

DOI: <https://doi.org/10.51922/2074-5044.2025.2.41>

Т. А. Нехайчик¹, А. А. Бова¹, В. С. Кудравец¹, Р. Ф. Ермолкевич²,
А. С. Ларионов¹, С. И. Кудравец³

ОЖИРЕНИЕ, ФРУКТОЗА, ГИПЕРУРИКЕМИЯ – ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТРИАДА ФАКТОРОВ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

*Кафедра военно-полевой терапии военно-медицинского института
в УО «Белорусский государственный медицинский университет»¹
ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический
медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»²
УЗ «10 Городская детская клиническая поликлиника»³*

Изучены факторы сердечно-сосудистого риска у лиц в возрасте 18–26 лет с артериальной гипертензией 1–2 степени. В качестве ведущих факторов риска выделены ожирение, гиперурикемия и курение. Выявлена достоверная взаимосвязь гиперурикемии с нарушением жирового обмена и злоупотреблением напитками, содержащими фруктозу. При оценке структурно-функциональных параметров сердца признаков патологического ремоделирования не выявлено. Полученные данные указывают на необходимость рутинной оценки уровня мочевой кислоты у пациентов молодого возраста с артериальной гипертензией и предгипертензией. Коррекция пищевого поведения у лиц молодого возраста потенциально может быть более значима для снижения артериального давления и предотвращения ремоделирования сердца по сравнению с пациентами старших возрастных групп.

Ключевые слова: факторы риска, артериальная гипертензия, молодой возраст, гиперурикемия, фруктоза.

T. A. Nekhaichik, A. A. Bova, V. S. Kudravec, R. F. Ermolkevich,
A. S. Larionov, S. I. Kudravec

ASSESSMENT OF RISK FACTORS IN MEN OF MILITARY AGE WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Cardiovascular risk factors studied in people aged 18–26 years with grade 1–2 arterial hypertension. Obesity, hyperuricemia and smoking identified as the leading causes. A significant relationship between hyperuricemia and impaired fat metabolism and the abuse of drinks containing fructose revealed. Assessment of structural and functional parameters of the heart did not reveal signs of pathological remodeling. The data obtained indicate the need for routine assessment of uric acid levels in young patients with hypertension and prehypertension. Correction of eating behavior in young people may potentially be more significant in reducing blood pressure and preventing cardiac remodeling compared to patients in older age groups.

Key words: risk factors, arterial hypertension, young age, hyperuricemia, fructose.

Артериальная гипертензия (АГ) – одна из наиболее актуальных проблем современной медицины, на решение которой направлены усилия лучших медицинских сообществ разных стран. С одной стороны, это обусловлено широкой распространенностью АГ и высокими кардиоваскулярными рисками, с другой – потенциальной управляемостью этого заболевания посредством коррекции отдельных факторов риска (ФР) и медикаментозной терапией [6; 7].

Распространенность АГ среди взрослого населения Российской Федерации составляет 30–45 % [2; 7; 9]. В нашей стране по данным STEPS-исследования повышенное АД имеют 44,9 % населения [11].

С позиций дебютных проявлений АГ, чаще упоминается возрастной период от 25–30 до 55 лет. Однако у 18,5 % мужчин и 30,4 % женщин, страдающих АГ, отмечается повышенное АД в детском или подростковом возрасте [5]. Установлено, что риск развития АГ во взрослой жизни у подростков с повышенным АД выше, чем у их сверстников с нормальным уровнем АД – в 2,3 раза у мальчиков и в 2,9 у девочек [2]. Последние эпидемиологические данные подтверждают существенный рост числа случаев как высокого нормально-го АД, так и АГ среди детей и подростков. Распространенность АГ в подростковом возрасте колеблется от 4 до 22 % и зависит от возраста обследованных и избранных критериев [1; 6; 18].

Перечень ФР АГ у взрослых достигает сегодня 15 позиций и продолжает расширяться [7]. Однако не всегда учитывается, что ряд модифицируемых ФР формируются за много лет до возникновения синдрома АГ. Кроме того, исследования в рамках международного проекта «Эпидемиология ювенильной АГ», показали устойчивость ФР развития ССЗ, выявленных в подростковом возрасте, и их прогностическую способ-

ность в отношении развития ССЗ во взрослом состоянии [4].

