабет

Нарушения липидного обмена (дислипидемия) оценивались как ведущий фактор риска развития атеросклеротического поражения сосудистого русла. В рамках исследования анализировались показатели общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов. Гиперлипидемия диагностировалась в соответствии с актуальными клиническими рекомендациями (общий холестерин $>5,0$ ммоль/л и/или ХС ЛПНП $>3,0$ ммоль/л, либо прием гиполипидемической терапии в анамнезе).

В исследуемой когорте ($n=174$) различные формы нарушений липидного спектра были выявлены у 98 пациентов, что составило 56,3% от общего числа обследованных. Таким образом, дислипидемия оказалась более распространенным фактором риска в сравнении с нарушениями углеводного обмена.

Анализ гендерной структуры показал высокую распространенность гиперлипидемии как среди мужчин, так и среди женщин, без статистически значимых различий между группами.

Таблица 3.3.3.1

Встречаемость гиперлипидемии в зависимости от пола

Группа	Общее количество (n)	Абс. число с ГЛП	% в группе
Мужчины	118	68	57,6%
Женщины	56	30	53,6%
Всего	174	98	56,3%

Статистический анализ (критерий χ^2) показал отсутствие достоверных различий в частоте встречаемости патологии между мужчинами и женщинами ($p>0,05$). Это свидетельствует о том, что в данной выборке нарушения

липидного обмена являются универсальным фактором риска, не зависящим от пола.

Для более детальной оценки риска был проведен анализ структуры дислипидемии среди пациентов с выявленными нарушениями (n=98). Наиболее часто встречалась комбинированная (смешанная) форма гиперлипидемии, характеризующаяся одновременным повышением уровня ЛПНП и триглицеридов, что является наиболее атерогенным вариантом.

Таблица 3.3.3.2

Характеристика типов дислипидемии в выборке

Тип нарушения	Критерии (ммоль/л)	Кол-во (n=98)	Доля (%)
Изолированная гиперхолестеринемия	↑ОХ, ↑ЛПНП, Норма ТГ	28	28,6%
Изолированная гипертриглицеридемия	Норма ОХ, ↑ТГ	16	16,3%
Комбинированная гиперлипидемия	↑ОХ, ↑ЛПНП, ↑ТГ	54	55,1%
Итого		98	100%

Высокая доля комбинированных форм (55,1%) указывает на выраженные метаболические нарушения у большинства пациентов и требует агрессивной тактики гиполипидемической терапии.

Учитывая данные предыдущего раздела, был проведен перекрестный анализ для выявления связи между дислипидемией и сахарным диабетом. Результаты продемонстрировали сильную ассоциацию между этими двумя состояниями (диабетическая дислипидемия).

Таблица 3.3.3.3

Встречаемость гиперлипидемии у пациентов с СД и без него

Группа пациентов	Всего (n)	Есть гиперлипидемия (абс.)	Есть гиперлипидемия (%)
Пациенты без СД	122	56	45,9%
Пациенты с СД	52	42	80,8%
Статистическая значимость			$p < 0,001$

Как следует из таблицы 6, наличие сахарного диабета достоверно повышает вероятность развития нарушений липидного обмена. Среди пациентов с диабетом гиперлипидемия встречалась в 80,8% случаев, тогда как у лиц с нормальным углеводным обменом — менее чем в половине случаев (45,9%). Различие статистически высоко значимо ($p < 0,001$, критерий χ^2).

Отсюда можно сделать выводы:

1. Гиперлипидемия является доминирующим фактором риска в исследуемой выборке, выявляемым у 56,3% (98/174) пациентов.
2. Гендерные различия в частоте встречаемости дислипидемии отсутствуют (57,6% у мужчин против 53,6% у женщин, $p > 0,05$).
3. В структуре нарушений преобладает комбинированная гиперлипидемия (55,1%), обладающая наибольшим атерогенным потенциалом.
4. Установлена прямая корреляционная связь с сахарным диабетом: у пациентов с нарушением углеводного обмена частота дислипидемии достигает 80,8%, что подтверждает необходимость комплексной коррекции метаболических нарушений.

