



Оригинальная статья

Факторы риска развития резистентной артериальной гипертензии

Л.Н. Гуменюк✉, Р.Р. Звегинцев, Ю.В. Бобрик, В.А. Черноротов

СП «Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского» ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Симферополь, Россия

✉lesya_gumenyuk@mail.ru

Аннотация

Резистентная артериальная гипертензия (АГ) продолжает оставаться серьезной медико-социальной проблемой во всем мире. Цель исследования – выявление факторов риска развития резистентной АГ. Были обследованы 50 пациентов с истинно резистентной АГ (основная группа) и 45 пациентов с контролируемой АГ (группа сравнения). Изучали адренореактивность эритроцитарных мембран (β -АРМЭ), уровни оксида азота (NO), эндотелина-1 (ЕТ-1), высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ), интерлейкина (ИЛ)-6, ИЛ-17, фактора некроза опухоли (ФНО)- α в плазме крови. Установлены статистически значимые различия между группой резистентной АГ и контролируемой АГ по показателям β -АРМЭ ($p=0,002$), NO ($p=0,028$), ЕТ-1 ($p=0,006$), ФНО- α ($p<0,001$), ИЛ-6 ($p=0,002$). Определены следующие предикторы развития резистентной АГ: показатель β -АРМЭ $\geq 52,3$ усл. ед., содержание в крови SOD $\leq 9,7$ ЕД/мл, NO $\leq 16,7$ ммоль/л, ЕТ-1 $\geq 11,5$ пг/мл, ФНО- $\alpha \geq 4,2$ пг/мл. Определение риска развития резистентной АГ является важным и необходимым для разработки эффективных терапевтических стратегий, обеспечения контроля артериального давления и улучшения прогноза у данной категории пациентов.

Ключевые слова: резистентная артериальная гипертензия, адренореактивность эритроцитарных мембран, оксид азота, эндотелин-1, высокочувствительный С-реактивный белок, интерлейкин-6, интерлейкин-17, фактор некроза опухоли α .

Для цитирования: Гуменюк Л.Н., Звегинцев Р.Р., Бобрик Ю.В., Черноротов В.А. Факторы риска развития резистентной артериальной гипертензии. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025; 6 (6): 75–79. DOI: 10.47407/kr2025.6.6.00633

Original Article

Risk factors for the development of resistant arterial hypertension

Lesya N. Gumenyuk✉, Roman R. Zvegintsev, Yuri V. Bobrik, Vladimir A. Chernorotov

Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute (structural division), Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia

✉lesya_gumenyuk@mail.ru

Abstract

Resistant arterial hypertension (AH) continues to be a serious medical and social problem throughout the world. The aim of the study was to identify risk factors for the development of resistant AH. A total of 50 patients with truly resistant AH (main group) and 45 patients with controlled AH (comparison group) were examined. We studied β -ARME, NO, ET-1, hs-CRP, IL-6, IL-17, and TNF- α levels in blood plasma. Statistically significant differences were found between the resistant hypertension group and the controlled hypertension group in terms of β -ARME ($p=0.002$), NO ($p=0.028$), ET-1 ($p=0.006$), TNF- α ($p<0.001$), and IL-6 ($p=0.002$). The following predictors of resistant hypertension development were identified: β -ARME ≥ 52.3 conventional units, SOD blood content ≤ 9.7 U/ml, NO ≤ 16.7 mmol/l, ET-1 ≥ 11.5 pg/ml, TNF- $\alpha \geq 4.2$ pg/ml. Determining the risk of developing resistant hypertension is important and necessary for developing effective therapeutic strategies, ensuring blood pressure control and improving the prognosis in this category of patients.

Keywords: resistant arterial hypertension, β -ARBs, NO, ET-1, hs-CRP, IL-6, IL-17, TNF- α .

For citation: Gumenyuk L.N., Zvegintsev R.R., Bobrik Yu.V., Chernorotov V.A. Risk factors for the development of resistant arterial hypertension. *Clinical review for general practice*. 2025; 6 (6): 75–79 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2025.6.6.00633

Введение

Резистентная артериальная гипертензия (АГ) – клинический фенотип, при котором соответствующие меры по модификации образа жизни и лекарственная терапия оптимальными или максимально допустимыми дозами трех препаратов различных классов, включая диуретик, не приводит к достижению показателей артериального давления (АД) $<140/90$ мм рт. ст., несмотря на засвидетельствованную приверженность к терапии [1]. В общей популяции пациентов с артериальной гипертензией резистентная АГ имеет место в 14,7% случаев [2], ассоциируется с существенным увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений, ухудшением прогноза, снижением качества жизни [3, 4] и продол-

жает оставаться серьезной медико-социальной проблемой во всем мире.

