

ПРЕДИКТОРИ ФОРМУВАННЯ КЛІНІЧНИХ ФЕНОТИПІВ У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІЙНУ АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ МЕШКАНЦІВ ПІВНІЧНОЇ БУКОВИНИ

Ю. В. Репчук

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Ключові слова:
артеріальна гіпертензія,
клінічний фенотип,
ожиріння.

Клінічна
та експериментальна
патологія 2022. Т.21, №1
(79). С. 44-49.

DOI:10.24061/1727-4338.
XXI.1.79.2022.09

E-mail:
repchuk@bsmu.edu.ua

Мета роботи – проаналізувати предиктори формування клінічних фенотипів у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію з урахуванням скарг пацієнтів, серцево-судинних ризиків та визначити їх зв'язок із прогресуванням есенційної артеріальної гіпертензії.

Матеріали і методи. В одномоментному дослідженні взяло участь 100 хворих на есенційну артеріальну гіпертензію (ЕАГ) II стадії, 1-3 ступенів підняття артеріального тиску (АТ), високого та дуже високого серцево-судинного ризику (ССР), 21% (21) чоловіків, 79% (79) жінок. Оцінку ССР проводили згідно зі шкалою SCORE. Середній вік пацієнтів – 56,86±5,52 років. Групу контролю сформували з 60 практично здорових осіб, зіставних за віком та статевим розподілом.

Результати. Кардіальний фенотип у хворих на ЕАГ проявляється при АТ ≥160/90 мм рт.ст. вірогідно частішими скаргами на біль в ділянці серця і задихку на 36,92% ($\chi^2=14,12$; $p<0,001$) та 17,23% ($p=0,016$) відповідно. Цереброваскулярний фенотип характеризується частішими скаргами на головний біль – на 39,98% ($\chi^2=15,57$; $p<0,001$). набряковий фенотип асоціює з більшою частотою скарг на появу периферійних набряків – на 22,5% ($\chi^2=9,35$; $p=0,002$). При АТ ≥160/90 мм рт.ст. пацієнти частіше скаржаться на нейропатичні і/чи вазомоторні порушення (парестезії, м'язову слабкість/спазм, напругу чи збудження, тривогу, відчуття серцебиття, припливи жару, озноб, перепади АТ тощо) – на 23,55% ($\chi^2=4,57$; $p=0,032$), а також погіршення зору – на 30,65% ($\chi^2=10,34$; $p=0,001$).

Висновки. Предикторами більш тяжкого клінічного перебігу ЕАГ у мешканців Північної Буковини є: кардіальний біль, задихка, головний біль, периферійні набряки, поява нейропатично-вазомоторних змін та погіршення зору, асоційоване з ЕАГ. Ризик тяжкого перебігу ЕАГ зростає майже утричі при SCORE >5,0 уо.

Key words:
arterial hypertension,
clinical phenotype, obesity.

Clinical and experimental
pathology 2022. Vol.21,
№ 1 (79). P. 44-49.

PREDICTORS OF CLINICAL PHENOTYPES FORMATION IN PATIENTS WITH ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION OF NORTHERN BUKOVINA RESIDENTS

Yu. V. Repchuk

The aim of research – to analyze predictors of clinical phenotypes in patients with essential arterial hypertension (EAH), taking into account patients' complaints, cardiovascular risks (CVR) and determine their relationship with the progression of EAH.

Methods. The case-control study involved 100 patients with EAH stage II, 1-3 degrees of blood pressure (BP) elevation, high and very high CVR, 21% (21) men, 79% (79) women. The mean age of patients was 56.86 ± 5.52 y.o. The control group consisted of 60 practically healthy individuals, comparable in age and gender.

Results. Cardiac phenotype in patients with EAH is manifested by probably more frequent complaints of heart pain and breath shortness 36.92% ($\chi^2=14.12$; $p<0.001$) and 17.23% ($p=0.016$) correspondingly at BP >160/90 mm Hg. Cerebrovascular phenotype is associated by more frequent complaints of headache – 39.98% ($\chi^2=15.57$; $p<0.001$). The edematous phenotype is associated with more frequent complaints of peripheral edema – by 22.5% ($\chi^2=9.35$; $p=0.002$). For BP ≥160/90 mm Hg patients more often complain of neuropathic and/or vasomotor disorders (paresthesias, muscle weakness/spasm, tension or agitation, anxiety, palpitations, hot flashes, BP changes, etc.) – 23.55% ($\chi^2=4.57$; $p=0.032$), as well as visual impairment – 30.65% ($\chi^2=10.34$; $p=0.001$).