§3.3.4. Встречаемость факторов риска - пищевые привычки, потребление соли и алкоголя

Алиментарные факторы и образ жизни играют фундаментальную роль в патогенезе хронических неинфекционных заболеваний. В рамках данного исследования проводилась оценка трех ключевых параметров: избыточного потребления поваренной соли (натрия), статуса употребления алкоголя и общего качества рациона (на примере потребления овощей и фруктов).

Оценка потребления натрия проводилась на основании опросников и дневников питания. За пороговое значение, свидетельствующее о факторе риска, принималось потребление поваренной соли $> 5,0$ г/сутки (рекомендация ВОЗ).

В общей когорте ($n=174$) избыточное потребление соли было выявлено у 122 пациентов (70,1%). Это делает данный фактор риска самым распространенным в исследуемой выборке, опережая дислипидемию и курение.

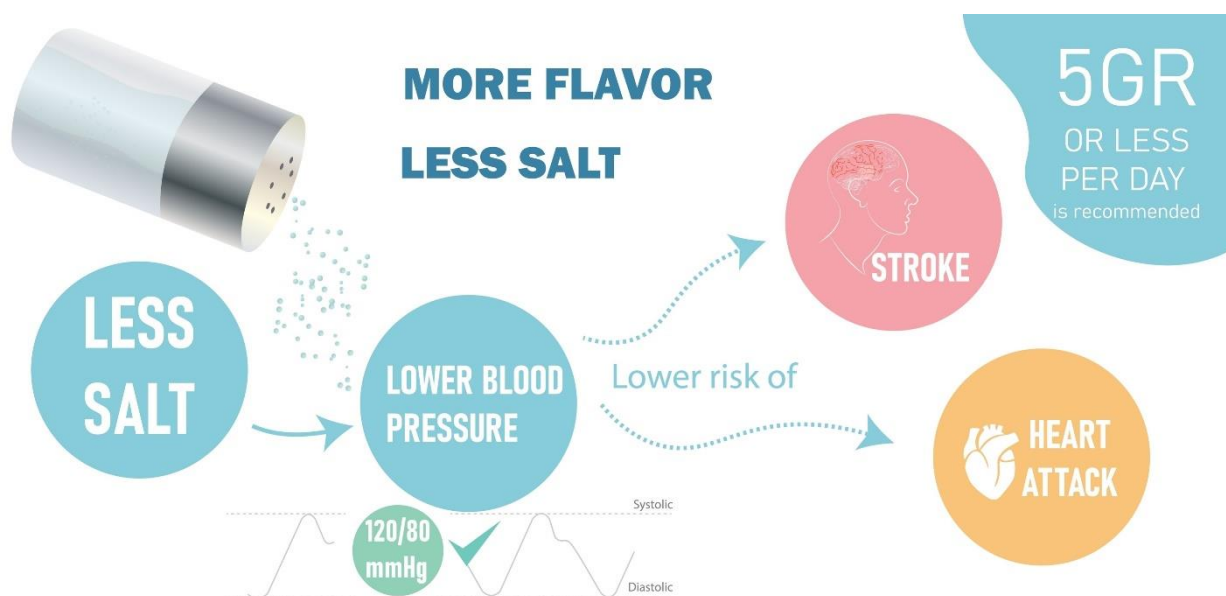


Рисунок 3. Иллюстрация ВОЗ по ограничению пищевой соли.

Таблица 3.3.4.1

Частота избыточного потребления соли в зависимости от пола

Группа	Общее количество (n)	Потребление соли >5 г/сут (абс.)	Доля в группе (%)
Мужчины	118	88	74,6%
Женщины	56	34	60,7%
Всего	174	122	70,1%

Несмотря на то, что мужчины чаще демонстрировали приверженность к «досаливанию» пищи (74,6% против 60,7%), статистический анализ показал умеренную значимость различий ($p < 0,05$), что позволяет считать избыток натрия универсальной проблемой для данной когорты. Высокая солевая нагрузка коррелировала с наличием резистентной артериальной гипертензии и отечным синдромом.

Анализ потребления спиртных напитков выявил существенные гендерные различия, не характерные для других факторов риска (диабета или дислипидемии). Пациенты были разделены на три группы: не употребляющие (или употребляющие эпизодически), употребляющие умеренно и злоупотребляющие (рискованное потребление).