Патогенез развития резистентной АГ является сложным, до конца не изученным и включает множество факторов. В настоящее время такими ключевыми факторами признаны избыточная активация симпатoadrenalовой системы (САС), реализуемая преимущественно через β -адренорецепторы [5], а также эндотелиальная дисфункция (ЭД) [6], в развитии которой особое значение имеют оксид азота (II) (NO) [7] и эндотелин-1 (ЕТ-1) [8]. Тем не менее исследования, посвященные изучению изменений этих биомаркеров ЭД у пациентов с резистентной АГ, остаются ограниченными и демонстрируют противоречивые результаты [9, 10]. Так, в ис-

Таблица 1. Характеристика пациентов с резистентной и контролируемой АГ
 Table 1. Characteristics of patients with resistant and controlled arterial hypertension

Показатель	Группа РАГ (n=50)	Группа КАГ (n=45)	P ₁₋₂
	1	2	
Возраст, годы, медиана [25%; 75%]	42,3 [39,0; 44,4]	41,3 [38,6; 43,1]	0,889
Женщины/мужчины, n (%)	27 (54,0)/23 (46,0)	24 (53,3)/21 (46,7)	0,866
ИМТ, кг/м ² , медиана [25%; 75%]	23,3 [21,8; 24,5]	23,2 [21,6; 24,8]	0,898
Длительность АГ, лет, медиана [25%; 75%]	3,6 [3,0; 4,1]	3,4 [2,9; 4,4]	0,785
АГ I, n (%)	18 (36,0)	16 (35,5)	0,788
АГ II, n (%)	32 (64,0)	29 (64,5)	0,902
ОСАД, мм рт. ст., медиана [25%; 75%]	161,2 [157,7; 165,4]	128,1 [124,2; 128,9]	0,001
ОДАД, мм рт. ст., медиана [25%; 75%]	100,0 [96,2; 103,1]	78,1 [76,2; 83,4]	0,001
САДсут, медиана [25%; 75%]	156,7 [153,9; 160,6]	122,7 [115,5; 127,4]	0,003
ДАДсут, медиана [25%; 75%]	96,0 [93,1; 98,3]	75,2 [72,4; 83,1]	0,012
Гипертрофия левого желудочка, n (%)	30 (60,0)	25 (55,6)	0,706
Высокий уровень КВР по SCORE 2, n (%)	50 (100,0)	45 (100,0)	1,000

Примечание. РАГ – резистентная АГ, КАГ – контролируемая АГ, ИМТ – индекс массы тела, АГ I – артериальная гипертензия I-й степени тяжести по данным медицинской документации, АГ II – артериальная гипертензия II-й степени тяжести по данным медицинской документации, ОАД – офисное АД, ОСАД – офисные значения систолического АД, ОДАД – офисные значения диастолического АД, САДсут – значения систолического АД за сутки, ДАДсут – значения диастолического АД за сутки, КВР – кардиоваскулярный риск, P₁₋₂ – для различий показателей в группах пациентов с РАГ и КАГ.

следовании N.W. Rajapakse и соавт. [9] у пациентов с резистентной АГ выявлено снижение плазменных уровней NO, сопряженное с показателями АД. Напротив, результаты недавно опубликованного исследования H.N. Ranasinghe и соавт. [10] показали, что у пациентов с резистентной АГ плазменные уровни NO были значительно выше не только по сравнению с группой здорового контроля, но и по сравнению с пациентами с контролируемой АГ и положительно коррелировали со значениями АД. Кроме того, важно отметить, что предыдущие исследования оценивали уровни ET-1 преимущественно у пациентов с нелеченой или контролируемой АГ, а исследования с участием пациентов с резистентной АГ практически отсутствуют. Несмотря на это, в ряде клинических проектов продемонстрирована эффективность 48-недельной терапии двойным антагонистом рецепторов ET-1 – апроцитаном – в снижении уровня АГ у пациентов с резистентной АГ [11, 12]. Однако выявленные изменения не были напрямую сопоставлены с уровнями ET-1. Ввиду этого актуальным направлением современных биомедицинских исследований является определение предикторов развития резистентной АГ.

Цель исследования – выявление факторов риска развития резистентной АГ.