Сопоставление ФР, предрасполагающих состояний и заболеваний, ассоциированных с повышенным кардиоваскулярным риском в разных возрастных категориях (табл. 1), демонстрирует ряд общих позиций (*выделены курсивным начертанием*). И хотя не рекомендуется переносить ФР взрослых на юношеское и детское население ввиду отсутствия пока надежной доказательной базы, среди списка неблагоприятных факторов «взрослых» есть те, которые не отражены у детей и подростков, хотя с большой вероятностью имеют клиническую значимость. К ним, прежде всего, можно отнести анамнестические данные ранних сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе АГ, и нарушения пуринового обмена (**выделены полужирным курсивным начертанием**).

Большинство исследователей сходятся во мнении, что основной причиной дестабилизации АД у детей и подростков является ожирение, которое, в свою очередь, обусловлено распространением среди молодежи «нездорового образа жизни» [4; 12; 15]. Так, по данным анкетирования старших школьников о принципах питания, 35 % ежедневно употребляют большое количество сладкого, а 20 % «питаются» фастфудами и газированными напитками. Лишь 3 % опрошенных предпочитали употреблять в пищу свежие овощи и фрукты [12].

Именно наличием ожирения в клинических рекомендациях 2021 г. [6] ограничены показания к определению уровня МК у молодых пациентов с АГ в отличие от рекомендаций у взрослых (табл. 1). Между тем, контроль уровня МК и коррекция ГУ у подростков не менее значима ввиду возможной «обратимости» синдрома АГ в молодом возрасте [16].

Повышение АД при ГУ обусловлено множеством механизмов, представленных на рис. 1.

Таблица 1. Сопоставление факторов сердечно-сосудистого риска и предрасполагающих состояний у взрослых, подростков и детей

Взрослые [7]	Дети и подростки [6]
Пол (мужчины>женщин); Возраст ≥ 55 лет у мужчин, ≥ 65 лет у женщин; Курение Дислипидемия Мочевая кислота (≥ 360 мкмоль/л); Нарушение гликемии натощак / нарушение толерантности к глюкозе; Избыточная масса тела или ожирение Наличие абдоминального ожирения Семейный анамнез развития ССЗ в молодом возрасте (<55 лет для мужчин и <65 лет для женщин); Развитие АГ в молодом возрасте у родителей или в семье; Ранняя менопауза; Малоподвижный образ жизни; Психологические и социально-экономические факторы; Частота сердечных сокращений в покое (ЧСС) >80 уд./мин.	Диабет; Дислипидемия; Повышение массы тела и ожирение; Нарушение сна (храп, апноэ); Нарушение пищевых привычек (избыточное потребление поваренной соли, склонность к досаливанию пищи); Низкий уровень физической активности; Черепно-мозговая травма; травма живота; Преждевременное половое развитие; Употребление алкоголя, курение; Неблагоприятные психологические и средовые факторы
Исследуемые «новые» ФР и сопутствующие клинические состояния/заболевания у взрослых [7] малый вес при рождении, липопротеид (а), неблагоприятные исходы беременностей, старческая астения, миграция, неблагоприятные факторы окружающей среды (загрязнение атмосферы, шум); резистентная АГ, нарушения сна, включая синдром обструктивного апноэ сна, ХОБЛ, подагра , хронические воспалительные заболевания, неалкогольная жировая болезнь печени, хронические инфекции, мигрени, депрессивные синдромы и эректильная дисфункция.	

Примечание: комментарии к таблице см. в тексте.



Рис. 1 Механизмы развития гипертензивного синдрома, ассоциированного с ГУ (адаптировано из Wang Z, Yao G, Yan B, 2021 [20])

С клинической точки зрения важным является факт стадийности развития АГ, ассоциированной с ГУ. На первой стадии ГУ ингибирует выработку NO и активирует РААС, что приводит к чрезмерной вазокон-

стрикции и повышению АД. Однако, при достижении нормоурикемии медикаментозными и/или безмедикаментозными методами, этот процесс имеет обратимый характер. При сохранении стойкой ГУ, на

второй стадии происходит необратимое ремоделирование сосудистой стенки за счет пролиферации гладкомышечных компонентов сосудов [17; 19; 20].

Вместе с тем, АГ, ожирение, нарушения пуринового обмена и избыточное потребление фруктозы имеют ряд общих патогенетических механизмов.