В целом по выборке рискованное потребление алкоголя зафиксировано у 53 пациентов (30,5%). Однако структура этого показателя крайне неоднородна.

Таблица 3.3.4.2

Структура потребления алкоголя по полу

Категория потребления	Мужчины (n=118)	Женщины (n=56)	Всего (n=174)
Отсутствие / Эпизодическое	42 (35,6%)	45 (80,4%)	87 (50,0%)

Категория потребления	Мужчины (n=118)	Женщины (n=56)	Всего (n=174)
Умеренное	28 (23,7%)	6 (10,7%)	34 (19,5%)
Рискованное (Злоупотребление)	48 (40,7%)	5 (8,9%)	53 (30,5%)
p-value (χ^2)			< 0,001

Как видно из таблицы, мужчины достоверно чаще подвержены данному фактору риска ($p < 0,001$). В мужской подгруппе доля лиц с рискованным потреблением алкоголя составила 40,7%, в то время как среди женщин этот показатель не превышал 8,9%.

В качестве индикатора общего качества питания оценивалось суточное потребление овощей и фруктов. Недостаточным (фактором риска) считалось потребление менее 400 грамм в сутки.

Результаты анкетирования показали катастрофически низкую приверженность пациентов к здоровому типу питания. Дефицит растительной клетчатки в рационе выявлен у 143 пациентов (82,2%).

Был проведен анализ связи пищевых привычек с липидным профилем. Пациенты с низким потреблением овощей и фруктов достоверно чаще имели показатели ЛПНП выше целевых значений.

Таблица 3.3.4.3

Ассоциация пищевых привычек и уровня ЛПНП

Потребление овощей/фруктов	Уровень ЛПНП в норме (<3,0 ммоль/л)	Гиперхолестеринемия ЛПНП (> 3,0 ммоль/л)
Достаточное (n=31)	22 (71,0%)	9 (29,0%)

Потребление овощей/фруктов	Уровень ЛПНП в норме (<3,0 ммоль/л)	Гиперхолестеринемия ЛПНП (> 3,0 ммоль/л)
Недостаточное (n=143)	54 (37,8%)	89 (62,2%)

Различия статистически значимы ($p < 0,01$). Это подтверждает, что коррекция рациона является критически важной точкой приложения для снижения сердечно-сосудистого риска.

Исходя из результативных данных получается:

1. Избыточное потребление соли является самым массовым фактором риска в исследуемой группе, охватывающим 70,1% пациентов, что требует жесткого контроля диеты, особенно у лиц с гипертензией.
2. Выявлен выраженный половой диморфизм в потреблении алкоголя: данный фактор риска актуален преимущественно для мужчин (40,7% злоупотребляющих), тогда как для женщин он малозначим (8,9%), различия высоко достоверны ($p < 0,001$).
3. Нерациональное питание (дефицит клетчатки) носит тотальный характер (82,2% выборки) и имеет прямую корреляционную связь с развитием атерогенной дислипидемии.

§3.3.5 Встречаемость факторов риска – психоэмоциональный стресс

Хроническое психоэмоциональное перенапряжение рассматривалось в работе как независимый предиктор развития сердечно-сосудистых осложнений. Оценка уровня стресса проводилась с использованием валидированных психометрических шкал (например, шкала психологического стресса PSM-25 или шкала Ридера). Высокий уровень стресса ассоциирован с гиперсимпатикотонией, повышением уровня кортизола и прогрессированием эндотелиальной дисфункции.

В общей выборке (n=174) признаки выраженного психоэмоционального напряжения (высокий уровень стресса) были выявлены у 79 пациентов, что составило 45,4%.

При гендерном анализе были обнаружены статистически значимые различия, что отличает данный фактор риска от проанализированных ранее (сахарного диабета и дислипидемии). Женская часть когорты демонстрировала достоверно более высокий уровень тревожности и стресса по сравнению с мужчинами.

Таблица 3.3.5.1

Частота выявления высокого уровня стресса в зависимости от пола

Группа	Общее количество (n)	Высокий уровень стресса (абс.)	Доля в группе (%)
Мужчины	118	45	38,1%
Женщины	56	34	60,7%
Всего	174	79	45,4%

Как видно из таблицы, более половины обследованных женщин (60,7%) находились в состоянии хронического стресса, тогда как среди мужчин этот показатель составил 38,1%. Различия являются статистически значимыми ($\chi^2=7,84$; $p<0,01$). Это может быть связано как с более высокой эмоциональной лабильностью, так и с двойной нагрузкой (профессиональной и бытовой), характерной для женщин данной возрастной группы.