Материалы и методы

На базе ГБУЗ РК «Симферопольская городская клиническая больница №7» г. Симферополь в период с 2022 по 2024 г. проведено обследование 50 пациентов с истинно резистентной АГ (основная группа) [женщины – 27 и мужчины – 23, средний возраст 42,5 (39,7; 44,5) года] и 45 пациентов с контролируемой АГ (группа сравнения) [женщины – 25 и мужчины – 20, средний возраст 40,3 (37,4; 43,1) года]. Характеристика пациентов с резистентной АГ и контролируемой АГ отобрана в табл.1.

Критериями включения пациентов с резистентной АГ в исследование являлись: возраст от 18 до 45 лет; индекс массы тела в пределах 18,5–24,9 кг/м²; верифицированная истинная резистентная АГ (согласно актуальным национальным рекомендациям [13]), АГ I или II степени тяжести.

Критерии невключения: индекс массы тела <18,5 и >25 кг/м²; вторичные и псевдорезистентные формы АГ, АГ III степени тяжести, клинически выраженные формы ишемической болезни сердца, перенесенный инфаркт миокарда и/или инсульт, хроническая сердечная недостаточность II–IV функциональных классов, нарушения ритма и проводимости сердца, снижение скорости клубочковой фильтрации менее 45 мл/мин/1,73 м², сахарный диабет 1 и 2-го типов, аутоиммунные и онкологические заболевания, а также другая соматическая патология, приводящая к декомпенсации любой системы организма. Также не включались пациенты с синдромом обструктивного апноэ сна, хроническими вирусными инфекциями в течение 6 мес, предшествующих включению в исследование, психическими расстройствами и инсомнией в анамнезе, а также женщины в период беременности и лактации.

Критерии включения в группу сравнения: возраст от 18 до 45 лет; индекс массы тела в пределах 18,5–24,9 кг/м²; I, II степень тяжести АГ.

Критерии невключения были идентичны группе пациентов с резистентной АГ.

У всех пациентов с резистентной и контролируемой АГ произведен забор венозной крови (утром, в интервале с 7:00 до 9:00, натощак после 8–12 ч голодания) для оценки β-адренореактивности эритроцитарных мембран (β-АРМЭ), уровней NO, эндотелина-1 (ЕТ-1), высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ), интерлейкина (ИЛ)-6, ИЛ-17 и фактора некроза опухоли (ФНО)-α. Показатель β-АРМЭ определяли в эрит-

Таблица 2. Сравнение показателей в крови β -АРМЭ, уровней NO, ET-1, вч-СРБ, ИЛ-6, ИЛ-17 и ФНО- α в группах пациентов с резистентной и контролируемой АГTable 2. Comparison of blood β -ARM, NO, ET-1, hs-CRP, IL-6, IL-17, and TNF- α levels in the groups of patients with resistant and controlled arterial hypertension

Показатель, медиана [25%; 75%]	Группа РАГ (n=50)	Группа КАГ (n=45)	p_{1-2}
	1	2	
β -АРМЭ, усл. ед	58,8 [52,3±61,3]	29,4 [27,7; 31,3]	0,002
NO, ммоль/л	19,2 [16,7; 21,3]	30,1 [27,6; 32,9]	0,028
ET-1, пг/мл	12,9 [11,5; 13,4]	7,7 [6,2; 8,3]	0,006
вч-СРБ, МЕ/мл	1,5 [1,3±2,1]	1,3 [1,1; 1,9]	0,077
ИЛ-6, пг/мл	6,9 [3,7; 7,8]	2,4 [1,7; 2,6]	0,002
ИЛ-17, пг/мл	4,2 [2,1; 5,3]	3,7 [2,0; 4,9]	0,073
ФНО- α , пг/мл	6,4 [4,2; 7,3]	1,2 [0,8; 1,4]	<0,001

Примечание. p_{1-2} – для различий показателей в группах пациентов с резистентной и контролируемой АГ.

Таблица 3. Результаты множественного регрессионного анализа по выявлению факторов, ассоциирующихся с риском развития резистентной АГ

Table 3. Results of multiple regression analysis aimed to identify the factors associated with the risk of resistant arterial hypertension

Показатель	b (ОШ)	95% ДИ	p
β -АРМЭ	5,71	2,23–10,31	<0,001
NO	-2,84	1,16–3,12	0,010
ET-1	2,82	1,11–3,02	0,031
ФНО- α	2,11	1,03–2,37	<0,001

Примечание. b – коэффициент регрессии, ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал.