Влияние фруктозы на повышение АД рассматривается как опосредованный эффект, реализующийся через нарушения пуринового обмена. Эта взаимосвязь косвенно подтверждается параллельным ростом распространенности ГУ и широким применением в пищевой промышленности фруктозы в качестве дешевого подсластителя в течение последних десятилетий [14].

Фруктоза – один из наиболее известных заменителей сахара, ее добавляют в газированные напитки, соки, десерты. Этот углевод содержится в меде, плодах фруктов и ягод; именно из этого сырья фруктозу получают в промышленном количестве. Систематический обзор и мета-анализ, основанный на пяти поперечных исследованиях, выявил существенную корреляцию между потреблением сахаросодержащих напитков и повышением уровня МК в крови [15].

Фруктоза всасывается в клетки кишечника с помощью транспортера глюкозы 5 (GLUT5) через щеточную кайму тонкой кишки и транспортируется из клеток кишечника в системный кровоток транспортером глюкозы 2 (GLUT2), расположенным на базолатеральной мембране. Печень – основное место метаболизма фруктозы, поступившей в кровеносную систему. Неконтролируемое образование МК обусловлено особенностями метаболизма фруктозы с интенсивным расходом аденозинтрифосфата и с последующим образованием аденозинмонофосфата, катаболизм которого заканчивается продукцией МК [15] (рис. 2). Кроме того, фруктоза стимулирует синтез МК из предшественников аминокислот, таких как глицин. Длительный прием фруктозы может подавлять выведение МК почками и подвздошной кишкой, повышая концентрацию уратов в сыворотке [15].

Таким образом, проблема ФР у молодых пациентов с АГ требует индивидуального подхода с возможным выделением дополнительных факторов, модификация которых способна повлиять на регресс синдрома АГ.

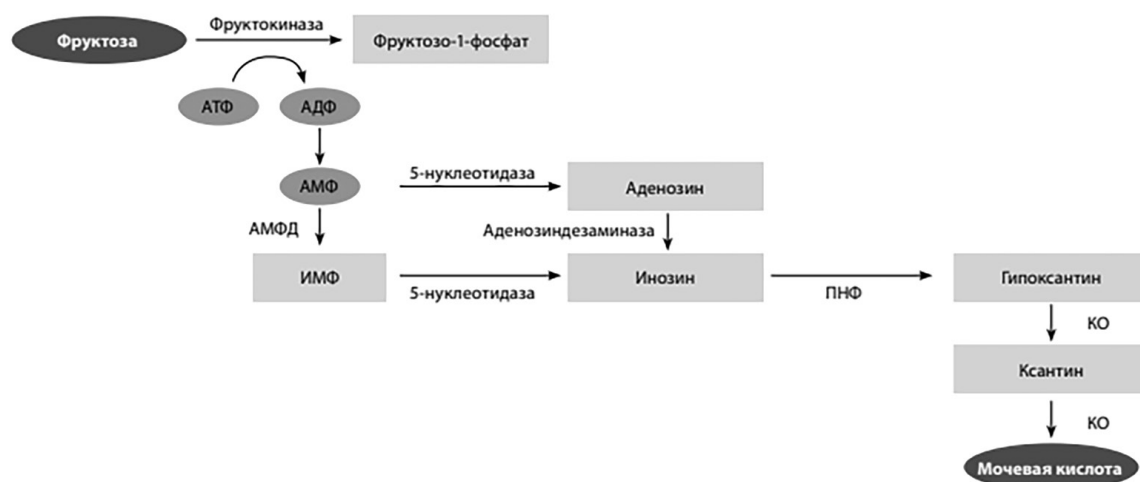


Рис. 2. Механизм продукции мочевой кислоты, индуцированный фруктозой (модифицировано Георгиновой О. А. и соавт. [3])

АДФ – аденозиндифосфат, АМФ – аденозинмонофосфат, АМФД – аденозинмонофосфат-деаминаза, АТФ – аденозинтрифосфат, ИМФ – инозинмонофосфат, КО – ксантиноксидаза, ПНФ – пуриновая нуклеозидфосфорилаза

Цель исследования

Изучить особенности сердечно-сосудистых ФР у молодых мужчин с АГ.

Материалы и методы исследования

Группу исследования составили 33 пациента 1 кардиологического отделения 432 ГВКМЦ. Критериями включения в исследование были: возраст от 18 до 26 лет, верифицированный диагноз АГ, наличие в лабораторных исследованиях уровня МК, глюкозы, липидограммы, выполненное стандартное эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ).