Для более детальной оценки вся когорта была разделена на три группы: низкий уровень стресса (психологическая адаптация), средний уровень и высокий уровень (дезадаптация/дистресс).

Таблица 3.3.5.2

Распределение пациентов по интенсивности психоэмоционального напряжения

Уровень стресса	Характеристика	Кол-во пациентов (абс.)	Доля от общей выборки (%)
Низкий	Состояние компенсации	42	24,1%
Средний	Напряжение адаптации	53	30,5%
Высокий	Срыв адаптации (Дистресс)	79	45,4%
Итого		174	100%

Суммарно 75,9% пациентов (группы среднего и высокого риска) испытывают то или иное психоэмоциональное напряжение, требующее коррекции, в том числе методами психологической поддержки или фармакотерапии.

Учитывая патогенетическую связь между активацией симпатoadреналовой системы при стрессе и сосудистым тонусом, нами была проанализирована частота неконтролируемой артериальной гипертензии у лиц с разным уровнем стресса.

Анализ показал прямую корреляционную зависимость: пациенты с высоким уровнем стресса достоверно чаще имели более высокие цифры артериального давления и трудности в его медикаментозном контроле.

Таблица 3.3.5.2

Ассоциация уровня стресса и течения Артериальной Гипертензии

Группа по уровню стресса	Стабильное АД / Нормотония	Неконтролируемая АГ	Всего
Низкий/Средний стресс (n=95)	68 (71,6%)	27 (28,4%)	95
Высокий стресс (n=79)	21 (26,6%)	58 (73,4%)	79
p-value			< 0,001

Среди пациентов, находящихся в состоянии хронического дистресса, частота неконтролируемой гипертензии достигала 73,4%, что в 2,5 раза выше, чем в группе психологически стабильных пациентов.

Выводы:

1. Психозмоциональный стресс является значимым фактором риска в исследуемой выборке, затрагивающим 45,4% пациентов.
2. Выявлен достоверный гендерный дисбаланс ($p < 0,01$): женщины значительно чаще подвержены высокому уровню стресса (60,7%), чем мужчины (38,1%), что требует дифференцированного подхода к реабилитации.
3. Четверть пациентов (24,1%) находится в состоянии полной психологической адаптации, в то время как 75,9% имеют признаки напряжения адаптационных механизмов различной степени.
4. Установлена сильная положительная связь ($p < 0,001$) между высоким уровнем стресса и наличием неконтролируемой артериальной гипертензии, что подтверждает роль психосоматического компонента в патогенезе заболевания у данной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР

1. Агеев, Ф. Т. Контроль артериального давления как составная часть стратегии снижения сердечно-сосудистого риска / Ф. Т. Агеев, Е. В. Овчинников // Кардиология. – 2018. – Т. 58, № 5. – С. 5–10.
2. Александров, А. А. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в молодом возрасте / А. А. Александров. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 216 с.
3. Арутюнов, Г. П. Артериальная гипертензия и ассоциированные состояния: современные возможности терапии / Г. П. Арутюнов // Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2017. – Т. 16, № 3. – С. 182–188.
4. Баланова, Ю. А. Распространенность поведенческих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции по результатам исследования ЭССЕ-РФ / Ю. А. Баланова [и др.] // Профилактическая медицина. – 2014. – Т. 17, № 5. – С. 42–52.
5. Барбараш, О. Л. Особенности управления сердечно-сосудистым риском у пациентов с мультифокальным атеросклерозом / О. Л. Барбараш, Л. С. Барбараш // Терапевтический архив. – 2018. – Т. 90, № 9. – С. 15–21.
6. Бойцов, С. А. Артериальная гипертензия среди лиц 25–64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ-РФ / С. А. Бойцов [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – Т. 13, № 4. – С. 4–14.
7. Бойцов, С. А. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации / С. А. Бойцов [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2018. – Т. 23, № 6. – С. 7–122.
8. Галявич, А. С. Сердечно-сосудистый риск и его компоненты у врачей / А. С. Галявич [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2017. – Т. 98, № 4. – С. 488–492.
9. Гринштейн, Ю. И. Солечувствительность и солерезистентность при артериальной гипертензии: клиническое значение и методы оценки / Ю. И. Гринштейн, В. В. Шабалин // Артериальная гипертензия. – 2018. – Т. 24, № 2. – С. 133–143.