Conclusions. Predictors of more severe EAH in the inhabitants of Northern Bukovina are: cardiac pain, shortness of breath, headache, peripheral edema, the appearance of neuropathic-vasomotor changes and visual impairment associated with EAH. The risk of severe EAH increases almost threefold by SCORE > 5.0.

Вступ

Підвищений артеріальний тиск (АТ) залишається головною причиною смерті у світі, що становить 10,4 мільйонів смертей на рік [1]. При перегляді глобальних показників у 2010 році гіпертонія охопила 1,39 мільярдів людей [3]. Цей показник мав чітку залежність від доходу: близько 349 мільйонів хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) у країнах із високими доходами на душу населення з тенденцією зростання до 1,04 мільярдів – у країнах із середнім на низьким рівнями доходів [4]. Такі великі розбіжності в поширеності АГ зумовлені низьким рівнем обізнаності щодо АГ, її контролю та лікування, а також чинників ризику, особливо в країнах із низьким рівнем життя [3]. Незважаючи на запроваджені світовими медичними спільнотами ініціативи з вимірювання АТ, поширеність АГ та несприятливий вплив на серцево-судинну захворюваність і смертність зростають у всьому світі, незалежно від рівня доходу країни [4]. У зв'язку з цим надзвичайно важливим стає запровадження демографічних заходів зниження глобального тягаря підвищеного АТ, таких як: зменшення споживання кухонної солі, відмова від куріння, покращення доступності свіжих фруктів та овочів, фізична активність, контроль індексу маси тіла (ІМТ), рівня холестерину, глюкози, вмісту сечової кислоти, креатиніну тощо. За останню декаду оновлено десятки міжнародних рекомендацій із профілактики та лікування АГ, заснованих на доказах, згідно яких терапію розпочинають комбінованими засобами в одній таблетці для підвищення комплаєнсу та адгеренсу, радять ширше застосовувати вимірювання АТ поза офісом і запроваджувати нижчі рівні цільового АТ [5,6,7].

Враховуючи зазначене вище, а також тяжкий соціальний тягар недуги та високий рівень смертності, важливим є покращення ефективності прогнозування тяжкого перебігу есенційної артеріальної гіпертензії (ЕАГ) і ранньої діагностики метаболічних порушень із метою вторинної профілактики та корекції лікування.

Мета роботи

Проаналізувати предиктори формування клінічних фенотипів у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію з урахуванням скарг пацієнтів, серцево-судинних ризиків та визначити їх зв'язок із прогресуванням есенційної артеріальної гіпертензії.

Матеріали і методи

В одномоментному дослідженні взяло участь 100 хворих на ЕАГ II стадії, 1-3 ступенів підняття АТ, високого та дуже високого ССР, 21% (21) чоловіків, 79% (79) жінок. Середній вік пацієнтів – 56,86±5,52 років. Групу контролю сформували з 60 практично здорових осіб, зіставних за віком та статевим розподілом. Для визначення скарг пацієнтів проведено їх опитування, огляд та антропометричні вимірювання згідно з картою обстежуваного хворого.

Оцінку ССР проводили згідно зі шкалою SCORE. Рівні АТ класифікували відповідно до рекомендацій Міжнародного товариства з АГ 2018 року: нормальний 120-129 та/або 80-84 мм рт.ст.; високий нормальний 130-139 та/або 85-89 мм рт.ст.; АГ 1-го ступеня 140-159 та/або 90-99 мм рт.ст.; АГ 2-го ступеня 160-179 та/або 100-109 мм рт.ст.; АГ 3-го ступеня ≥180 та/або ≥110 мм рт.ст. ІМТ класифікували відповідно до встановлених визначень Всесвітньої організації охорони здоров'я щодо недостатньої (<18,5 кг/м²), нормальної (від 18,5 до <25 кг/м²), надмірної ваги (від 25 до <30 кг/м²), ожиріння (ОЖ) 1-го ступеня (від 30 до <35 кг/м²), ОЖ 2-го ступеня (від 35 до <40 кг/м²) та ОЖ 3-го ступеня (≥40 кг/м²).