При клиническом осмотре оценивались традиционные ФР, ассоциированных с АГ у взрослых (табл. 1), дополнительно уточнялись частота и объем употребления фруктозосодержащих напитков.

ГУ определялась как превышение уровня МК выше 360 мкмоль/л. Нарушения жирового обмена оценивали по индексу массы тела (ИМТ, кг/м²).

Для оценки ремоделирования сердца использовали показатели толщины стенок левого желудочка (ЗСЛЖ, мм, МЖП, мм), конечный диастолический размер ЛЖ, мм,

на основании которых рассчитывалась относительная толщина стенок ЛЖ (ОТС) [10], а также значения конечного диастолического объема (КДО, мл), индекс массы миокарда (ИММЛЖ, г/м²) и ФВ (%).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Microsoft Excel 2019. Цифровые данные представлены как среднее значение $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm SD$).

Результаты исследования и их обсуждение

Все обследованные были мужчины в возрасте от 18 до 26 лет (средний возраст $22,09 \pm 2,5$ лет). Подгруппы с АГ 1 и 2 степени составили 16 (48,5 %) и 17 (51,5 %) пациентов соответственно.

Из всех анализируемых ФР в пятерку основных вошли (по убыванию) нарушения жирового обмена, бессимптомная ГУ, курение, отягощенная наследственность по сердечно-сосудистой патологии и злоупотребление фруктозосодержащими напитками (рис. 3).

Нарушения жирового обмена были представлены ожирением 1 и 2 степени ($n = 9$; 47,37 %) и избыточной массой тела ($n = 10$;



Рис. 3. Оценка факторов риска в группе исследования

52,63 %). По литературным данным сочетание АГ и ожирения у детей и подростков варьирует от 25 до 47 % случаев [2].

На втором месте по распространенности оказалась бессимптомная ГУ, частота которой существенно превысила общепопуляционный уровень у молодых людей аналогичного возраста – 52 % против 14,7 % [13]. Среднее значение МК составило $380,33 \pm 56,46$ мкмоль/л, минимальные значения – 301 мкмоль/л, максимальное – 505 мкмоль/л. При этом, по данным литературы, даже умеренное повышение уровня МК у мужчин (более 398,65 мкмоль/л) ассоциировано с риском развития АГ в 1,65 раза [8].

Практически половина всех обследованных имели разный стаж курения, причем в 7 случаях из 16 имела место комбинация табакокурения, электронных сигарет или вэйпов.

Отягощенный наследственный анамнез по АГ был подтвержден у 1/3 пациентов. В 5 случаях (15,2 %) имели место значимые кардиоваскулярные осложнения (инсульт, инфаркт) у родственников первой линии родства.

Ежедневное употребления фруктозосодержащих напитков в качестве возможного дополнительного ФР встречалось реже прочих традиционных ФР, но было определено практически у каждого 4-го пациента группы исследования.

Достоверных межподгрупповых различий уровня урикемии в зависимости от степени АГ выявлено не было. Однако урикемия у лиц с ожирением и избыточным весом достоверно превышала средние показатели пациентов с нормальным весом, а у пациентов, злоупотребляющих фруктозосодержащими напитками, была достоверно выше показателей лиц без этой вредной привычки (табл. 2).

Также статистическую значимость продемонстрировала разница уровня МК у пациентов с отягощенной наследственностью и без таковой (табл. 2).

Уровень МК оказался более чувствительным лабораторным показателем у молодых лиц с гипертензией по сравнению с общим холестерином, холестерином ЛПНП и уровнем глюкозы, которые не продемонстрировали достоверных отличий при разных ФР.

Таблица 2. Взаимосвязи уровня МК с факторами риска

		Урикемия, мкмоль/л	
1.	Ожирение ($n = 9$)	$428,7 \pm 48,04$	$p_{1-3} = 0,0015$
2.	Избыточная масса тела ($n = 12$)	$363,6 \pm 60,5$	$p_{1-2} = 0,016$
3.	Нормальная масса тела ($n = 12$)	$360,83 \pm 36,14$	$p_{2-3} > 0,05$
4.	Избыточное употребление фруктозы		
	да	$406,3 \pm 57,98$	$p < 0,05$
	нет	$376,24 \pm 54,2$	
5.	Отягощенная наследственность		
	да	$393,8 \pm 58,95$	$p < 0,05$
	нет	$374,48 \pm 55,64$	