10. Дедов, И. И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова. – 10-е изд. – М., 2021. – 122 с.
11. Драпкина, О. М. Ожирение как фактор риска хронических неинфекционных заболеваний / О. М. Драпкина [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2016. – № 6. – С. 73–79.
12. Драпкина, О. М. Влияние психоэмоционального стресса на состояние сердечно-сосудистой системы / О. М. Драпкина, Р. Н. Шепель // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2017. – Т. 13, № 6. – С. 845–851.
13. Ежов, М. В. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации, VII пересмотр / М. В. Ежов [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 5. – С. 38–44.
14. Жернакова, Ю. В. Метаболический синдром: взгляд кардиолога / Ю. В. Жернакова, И. Е. Чазова // Терапевтический архив. – 2018. – Т. 90, № 10. – С. 4–8.
15. Карпов, Ю. А. Артериальная гипертензия и сахарный диабет: современные позиции комбинированной терапии / Ю. А. Карпов // Атмосфера. Новости кардиологии. – 2019. – № 2. – С. 14–21.
16. Клинические рекомендации «Артериальная гипертензия у взрослых». – М.: Минздрав РФ, 2020. – 136 с.
17. Кобалава, Ж. Д. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 / Ж. Д. Кобалава [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 3. – С. 149–218.
18. Кобалава, Ж. Д. Основы внутренней медицины / Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеев, В. С. Моисеев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 888 с.
19. Конради, А. О. Лечение артериальной гипертензии в особых группах пациентов / А. О. Конради // Артериальная гипертензия. – 2018. – Т. 24, № 6. – С. 608–611.

20. Котова, М. Б. Связь показателей психоэмоционального напряжения с основными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний / М. Б. Котова [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2019. – Т. 18, № 3. – С. 23–29.
21. Кухарчук, В. В. Нарушения липидного обмена: патофизиология, клиника, диагностика, лечение / В. В. Кухарчук. – М.: АСТ, 2017. – 320 с.
22. Либис, Р. А. Качество жизни больных с артериальной гипертензией: методика оценки и клиническое значение / Р. А. Либис, Я. И. Коц. – Оренбург, 2015. – 186 с.
23. Мамедов, М. Н. Рациональный подход к коррекции факторов риска: фокус на метаболические нарушения / М. Н. Мамедов // Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. – 2016. – Т. 4, № 12. – С. 34–41.
24. Масленникова, Г. Я. Влияние потребления алкоголя на сердечно-сосудистую систему и смертность / Г. Я. Масленникова, Р. Г. Оганов // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2018. – Т. 14, № 1. – С. 58–63.
25. Медведев, В. Э. Психосоматические соотношения при гипертонической болезни / В. Э. Медведев // Психические расстройства в общей медицине. – 2015. – № 1. – С. 24–29.
26. Муромцева, Г. А. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012-2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ / Г. А. Муромцева [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – Т. 13, № 6. – С. 4–11.
27. Недогода, С. В. Ожирение и артериальная гипертензия. Теория и практика выбора гипотензивной терапии / С. В. Недогода. – М.: Медицинское информационное агентство, 2016. – 322 с.
28. Оганов, Р. Г. Эпидемиология артериальной гипертензии в России. Результаты федерального мониторинга 2003–2010 гг. / Р. Г. Оганов, Г. В. Тимофеева // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011. – Т. 10, № 1. – С. 9–13.