Результати та їх обговорення

Результати та їх обговорення

З метою вивчення клінічних, анамнестично-демографічних та антропометричних показників, як предикторів ЕАГ, тяжкості її перебігу та появи ожиріння виконали епідеміологічний аналіз.

Частота скарг, що відповідають певному клінічному фенотипу, а також ССР за шкалою SCORE з урахуванням рівнів АТ у хворих на ЕАГ наведені у таблиці 1. Порівняно з групою хворих з АГ <160/90 мм рт.ст. при АТ ≥160/90 мм рт.ст. кардіальний фенотип проявлявся вірогідно частішими скаргами на біль у ділянці серця і задишку на 36,92% ($\chi^2=14,12$; $p<0,001$) та 17,23% ($p=0,016$) відповідно; цереброваскулярний фенотип характеризувався частішими скаргами на головний біль – на 39,98% ($\chi^2=15,57$; $p<0,001$). Окрім того, при АТ ≥160/90 мм рт.ст. хворі частіше скаржились на периферійні набряки (набряковий фенотип) – на 22,5% ($\chi^2=9,35$; $p=0,002$), нейропатичні і/чи вазомоторні порушення (парестезії, м'язову слабкість/спазм, напругу, збудження, тривогу, відчуття серцебиття, припливи жару, озноб, перепади АТ тощо), асоційовані з АГ, – на 23,55% ($\chi^2=4,57$; $p=0,032$), а також погіршення зору на тлі АГ – на 30,65% ($\chi^2=10,34$; $p=0,001$).

Частота пацієнтів із показником ССР SCORE >5,0 у на 25,89% ($\chi^2=6,35$; $p=0,011$) домінувала серед осіб зі значенням АТ ≥160/90 мм рт.ст. порівняно з групою АТ <160/90 мм рт.ст.

Предикторами тяжкого клінічного перебігу ЕАГ за рівнем АТ, з урахуванням епідеміологічного аналізу, стали (табл. 2): кардіальний біль [OR=5,18; $p<0,001$], задишка [OR=4,50; $p=0,016$], головний біль [OR=5,23; $p<0,001$], периферійні набряки [OR=5,91; $p=0,002$], поява нейропатично-вазомоторних змін [OR=2,54; $p=0,028$], погіршення зору, асоційоване з АГ [OR=4,17; $p=0,001$]. Ризик тяжкого перебігу ЕАГ зростає майже утричі за SCORE >5,0 у [OR=2,98; $p=0,009$]. Натомість показник шкали SCORE <5,0 у асоціює із низькими шансами тяжкого клінічного перебігу ЕАГ [OR=0,33; $p=0,011$] (табл. 2).

Аналіз клінічних фенотипів з урахуванням скарг пацієнтів та ССР залежно від маси тіла (табл. 3) засвідчив, що за наявності ОЖ хворі на ЕАГ скаржились на біль у ділянці серця частіше на 20,85% ($\chi^2=4,07$; $p=0,044$) порівняно з хворими без надлишкової маси. За рештою скарг вірогідних відмінностей з урахуванням ІМТ не встановлено.

Нами встановлено, що ОЖ є предиктором появи низки клінічних симптомів за ЕАГ (табл. 4): кардіального і головного болю [OR=2,50; $p=0,035$ і OR=2,93; $p=0,011$], запаморочення і порушення сну [OR=2,84; $p=0,014$ і OR=4,15; $p<0,001$], нейропатично-вазомоторних змін [OR=4,03; $p=0,002$] із пограничним станом за ймовірністю появи задишки [OR=4,19; $p=0,053$]. Окрім того, при ОЖ у хворих на ЕАГ майже в 4,5 раза зростає ризик фатальних серцево-судинних подій за шкалою SCORE >5,0 у [OR=4,47; $p<0,001$].