Таблица 3. Структурно-геометрические показатели сердца пациентов в группе исследования

	Общая группа	АГ 1	АГ 2
МЖП, мм	$8,91 \pm 1,07$	$9,06 \pm 1,24$	$8,76 \pm 0,9$
ЗСЛЖ, мм	$8,76 \pm 0,9$	$8,94 \pm 1,06$	$8,59 \pm 0,71$
ИММЛЖ, г/м ²	$82,17 \pm 14,99$	$85,08 \pm 17,59$	$79,43 \pm 11,94$
КДО, мл	$112,24 \pm 15,29$	$112,06 \pm 10,29$	$112,41 \pm 19,19$
ФВ, %	$66,91 \pm 3,43$	$66,44 \pm 3,85$	$67,35 \pm 3,04$

Средние значения всех анализируемых структурно-функциональных параметров ЛЖ по данным ЭхоКГ не превышали возрастной и гендерной нормы (табл. 3). Их сопоставление в подгруппах с разной степенью АГ, а также с нормо- и гиперурикемией не выявило статистически значимых отличий.

Заключение

1. В качестве наиболее значимых факторов сердечно-сосудистого риска у лиц молодого возраста с АГ 1–2 степени выделены потенциально корригируемые нарушения жирового (57,6 %), пуринового обмена (51 %) и курение (48,5 %). Распространенность ГУ в группе исследования в 2,5 раза превысила общепопуляционный уровень в аналогичной возрастной группе.

2. ГУ имела достоверные прямые взаимосвязи с ожирением, избыточным употреблением фруктозы, отягощенной наследственностью и оказалась более чувствительным лабораторным маркером метаболических нарушений по сравнению с данными липидограммы и уровнем гликемии.

3. У лиц молодого возраста с начальными стадиями АГ и ГУ не выявлены признаки патологического ремоделирования сердца, что позволяет рассчитывать на обратимость АГ на фоне адекватной коррекции ведущих ФР.

4. При сборе анамнеза у молодых лиц с АГ и предгипертензией, наряду с традиционными ФР, необходимо учитывать склонность к употреблению напитков с фруктозой с последующим разъяснением их негативного влияния на организм.

5. В перечень лабораторных исследований пациентов молодого возраста с АГ, ожирением следует включать определение и динамический контроль уровня МК.

Литература

1. Александров, А. А. Клинические рекомендации Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков / А. А. Александров, О. А. Кисляк, И. В. Леонтьева //

Системные гипертензии. – 2020. – Т. 17, № 2. – С. 7–35.

2. Александров, А. А. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте / А. А. Александров, М. Г. Бубнова, О. А. Кисляк // Атеросклероз. – 2013. – Т. 1, № 9. – С. 99–140.

3. Георгинова, О. А. Модифицируемые факторы питания при гиперурикемии и подагре / О. А. Георгинова // Альманах клинической медицины. – 2022. – № 4. – С. 264–273.

4. Дашиева, Е. Б. Артериальная гипертензия у лиц молодого возраста: основные факторы риска развития / Е. Б. Дашиева // Сибирское медицинское обозрение. – 2020. – № 4. – С. 12–19.

5. Кисляк, О. А. Евразийские клинические рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте (2023) / О. А. Кисляк, И. В. Леонтьева, А. В. Стародубова // Евразийский кардиологический журнал. – 2023. – № 3. – С. 6–35.

6. Клинические рекомендации Ассоциации детских кардиологов России. Артериальная гипертензия у детей и подростков, 2021 г.

7. Кобалава, Ж. Д. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024 / Ж. Д. Кобалава, А. О. Конради, С. В. Недогада // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29, № 9. – С. 230–329.

8. Ковалёва, И. В. Многогранная гиперурикемия: современные подходы к диагностике начиная с бессимптомной стадии и выбору стратегии лечения / И. В. Ковалёва // Лечащий Врач. – 2021. – Т. 6, № 24. – С. 64–71.

9. Муромцева, Г. А. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012–2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ / Г. А. Муромцева, А. В. Концевая, В. В. Константинов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – Т. 13, № 6. – С. 4–11.

10. Нечесова, Т. А. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки. / Т. А. Нечесова // Медицинские новости. – 2008. – № 64. – С. 7–13.