29. Оганов, Р. Г. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения / Р. Г. Оганов [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2019. – Т. 18, № 1. – С. 5–66.
30. Олейников, В. Э. Влияние курения на жесткость сосудистой стенки у больных артериальной гипертонией / В. Э. Олейников [и др.] // Кардиология. – 2018. – Т. 58, № 1. – С. 34–40.
31. Остроумова, О. Д. Артериальная гипертония и сахарный диабет / О. Д. Остроумова // Русский медицинский журнал. – 2016. – Т. 24, № 1. – С. 13–17.
32. Перепеч, Н. Б. Артериальная гипертензия: руководство для врачей / Н. Б. Перепеч. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 304 с.
33. Подзолков, В. И. Микроциркуляция при артериальной гипертензии / В. И. Подзолков [и др.] // Системные гипертензии. – 2015. – Т. 12, № 2. – С. 27–32.
34. Погосова, Н. В. Психосоциальные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и возможности их коррекции / Н. В. Погосова // Consilium Medicum. – 2018. – Т. 20, № 10. – С. 78–84.
35. Ротарь, О. П. Приверженность к лечению и контроль артериальной гипертензии в рамках российской акции скрининга / О. П. Ротарь [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2015. – № 11. – С. 15–24.
36. Симонова, Г. И. Питание и атеросклероз: эпидемиологические аспекты / Г. И. Симонова, В. В. Тутельян // Вопросы питания. – 2017. – Т. 86, № 5. – С. 23–30.
37. Смулевич, А. Б. Психокardiология / А. Б. Смулевич, А. Л. Сыркин. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – 784 с. (переизд. 2019).
38. Стародубова, А. В. Роль пищевых привычек и потребления соли в развитии сердечно-сосудистых заболеваний / А. В. Стародубова // Лечебное дело. – 2016. – № 3. – С. 15–20.
39. Суворова, Е. И. Сахарный диабет 2 типа и сердечно-сосудистые заболевания: современные подходы к лечению / Е. И. Суворова // Медицинский совет. – 2019. – № 12. – С. 58–64.

40. Титов, В. Н. Биологическая функция стресса, врожденный иммунитет, реакция воспаления и артериальная гипертония / В. Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2017. – Т. 62, № 6. – С. 324–332.
41. Ткачева, О. Н. Артериальная гипертония в пожилом и старческом возрасте: клинические рекомендации / О. Н. Ткачева [и др.]. – М., 2018. – 46 с.
42. Токарева, З. Н. Роль тревожно-депрессивных расстройств в течении артериальной гипертонии / З. Н. Токарева // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – Т. 8, № 6. – С. 25–29.
43. Трухан, Д. И. Артериальная гипертензия и дислипидемия: выбор оптимальной тактики лечения / Д. И. Трухан // Справочник поликлинического врача. – 2017. – № 4. – С. 18–24.
44. Хадзегова, А. Б. Психоэмоциональный статус больных артериальной гипертонией / А. Б. Хадзегова // Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2016. – Т. 15, № 5. – С. 306–310.
45. Чазова, И. Е. Диагностика и лечение артериальной гипертонии (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов) / И. Е. Чазова [и др.] // Системные гипертензии. – 2010. – № 3. – С. 5–26.
46. Чазова, И. Е. Особенности течения артериальной гипертонии у женщин / И. Е. Чазова // Системные гипертензии. – 2015. – Т. 12, № 3. – С. 57–63.
47. Чазова, И. Е. Руководство по артериальной гипертонии / И. Е. Чазова, Е. В. Ощепкова, Ю. В. Жернакова. – М.: Медиа Медика, 2019. – 756 с.
48. Чукаева, И. И. Приверженность терапии – ключ к успеху лечения сердечно-сосудистых заболеваний / И. И. Чукаева // Кардиология. – 2017. – Т. 57, № 3. – С. 5–9.
49. Шальнова, С. А. Артериальная гипертония в России: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения / С. А. Шальнова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2006. – № 4. – С. 45–50.