Таблиця 1

Клінічні фенотипи та серцево-судинні ризики залежно від рівнів артеріального тиску

Клінічний фенотип / скарги, n (%)		АТ <160/90 мм рт.ст., n=62	АТ ≥160/90 мм рт.ст., n=38	χ ² ; p
Кардіальний	Кардіальний біль, n (%)	13 (20,97)	22 (57,89)	χ ² =14,12 p<0,001
	Порушення ритму і/чи провідності	28 (45,16)	24 (63,16)	χ ² =3,06 p>0,05
	Задишка, n (%)	4 (6,45)	9 (23,68)	p=0,016
Церебро-васкулярний	Головний біль, n (%)	16 (25,81)	25 (65,79)	χ ² =15,57 p<0,001
	Запаморочення, n (%)	18 (29,03)	15 (39,47)	χ ² =1,16 p>0,05
	Порушення сну, n (%)	27 (43,55)	23 (60,53)	χ ² =2,72 p>0,05
	Загальна слабкість, втома, n (%)	30 (48,39)	21 (55,26)	χ ² <1,0 p>0,05
Набряковий / Периферійні набряки, n (%)		4 (6,45)	11 (28,95)	χ ² =9,35 p=0,002
Нейропатичний із вазомоторними порушеннями: парестезії, м'язова слабкість/спазм, напруга, збудження, тривога, асоційовані з АГ, n (%)		15 (24,19)	17 (44,74)	χ ² =4,57 p=0,032
Погіршення зору, асоційоване з АГ		12 (19,35)	19 (50,0)	χ ² =10,34 p=0,001
SCORE, n (%)	<5,0 yo	34 (54,84)	11 (28,95)	χ ² =6,38 p=0,011
	>5,0 yo	28 (45,16)	27 (71,05)	

Примітка. АТ – артеріальний тиск; АГ – артеріальна гіпертензія; p – вірогідність відмінностей між зазначеними групами.

Таблиця 2

Клінічні фенотипи і скарги, як предиктори тяжкого перебігу гіпертонічної хвороби (за рівнем артеріального тиску 2-3-го ступеня)

Потенційний предиктор	Показники				p	
	АТ <160/90 мм рт.ст., n=62		АТ ≥160/90 мм рт.ст., n=38			
	BP	95% ДІ BP	ВШ	95% ДІ ВШ		
Кардіальний біль	2,76	1,59-4,81	5,18	2,13-12,60	<0,001	
Порушення ритму і/чи провідності	1,40	0,97-2,02	2,08	0,91-4,76	>0,05	
Задишка	3,67	1,21-11,10	4,50	1,27-15,85	0,016	
Головний біль	2,55	1,58-4,12	5,23	2,29-13,32	<0,001	
Запаморочення	1,36	0,78-2,36	1,59	0,68-3,73	>0,05	
Порушення сну	1,39	0,95-2,04	1,99	0,87-4,52	>0,05	
Загальна слабкість, втома	1,14	0,78-1,68	1,32	0,59-2,96	>0,05	
Периферійні набряки	4,49	1,54-13,09	5,91	1,72-20,25	0,002	
Парестезії, м'язовий спазм, напруга, збудження, тривога, асоційовані з АГ	1,85	1,05-3,25	2,54	1,07-6,02	0,028	
Погіршення зору, асоційовані з АГ	2,58	1,42-4,70	4,17	1,70-10,20	0,001	
SCORE	<5,0 yo	0,53	0,30-0,91	0,33	0,14-0,79	0,011
	>5,0 yo	1,57	1,12-2,21	2,98	1,26-7,05	0,009

Примітка. АГ – артеріальна гіпертензія; BP (RR) – відношення ризиків; ВШ (OR) – відношення шансів; 95% ДІ – довірчий інтервал; p – вірогідність відмінностей між зазначеними групами.