роцитах с использованием экспресс-метода, основанного на ингибировании их осмолярной резистентности в присутствии β -адреноблокатора [14], с применением тест-наборов β -АРМЭ-АГАТ («Агат-Мед», Россия). Уровни в плазме крови NO и ET-1 определяли методом иммуноферментного анализа с использованием тест-наборов «ELISA Kit» (FineTest, КНР). Уровень в плазме крови вч-СРБ измеряли посредством метода высокочувствительной иммунонефелометрии с использованием тест-наборов «Dade Behring» (Германия), уровни ИЛ-6, ИЛ-17 и ФНО- α – с помощью твердофазного иммуноферментного метода с использованием тестовых систем «ЗАО Вектор-Бест» (Россия).

Для статистической обработки полученных данных использовался программный пакет Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США). Количественные показатели представлены в виде медианы (Me) с интерквартильным размахом [25-й и 75-й перцентили (%)], качественные – в виде долей и абсолютных значений. Сравнительный анализ количественных данных между группами проводился с использованием U-критерия Манна–Уитни, качественных – с помощью χ^2 -критерия. Для выявления предикативных факторов формирования резистентной АГ применяли множественный логистический регрессионный анализ. Для анализа отношения шансов (ОШ) и расчета границ 95% доверительного интервала (ДИ) использовалась онлайн-платформа StatTech. Уровень статистической значимости определяли при $p < 0,05$.

Результаты

Результаты сравнения групп пациентов с резистентной и контролируемой АГ по уровням изучаемых биохимических маркеров активности САС, ЭД и системного воспаления, которые теоретически могли повлиять на формирование резистентности к антигипертензивной терапии (АГТ) представлены в табл. 2. Как видно, в группе пациентов с резистентной АГ по сравнению с группой пациентов с контролируемой АГ уровень β -АРМЭ был выше в 2,0 раза ($p=0,002$), ET-1 – в 1,7 раза ($p=0,006$), ФНО- α – в 5,3 раза ($p<0,001$), ИЛ-6 – в 2,9 раза ($p=0,002$) и уровень NO был ниже в 1,6 раза ($p=0,028$). При этом в группах пациентов с резистентной и контролируемой АГ значения вч-СРБ и ИЛ-17 были сопоставимы ($p=0,077$ и $p=0,073$ соответственно).

Выполнен множественный логистический регрессионный анализ по определению факторов, ассоциирующихся с развитием резистентной АГ (табл. 3).

Обсуждение

В ходе простого сравнения (однофакторный анализ) групп пациентов с резистентной и контролируемой АГ было установлено, что пациенты с резистентной АГ, помимо закономерно более тяжелого клинического состояния (выражающегося в более высоких уровнях офисного и среднесуточного АД), статистически значимо отличались более высокими показателями β -АРМЭ, ET-1, ФНО- α , ИЛ-6 и более низкими значениями NO. Важно отметить, что эти данные получены у

пациентов, длительно (более 6 мес) получавших актуальную медикаментозную АГТ при высоком уровне приверженности терапии и соблюдении рекомендаций по модификации образа жизни. С одной стороны, эти факты указывают на более злокачественное течение заболевания у пациентов с резистентной АГ по сравнению с контролируемой АГ, а с другой – свидетельствуют о недостаточной эффективности стандартного алгоритма АГТ в данной группе пациентов.

В рамках нашего исследования, на основании множественного логистического регрессионного анализа, из исходного набора показателей, различающихся между группами резистентной и контролируемой АГ, было установлено 4 независимых ассоциаций с развитием резистентной АГ (в порядке убывания их значимости): показатель β -АРМЭ $\geq 52,3$ усл. ед., психологический стресс при PSM-25 $\geq 115,3$ балла, содержание в крови SOD $\leq 9,7$ ЕД/мл, NO $\leq 16,7$ ммоль/л, ET-1 $\geq 11,5$ пг/мл, ФНО- α $\geq 4,2$ пг/мл, инсомния при ISI $\geq 16,2$ балла.