11. Сачек, М. М. Выявление распространенности факторов риска неинфекционных заболеваний в Республике Беларусь: Steps-исследование [Электронный ресурс] / М. М. Сачек, И. И. Новик, В. М. Писарик // Современные аспекты здоровьесбережения: сб. материалов юбил. науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 55-летию мед.-проф. фак-та УО БГМУ, Минск, 23–24 мая 2019 г. / под ред. А. В. Сикорского, А. В. Гиндюка, Т. С. Борисовой. – Минск, 2019. – С. 277–281. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM).

12. Турчина, Ж. Е. Артериальная гипертензия у подростков: анализ факторов риска, роль школьной медицинской сестры в профилактике / Ж. Е. Турчина, Н. В. Фукалова, Ю. Н. Шагеева // Медицинская сестра. – 2021. – Т. 1, № 23. – С. 14–18.

13. Шальнова, С. А. Артериальная гипертония среди лиц 25–64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ / С. А. Шальнова, А. Д. Деев, Г. В. Артамонова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – № 4. – С. 4–14.

14. Borghi, C. Uric Acid and Hypertension: a Review of Evidence and Future Perspectives for the Management of Cardiovascular Risk / C. Borghi, D. Agnoletti, A. F. G. Cicero // Hypertension Research. – 2022. – № 9. – P. 1927–1936.

15. Chen-Xu, M. Contemporary Prevalence of Gout and Hyperuricemia in the United States and Decadal Trends / M. Chen-Xu, C. Yokose, S. K. Rai // American College of Rheumatology. – 2019. – № 6. – P. 991–999.

16. Gill, D. Urate, blood pressure, and cardiovascular disease: evidence from mendelian randomization and meta-analysis of clinical trials / D. Gill, A. C. Cameron, S. Burgess // Hypertension Research. – 2021. – № 77. – P. 383–392.

17. Keenan, R. T. Etiology and Pathogenesis of Hyperuricemia and Gout / R. T. Keenan, S. Krasnokutsky, M. H. Pilinger // American Journal of Medicine. – 2017. – № 46. – P. 754–758.

18. Lurbe, E. European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents / E. Lurbe, E. Aganiti-Roseic, J. K. Cruickshank // J Hypertens. – 2016. – Vol. 34, № 10. – P. 887–920.

19. Ubhadiya, T. J. Exploring the effects of elevated serum uric acid levels on hypertension: a scoping review of hyperuricemia. / T. J. Ubhadiya, N. Dubey, M. H. Sojitra // Cureus. – 2023. – Vol. 15, № 4. – P. 33–61.

20. Wang, Z. The relationship between hyperuricemia and hypertension: a short review of current evidence / Z. Wang, G. Yao, B. Yan // Metabolism and Target Organ Damage. – 2023. – № 4. – P. 3–4.

References

1. Aleksandrov, A. A. Klinicheskie rekomendatsii Diagnostika, lechenie i profilaktika arterial'noj gipertenzii u detej i podrostkov / A. A. Aleksandrov, O. A. Kislyak, I. V. Leont'eva // Sistemnye gipertenzii. – 2020. – Т. 17, № 2. – С. 7–35.

2. Aleksandrov, A. A. Profilaktika serdechno-sosudistyh zabolevanij v detskom i podrostkovom vozraste / A. A. Aleksandrov, M. G. Bubnova, O. A. Kislyak // Ateroskleroz. – 2013. – Т. 1, № 9. – С. 99–140.

3. Georginova, O. A. Modificiruemye faktory pitaniya pri giperurikemii i podagre / O. A. Georginova // Al'manah klinicheskoy mediciny. – 2022. – № 4. – С. 264–273.

4. Dashieva, E. B. Arterial'naya gipertenziya u lic molodogo vozrasta: osnovnye faktory riska razvitiya / E. B. Dashieva // Sibirskoe medicinskoe obozrenie. – 2020. – № 4. – С. 12–19.

5. Kislyak, O. A. Evrazijskie klinicheskie rekomendatsii po profilaktike serdechno-sosudistyh zabolevanij v detskom i podrostkovom vozraste (2023). / O. A. Kislyak, I. V. Leont'eva, A. V. Starodubova // Evrazijskij kardiologicheskij zhurnal. – 2023. – № 3. – С. 6–35.

6. Klinicheskie rekomendatsii Associatsii detskih kardiologov Rossii. Arterial'naya gipertenziya u detej i podrostkov, 2021 g.