Таблиця 3

Клінічні фенотипи та серцево-судинні ризики залежно від маси тіла

Клінічні фенотипи / скарги		Хворі без ОЖ		Хворі з ОЖ	χ^2 ; p
		ІМТ $\leq 24,9$ кг/м ² , n=9	ІМТ 25,0-29,9 кг/м ² , n=38	ІМТ ≥ 30 кг/м ² , n=53	
Кардіальний	Кардіальний біль, n (%)	0	10 (26,32)	25 (47,17)	$\chi^2=4,07$ p=0,044
	Порушення ритму, провідності	3 (33,33)	17 (44,74)	32 (60,38)	$\chi^2<1,0$ p>0,05
	Задишка, n (%)	0	2 (5,26)	10 (26,32)	$\chi^2=3,58$ p=0,058
Церебро- васкулярний	Головний біль, n (%)	2 (22,22)	11 (28,95)	28 (73,68)	$\chi^2=2,80$ p>0,05
	Запаморочення, n (%)	1 (11,11)	9 (23,68)	23 (43,40)	$\chi^2<1,0$ p>0,05
	Порушення сну, n (%)	3 (33,33)	12 (31,58)	35 (66,04)	$\chi^2=2,30$ p>0,05
	Загальна слабкість, втома, n (%)	3 (33,33)	18 (47,37)	30 (56,60)	$\chi^2<1,0$ p>0,05
Набряковий / периферійні набряки, n (%)		0	5 (13,16)	10 (26,32)	$\chi^2=1,32$ p>0,05
Парестезії, м'язова слабкість/спазм, напруга, збудження, тривога, асоційовані з АГ, n (%)		1 (11,11)	7 (18,42)	24 (45,28)	$\chi^2<1,0$ p>0,05
Погіршення зору, асоційовані з АГ, n (%)		1 (11,11)	13 (34,21)	17 (32,07)	$\chi^2<1,0$ p>0,05
SCORE, n (%)	<5,0 yo	8 (88,89)	22 (57,89)	15 (39,47)	$\chi^2<1,0$ p>0,05
	>5,0 yo	1 (11,11)	16 (42,10)	38 (71,70)	

Примітка. ІМТ – індекс маси тіла; АГ – артеріальна гіпертензія; ОЖ – ожиріння; p – вірогідність відмінностей з показниками групи хворих без ОЖ.

Таблиця 4

Ожиріння як предиктор формування клінічного фенотипу у хворих на гіпертонічну хворобу

Потенційний предиктор	Показники					
	BP	95% ДІ BP	ВШ	95% ДІ ВШ	p	
Кардіальний біль	1,79	0,98-3,28	2,50	1,01-6,16	0,035	
Порушення ритму і/чи провідності	1,42	0,95-2,11	2,06	0,93-4,57	0,057	
Задишка	3,58	0,83-15,43	4,19	0,86-20,35	0,053	
Головний біль	1,91	1,13-3,24	2,93	1,27-6,76	0,011	
Запаморочення	2,04	1,09-3,83	2,84	1,17-6,87	0,016	
Порушення сну	2,07	1,31-3,28	4,15	1,80-9,57	<0,001	
Загальна слабкість, втома	1,27	0,85-1,88	1,61	0,73-3,56	>0,05	
Периферійні набряки	1,77	0,65-4,82	1,95	0,62-6,20	>0,05	
Парестезії, м'язовий спазм, напруга, збудження, асоційовані з АГ	2,66	1,32-5,34	4,03	1,59-10,26	0,002	
Погіршення зору, асоційовані з АГ	1,08	0,60-1,94	1,11	0,47-2,61	>0,05	
SCORE	<5,0 yo	0,44	0,27-0,72	0,22	0,10-0,52	<0,001
	>5,0 yo	1,98	1,31-3,0	4,47	1,92-10,39	<0,001

Примітка. АГ – артеріальна гіпертензія; BP (RR) – відношення ризиків; ВШ (OR) – відношення шансів; 95%ДІ – довірчий інтервал.

Дані світової літератури щодо предикторів формування певних клінічних фенотипів у хворих на ЕАГ та прогнозування тяжчого її перебігу досить суперечливі. Зокрема, Pierre-Yves Courand та ін. у своєму дослідженні вказують на те, що пацієнти з головним болем мали більш серйозний профіль ризику, ніж пацієнти без головного болю з точки зору рівня АТ [8], що підтверджують і результати нашого дослідження. На додаток до зв'язку з рівнем АТ, їхнє дослідження продемонструвало, що головний біль був пов'язаний із тяжкою гіпертензивною ретинопатією (на 16,2%) [8]. Однак деякі дослідження, такі як епідеміологічне дослідження BK Russmussen

та співавт., в якому брали участь 1000 пацієнтів з головним болем, не виявили жодного зв'язку між АТ і головним болем [9].