50. Шальнова, С. А. Эпидемиология курения в России. Результаты обследования национальной представительной выборки / С. А. Шальнова // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2008. – № 3. – С. 3–9.
51. Шальнова, С. А. Ассоциации между факторами риска и смертностью населения России / С. А. Шальнова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2019. – Т. 18, № 4. – С. 5–12.
52. Шварц, Ю. Г. Особенности психосоматических соотношений у пациентов с артериальной гипертензией / Ю. Г. Шварц // Клиническая медицина. – 2016. – Т. 94, № 8. – С. 586–590.
53. Шевченко, О. П. Метаболический синдром / О. П. Шевченко, Е. А. Праскурничий, А. О. Шевченко. – М.: Реафарм, 2015. – 141 с.
54. Шестакова, М. В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия: особенности выбора терапии / М. В. Шестакова // Сахарный диабет. – 2017. – Т. 20, № 5. – С. 334–340.
55. Шляхто, Е. В. Кардиология: национальное руководство / Под ред. Е. В. Шляхто. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 800 с.
56. Явелов, И. С. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: современные рекомендации / И. С. Явелов // Сердце. – 2018. – Т. 17, № 2. – С. 84–92.
57. Якушин, С. С. Артериальная гипертензия в реальной клинической практике / С. С. Якушин // Кардиология. – 2016. – Т. 56, № 12. – С. 14–19.
58. Янева, А. В. Стресс и артериальная гипертензия: патофизиологические аспекты / А. В. Янева // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2018. – Т. 62, № 4. – С. 98–104.
59. 2018 ЕОК/ЕОАГ Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией // Российский кардиологический журнал. – 2018. – Т. 23, № 12. – С. 143–228.
60. Alberti, K. G. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement / K. G. Alberti, R. H. Eckel, S. M. Grundy // Circulation. – 2009. – Vol. 120, № 16. – P. 1640–1645.

61. Appel, L. J. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association / L. J. Appel // Hypertension. – 2006. – Vol. 47. – P. 296–308.
62. Brambilla, G. Metabolic risk factors and hypertension / G. Brambilla // J Clin Hypertens. – 2018. – Vol. 20, № 1. – P. 24–26.
63. Burnier, M. Salt intake and control of blood pressure / M. Burnier // The Lancet. – 2017. – Vol. 389. – P. 368–370.
64. Chobanian, A. V. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure / A. V. Chobanian // JAMA. – 2003. – Vol. 289. – P. 2560–2572.
65. Chow, C. K. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries / C. K. Chow // JAMA. – 2013. – Vol. 310, № 9. – P. 959–968.
66. Cohen, S. Psychological stress and disease / S. Cohen, D. Janicki-Deverts, G. E. Miller // JAMA. – 2007. – Vol. 298, № 14. – P. 1685–1687.
67. Collins, R. Interpretation of the evidence for the efficacy and safety of statin therapy / R. Collins [et al.] // The Lancet. – 2016. – Vol. 388. – P. 2532–2561.
68. Dahlöf, B. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen / B. Dahlöf // The Lancet. – 2002. – Vol. 359. – P. 995–1003.
69. Eckel, R. H. The metabolic syndrome: lancet seminar / R. H. Eckel // The Lancet. – 2010. – Vol. 375. – P. 181–183.
70. Ettehad, D. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis / D. Ettehad [et al.] // The Lancet. – 2016. – Vol. 387. – P. 957–967.
71. Forouhi, N. G. Dietary fiber and risk of type 2 diabetes / N. G. Forouhi // Diabetologia. – 2015. – Vol. 58. – P. 1423–1425.
72. Grundy, S. M. Definition of metabolic syndrome / S. M. Grundy // Circulation. – 2004. – Vol. 109. – P. 433–438.
73. He, F. J. Salt reduction to prevent hypertension and cardiovascular disease / F. J. He, G. A. MacGregor // J Am Coll Cardiol. – 2015. – Vol. 65. – P. 2351–2353.