7. Kobalava, ZH. D. Arterial'naya gipertenziya u vzroslyh. Klinicheskie rekomendatsii 2024 / ZH. D. Kobalava, A. O. Konradi, S. V. Nedogoda // Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. – 2024. – Т. 29, № 9. – С. 230–329.

8. Kovalyova, I. V. Mnogogrannaya giperurikemiya: sovremennye podhody k diagnostike nachinaya s bessimptomnoj stadii i vyboru strategii lecheniya / I. V. Kovalyova // Lechashchij Vrach. – 2021. – Т. 6, № 24. – С. 64–71.

9. Muromceva, G. A. Rasprostranennost' faktorov riska neinfekcionnyh zabolevanij v rossijskoj populyatsii v 2012–2013 gg. Rezul'taty issledovaniya ESSE-RF / G. A. Muromceva, A. V. Koncevaya, V. V. Konstantinov // Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. – 2014. – Т. 13, № 6. – С. 4–11.

10. Nechesova, T. A. Remodelirovanie levogo zhe-ludochka: patogenez i metody ocenki / T. A. Nechesova // Medicinskie novosti. – 2008. – № 64. – С. 7–13.

11. Sachek, M. M. Vyyavlenie rasprostranennosti faktorov riska neinfekcionnyh zabolevanij v Respublike Belarus': Steps-issledovanie [Elektronnyj resurs] / M. M. Sachek, I. I. Novik, V. M. Pisarik // Sovremennye aspekty zdorov'esberezheniya: sb. materialov yubil. nauch.-prakt. konf. s mezhdunar. uchastiem, posvyashch. 55-letiyu med.-prof. fak-ta UO BGMU, Minsk, 23–24 maya 2019 g. / pod red. A. V. Sikorskogo, A. V. Gindyuka, T. S. Borisovoj. – Minsk, 2019. – С. 277–281. – 1 elektron. opt. disk (CD-ROM).

12. Turchina, ZH. E. Arterial'naya gipertenziya u podrostkov: analiz faktorov riska, rol' shkol'noj medicinskoj sestry v profilaktike / ZH. E. Turchina, N. V. Fukalova, YU. N. SHageeva // Medicinskaya sestra. – 2021. – Т. 1, № 23. – С. 14–18.

13. SHal'nova, S. A. Arterial'naya gipertoniya sredi lic 25–64 let: rasprostranennost', osvedomlennost', lechenie i kontrol'. Po materialam issledovaniya ESSE / S. A. SHal'nova, A. D. Deev, G. V. Arta-monova // Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. – 2014. – № 4. – С. 4–14.

14. *Borghi, C.* Uric Acid and Hypertension: a Review of Evidence and Future Perspectives for the Management of Cardiovascular Risk / C. Borghi, D. Agnoletti, A. F. G. Cicero // *Hypertension Research*. – 2022. – № 9. – P. 1927–1936.

15. *Chen-Xu, M.* Contemporary Prevalence of Gout and Hyperuricemia in the United States and Decadal Trends / M. Chen-Xu, C. Yokose, S. K. Rai // *American College of Rheumatology*. – 2019. – № 6. – P. 991–999.

16. *Gill, D.* Urate, blood pressure, and cardiovascular disease: evidence from mendelian randomization and meta-analysis of clinical trials / D. Gill, A. C. Cameron, S. Burgess // *Hypertension Research*. – 2021. – № 77. – P. 383–392.

17. *Keenan, R. T.* Etiology and Pathogenesis of Hyperuricemia and Gout / R. T. Keenan, S. Krasnokutsky,

M. H. Pilinger // *American Journal of Medicine*. – 2017. – № 46. – P. 754–758.

18. *Lurbe, E.* European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. / E. Lurbe, E. Aganiti-Roseic, J. K. Cruickshank // *J Hypertens*. – 2016. – Vol. 34, № 10. – P. 887–920.

19. *Ubhadiya, T. J.* Exploring the effects of elevated serum uric acid levels on hypertension: a scoping review of hyperuricemia. / T. J. Ubhadiya, N. Dubey, M. H. Sojitra // *Cureus*. – 2023. – Vol. 15, № 4. – P. 33–61.

20. *Wang, Z.* The relationship between hyperuricemia and hypertension: a short review of current evidence / Z. Wang, G. Yao, B. Yan // *Metabolism and Target Organ Damage*. – 2023. – № 4. – P. 3–4.

Поступила 28.11.2024 г.