Варіабельність АТ також є надійним незалежним предиктором серцево-судинних подій і смерті. Існує достатньо доказів, щоб рекомендувати зниження систолічного АТ (САТ) <140 і діастолічного АТ (ДАТ) <90 мм рт.ст.) у всіх пацієнтів з АГ. Ретроспективні аналізи великих випробувань засвідчують про поступове зниження серцево-судинних подій при поступовому зниженні САТ до ~ 120 мм рт.ст. та ДАТ до ~ 75 мм рт.ст. [1,10]. Виходячи з поточних даних, рекомендовано знижувати САТ/ДАТ до 130-139 /

80-85 мм рт.ст. і, можливо, близько до нижчих значень в цьому діапазоні у всіх пацієнтів з АГ. Але бажано отримати більш критичні докази рандомізованих досліджень.

Щодо ОЖ, за різними даними, поширеність АГ серед пацієнтів з ОЖ може коливатися від 60% до 77%, збільшуючись з ІМТ, у всіх вікових групах, і вона значно вища порівняно з частотою виявлення АГ у пацієнтів із нормальною вагою (34%) [11,12,16]. Дані NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) вказують на поширеність АГ серед людей з ОЖ (ІМТ>30 кг/м²) 42,5% порівняно з 15,3% серед осіб з нормальною вагою [13]. Низка досліджень показали чіткий зв'язок підвищення АТ зі збільшенням маси, а саме – збільшення ймовірності виникнення АГ у пацієнтів з ОЖ у 3,05 [14] – 3,5 раза [13]. Крім того, дані Framingham Heart Study показують, що 78% випадків ЕАГ у чоловіків і 65% у жінок можуть бути пов'язані зі збільшенням маси, тоді як різні втручання для схуднення у пацієнтів з АГ та ОЖ призводили до зниження АТ [15].

Враховуючи все зазначене вище, потрібно й надалі досліджувати різні предиктори появи та прогресування ЕАГ з метою вторинної профілактики та корекції лікування.

Висновки

1. Кардіальний фенотип у хворих на ЕАГ проявляється при АТ $\geq 160/90$ мм рт.ст. вірогідно частішими скаргами на біль у ділянці серця і задишку – на 36,92% ($\chi^2=14,12$; $p<0,001$) та 17,23% ($p=0,016$) відповідно. Цереброваскулярний фенотип характеризується частішими скаргами на головний біль – на 39,98% ($\chi^2=15,57$; $p<0,001$). Набряковий фенотип асоціює з більш частими скаргами на появу периферійних набряків – на 22,5% ($\chi^2=9,35$; $p=0,002$). При АТ $\geq 160/90$ мм рт.ст. пацієнти частіше скаржаться на нейропатичні і/чи вазомоторні порушення (парестезії, м'язову слабкість/спазм, напругу, чи збудження, тривогу, відчуття серцебиття, припливи жару, озноб, перепади АТ тощо) – на 23,55% ($\chi^2=4,57$; $p=0,032$), а також погіршення зору – на 30,65% ($\chi^2=10,34$; $p=0,001$).

2. Предикторами більш тяжкого клінічного перебігу ЕАГ за рівнем АТ є: кардіальний біль [OR=5,18; $p<0,001$], задишка [OR=4,50; $p=0,016$], головний біль [OR=5,23; $p<0,001$], периферійні набряки [OR=5,91; $p=0,002$], поява нейропатично-вазомоторних змін [OR=2,54; $p=0,028$], погіршення зору, асоційоване з АГ [OR=4,17; $p=0,001$]. Ризик тяжкого перебігу ЕАГ зростає майже утричі при значеннях SCORE $>5,0$ уо [OR=2,98; $p=0,009$].

Перспективи подальших досліджень

Одержані результати є підставою для продовження досліджень предикторів формування ЕАГ та визначення їх зв'язку з прогресуванням АГ.