74. Kannel, W. B. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment / W. B. Kannel // JAMA. – 1996. – Vol. 275. – P. 1571–1576.
75. Kearney, P. M. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data / P. M. Kearney // The Lancet. – 2005. – Vol. 365. – P. 217–223.
76. Kotchen, T. A. Obesity-related hypertension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management / T. A. Kotchen // Am J Hypertens. – 2010. – Vol. 23. – P. 1170–1178.
77. Law, M. R. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke / M. R. Law // BMJ. – 2003. – Vol. 326. – P. 1423.
78. Lewington, S. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality / S. Lewington // The Lancet. – 2002. – Vol. 360. – P. 1903–1913.
79. Mach, F. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias / F. Mach [et al.] // European Heart Journal. – 2020. – Vol. 41. – P. 111–188.
80. Mancia, G. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension / G. Mancia [et al.] // Journal of Hypertension. – 2013. – Vol. 31. – P. 1281–1357.
81. Mills, K. T. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control / K. T. Mills // Circulation. – 2016. – Vol. 134. – P. 441–450.
82. Oparil, S. Hypertension / S. Oparil [et al.] // Nature Reviews Disease Primers. – 2018. – Vol. 4. – P. 18014.
83. Perk, J. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice / J. Perk // European Heart Journal. – 2012. – Vol. 33. – P. 1635–1701.
84. Pickering, T. G. Mental stress as a causal factor in the development of hypertension and cardiovascular disease / T. G. Pickering // Curr Hypertens Rep. – 2001. – Vol. 3. – P. 249–254.
85. Poulimeneas, D. Dietary patterns and metabolic syndrome / D. Poulimeneas // Nutrients. – 2019. – Vol. 11. – P. 1152.
86. Roerecke, M. The relationship between alcohol consumption and blood pressure / M. Roerecke // Curr Hypertens Rep. – 2018. – Vol. 20. – P. 32.

87. Rozanski, A. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy / A. Rozanski // *Circulation*. – 1999. – Vol. 99. – P. 2192–2217.
88. Steptoe, A. Stress and cardiovascular disease / A. Steptoe, M. Kivimäki // *Nature Reviews Cardiology*. – 2012. – Vol. 9. – P. 360–370.
89. Unger, T. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines / T. Unger [et al.] // *Hypertension*. – 2020. – Vol. 75. – P. 1334–1357.
90. Whelton, P. K. 2017 ACC/AHA/AAPA... Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults / P. K. Whelton // *Hypertension*. – 2018. – Vol. 71. – P. e13–e115.
91. Williams, B. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension / B. Williams [et al.] // *European Heart Journal*. – 2018. – Vol. 39, № 33. – P. 3021–3104.
92. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2014. – Geneva: WHO, 2014. – 298 p.
93. Yusuf, S. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study) / S. Yusuf // *The Lancet*. – 2004. – Vol. 364. – P. 937–952.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	5
ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	9
§1.1. Эпидемиология артериальной гипертонии	9
§1.2. Современные представления о патогенезе и механизмах регуляции артериального давления	17
§1.2.1. Нейрогуморальные механизмы	23
§1.2.2. Роль эндотелиальной дисфункции	26
§1.2.3. Почечные и натрийуретические механизмы	32
§1.2.4. Влияние структурных изменений сосудов и сердца	32
§1.2.5. Воспаление и оксидативный стресс	32
§1.3. Генетические и наследственные аспекты гипертонической болезни	33
§1.4. Роль модифицируемых факторов риска в формировании артериальной гипертонии	34
§1.4.1. Избыточная масса тела и метаболический синдром	35
§1.4.2. Дислипидемия	36
§1.4.3. Нарушения углеводного обмена и сахарный диабет	39
§1.4.4. Психосоциальный стресс и уровень физической активности	43
§1.4.5. Пищевые привычки, потребление соли и алкоголя	46
§1.4.6. Курение как системный модификатор гемодинамики и фактор риска артериальной гипертензии: этиопатогенез и клиническая значимость	48
II ГЛАВА. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	55
§2.1 Характеристика пациентов	55
§2.2 Методы исследования	56
§2.2.1 Клинический метод исследования	57
§2.2.2 Лабораторные методы исследования	60
§2.2.3. Инструментальные методы исследования	65
§2.2.4 Метод измерения артериального давления	69
§2.2.5 Статистический метод исследования	73

III ГЛАВА. Результаты клинико-инструментального исследования и анализ факторов риска у лиц с гипертонической болезнью	76
§3.1 Клиническая характеристика обследованных пациентов	76
§3.2. Распространенность впервые выявленной артериальной гипертензии по полу и возрасту	80
§3.3 Анализ факторов риска	84
§3.3.1 Встречаемость фактора риска-курение	85
§3.3.2 Встречаемость факторов риска – сахарный диабет	89
§3.3.3 Встречаемость факторов риска – сахарный диабет	93
§3.3.4. Встречаемость факторов риска - пищевые привычки, потребление соли и алкоголя	95
СПИСОК ЛИТЕРАТУР	103
ОГЛАВЛЕНИЕ	112