Список літератури

- Stanaway JD, Afshin A, Gakidou E, Lim SS, Abate D, Abate KH, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392:1923-94. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32225-6
- Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan N, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020;75(6):1334-57. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026
- Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K, et al. Global disparities of hypertension prevalence and control. A Systematic Analysis of Population-Based Studies From 90 Countries. *Circulation*. 2016;134(6):441-50. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018912
- Zhou B, Bentham J, Di Cesare M, Bixby H, Danaei G, Cowan MJ, et al. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet*. 2017;389(10064):37-55. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31919-5
- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Himmelfarb CD, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018;71(6):1269-1324. doi: 10.1161/HYP.0000000000000066
- Umemura S, Arima H, Arima S, Asayama K, Dohi Y, Hirooka Y, et al. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension (JSH 2019). *Hypertens Res*. 2019;42(9):1235-1481. doi: 10.1038/s41440-019-0284-9
- Nakagawa N, Hasebe N. Impact of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association blood pressure guidelines on the next blood pressure guidelines in Asia. *Curr Hypertens Rep*. 2019; 21(1):2. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026
- Courand PY, Serraille M, Girerd N, Demarquet G, Milon H, Lantelme P, et al. The Paradoxical Significance of Headache in Hypertension. *Am J Hypertens*. 2016;29(9):1109-16. doi: 10.1093/ajh/hpw041
- Nguyen LA, Haws KA, Fitzhugh MC, Torre GA, Hishaw GA, Alexander GE. Interactive effects of subjective memory complaints and hypertension on learning and memory performance in the elderly. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn*. 2016;23(2):154-70. doi: 10.1080/13825585.2015.1063580
- Kario K, Wang JG. Could 130/80 mm Hg Be Adopted as the diagnostic threshold and management goal of hypertension in consideration of the characteristics of Asian populations? *Hypertension*. 2018;71(6):979-84. doi: 10.1161/hypertensionaha.118.11203
- Repechuk Y, Sydorchuk LP, Sydorchuk AR, Fedonyuk LY, Kamyshnyi O, Korovenkova O, et al. Linkage of blood pressure, obesity and diabetes mellitus with angiotensinogen gene (AGT 704T>C/rs699) polymorphism in hypertensive patients. *Bratisl Lek Listy*. 2021;122(10):715-20. doi: 10.4149/bll_2021_114
- Seravalle G, Grassi G. Obesity and hypertension. *Pharmacol Res*. 2017;122:1-7. doi: 10.1016/j.phrs.2017.05.013
- Ondimu DO, Kikui GM, Otieno WN. Risk factors for hypertension among young adults (18-35) years attending in Tenwek Mission Hospital, Bomet County, Kenya in 2018. *Pan Afr Med J [Internet]*. 2019[cited 2022 Mar 15];33:210. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6814951/pdf/PAMJ-33-210.pdf> doi: 10.11604/pamj.2019.33.210.18407
- Susic D, Varagic J. Obesity: A Perspective from Hypertension. *Med Clin North Am*. 2017;101(1):139-57. doi: 10.1016/j.mcna.2016.08.008

15. Semianiv M, Sydorhuk L, Fedonyuk L, Nebesna Z, Kamyshnyi O, Sydorhuk A, et al. Metabolic and hormonal prognostic markers of essential arterial hypertension considering the genes polymorphism AGTR1 (rs5186) and VDR (rs2228570). *Rom J Diabetes Nutr Metab Dis.* 2021;28(3):284-91. doi: 10.46389/rjd-2021-1042
16. Repchuk Y, Sydorhuk L, Fedoniuk L, Nebesna Z, Vasiuk V, Sydorhuk A, et al. Association of Lipids' Metabolism with Vitamin D Receptor (rs10735810, rs222857) and Angiotensinogen (rs699) Genes Polymorphism in Essential Hypertensive Patients. *Open Access Maced J Med Sci.* 2021;9(A):1052-6. doi: 10.3889/oamjms.2021.6975
7. Nakagawa N, Hasebe N. Impact of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association blood pressure guidelines on the next blood pressure guidelines in Asia. *Curr Hypertens Rep.* 2019; 21(1):2. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026
8. Courand PY, Serraille M, Girerd N, Demarquay G, Milon H, Lantelme P, et al. The Paradoxical Significance of Headache in Hypertension. *Am J Hypertens.* 2016;29(9):1109-16. doi: 10.1093/ajh/hpw041
9. Nguyen LA, Haws KA, Fitzhugh MC, Torre GA, Hishaw GA, Alexander GE. Interactive effects of subjective memory complaints and hypertension on learning and memory performance in the elderly. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn.* 2016;23(2):154-70. doi: 10.1080/13825585.2015.1063580

References

1. Stanaway JD, Afshin A, Gakidou E, Lim SS, Abate D, Abate KH, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet.* 2018;392:1923-94. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32225-6
2. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan N, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension.* 2020;75(6):1334-57. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026
3. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K, et al. Global disparities of hypertension prevalence and control. A Systematic Analysis of Population-Based Studies From 90 Countries. *Circulation.* 2016;134(6):441-50. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018912
4. Zhou B, Bentham J, Di Cesare M, Bixby H, Danaei G, Cowan MJ, et al. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet.* 2017;389(10064):37-55. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31919-5
5. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Himmelfarb CD, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension.* 2018;71(6):1269-1324. doi: 10.1161/HYP.0000000000000066
6. Umemura S, Arima H, Arima S, Asayama K, Dohi Y, Hirooka Y, et al. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension (JSH 2019). *Hypertens Res.* 2019; 42(9):1235-1481. doi: 10.1038/s41440-019-0284-9
10. Kario K, Wang JG. Could 130/80 mm Hg Be Adopted as the diagnostic threshold and management goal of hypertension in consideration of the characteristics of Asian populations? *Hypertension.* 2018;71(6):979-84. doi: 10.1161/hypertensionaha.118.11203
11. Repchuk Y, Sydorhuk LP, Sydorhuk AR, Fedonyuk LY, Kamyshnyi O, Korovenkova O, et al. Linkage of blood pressure, obesity and diabetes mellitus with angiotensinogen gene (AGT 704T>C/rs699) polymorphism in hypertensive patients. *Bratisl Lek Listy.* 2021;122(10):715-20. doi: 10.4149/bl_2021_114
12. Scravalle G, Grassi G. Obesity and hypertension. *Pharmacol Res.* 2017;122:1-7. doi: 10.1016/j.phrs.2017.05.013
13. Ondimu DO, Kikvi GM, Otieno WN. Risk factors for hypertension among young adults (18-35) years attending in Tenwek Mission Hospital, Bomet County, Kenya in 2018. *Pan Afr Med J [Internet].* 2019[cited 2022 Mar 15];33:210. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6814951/pdf/PAMJ-33-210.pdf> doi: 10.11604/pamj.2019.33.210.18407
14. Susic D, Varagic J. Obesity: A Perspective from Hypertension. *Med Clin North Am.* 2017;101(1):139-57. doi: 10.1016/j.mena.2016.08.008
15. Semianiv M, Sydorhuk L, Fedonyuk L, Nebesna Z, Kamyshnyi O, Sydorhuk A, et al. Metabolic and hormonal prognostic markers of essential arterial hypertension considering the genes polymorphism AGTR1 (rs5186) and VDR (rs2228570). *Rom J Diabetes Nutr Metab Dis.* 2021;28(3):284-91. doi: 10.46389/rjd-2021-1042
16. Repchuk Y, Sydorhuk L, Fedoniuk L, Nebesna Z, Vasiuk V, Sydorhuk A, et al. Association of Lipids' Metabolism with Vitamin D Receptor (rs10735810, rs222857) and Angiotensinogen (rs699) Genes Polymorphism in Essential Hypertensive Patients. *Open Access Maced J Med Sci.* 2021;9(A):1052-6. doi: 10.3889/oamjms.2021.6975

Відомості про автора:

Репчук Ю.В. – аспірант кафедри сімейної медицини, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.

Information about author:

Repchuk Yu. V. – postgraduate student, Family medicine department, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Стаття надійшла до редакції 10.01.2022 р.
Рецензент – проф. Плащук Т.О.
© Ю.В. Репчук