Доказано, что высокий показатель β -АРМЭ отражает избыточную системную активацию САС [14, 15]. В свете этого мы можем говорить, что наиболее сильным предиктором развития резистентной АГ по нашим результатам является избыточная активация САС. Она увеличивает риск развития резистентной АГ в 5,7 раза. Механизмы, лежащие в основе развития резистентной АГ при стойкой избыточной активации САС, в сущности, объясняются четырьмя группами эффектов, которые, тесно взаимодействуя между собой, создают порочный круг [5]: нейрогуморальные эффекты, в первую очередь за счет активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы; гемодинамические эффекты – в виде аугментации частоты сердечных сокращений и повышения общего периферического сопротивления; сосудистые эффекты с прогрессированием сосудистого ремоделирования сосудистой стенки, ЭД, а также повышением артериальной жесткости; почечные эффекты – чрезмерная секреция норадреналина симпатическими нервными окончаниями, локализованными в почках, повышает активность натрий-хлор-контранспортера в клетках дистальных почечных канальцев и ведет к ингибированию прессорного натрийуреза. Полученные нами данные относительно прогностической роли избыточной активности САС в развитии резистентной АГ были ожидаемы, поскольку в метаанализе, выполненном G. Grassi и соавт. [16] (58 экспериментальных исследований и рандомизированных контролируемых исследований – РКП) и системном обзоре C. Tsioufis и соавт. [17] (88 РКП) также подтверждена роль симпатoadrenalового овердрайва в поддержании и прогрессии АГ, вплоть до развития резистентной АГ и поражения органов-мишеней, главным образом сердца и почек. Сопоставимые данные были представлены и в некоторых проектах, выполненных коллективами отечественных ученых. Так, Р.И. Стрюк и И.Г. Длусская [14] показали, что у пациентов с резистентной АГ имеет место прогрессирующее возрастание активности САС не только относительно здоровых лиц, но и результатов,

полученных в группе пациентов с контролируемой АГ. И.В. Зюбанова и соавт. [15] продемонстрировали, что ослабление активности САС на ранних сроках после симпатической денервации почечных артерий (ДПА) ассоциировалось со снижением уровней систолического и диастолического АД через 24 нед после хирургического вмешательства, тогда как отсутствие изменений активности САС не приводило к снижению высоких уровней АД. Аналогичные результаты представлены и в исследовании Т.Ю. Ребровой и соавт. [18]: выразительность антигипертензивного эффекта симпатической ДПА была сопряжена со степенью ослабления активности САС. Оценка состояния САС в отечественных работах проводилась также по изменению значения β -АРМ, но у пациентов с длительностью АГ >20 лет, среди которых 70% имели избыточную массу тела.

Кроме того, по нашим данным, низкий уровень NO также оказался значимым фактором, ассоциированным с почти трехкратным увеличением риска развития резистентной АГ. NO представляет собой медиатор эндотелий-зависимой вазодилатации и, по определению, ингибирует выработку вазоконстрикторов (главным образом ангиотензина II и ET-1), адгезию лейкоцитов и агрегацию тромбоцитов, инфильтрацию и пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, поддерживает тонус сосудов и неадгезивность их внутренней поверхности, регулирует воспалительные и противовоспалительные реакции, предотвращает окислительную модификацию липопротеинов низкой плотности [19], что определяет поддержание сосудистого гомеостаза, тогда как дефицит NO вызывает ЭД. В противоположность нашим результатам, в исследовании H.N. Ranasinghe и соавт. [10] высокий уровень NO был связан с резистентностью к АГТ. Объяснением такого контрастирования могут быть различные причины, в частности, отличия в характеристиках изучаемых выборок: исследование коллег характеризовалось высокой гетерогенностью пациентов (по возрасту, индексу массы тела, тяжести и длительности АГ, наличию сопутствующих состояний – сахарный диабет, ожирение, хроническая болезнь почек, статусу курения), что могло привести к определенному смещению полученных результатов. Мы в нашем исследовании эти смещающие факторы устранили. В частности, как мы указывали ранее, наши пациенты были не старше 45 лет с нормальным индексом массы тела (в пределах 18,5–24,9 кг/м²), без коморбидных сердечно-сосудистых заболеваний и других соматических заболеваний, не курили.

Так же, как и в исследовании K. Kostov и соавт. [20], нами выявлена ассоциация высокого уровня ET-1 с развитием резистентной АГ. При этом имеет смысл подчеркнуть, что в вышеупомянутых исследованиях влияние уровней ET-1 на повышение риска развития резистентности к АГТ было продемонстрировано для пациентов пожилого возраста, отягощенным анамнезом по сердечно-сосудистым заболеваниям, а также избыточной массой тела, т.е. относящихся к группе, имеющих традиционные факторы риска резистентной АГ, однако полученные нами результаты продемонстрировали его

роль и у пациентов молодого и среднего возраста без традиционных факторов риска резистентной АГ. Соизвучность наших данных с результатами ранее проведенных работ свидетельствует об универсальности роли ЕТ-1 в формировании резистентности к медикаментозной АГТ как у пациентов, имеющих факторы риска резистентной АГ, так и без них. Основные механизмы влияния ЕТ-1 на развитие резистентности эксперты объясняют следующими процессами: активацией ангиотензина II и контрактильных реакций сосудов на другие вазоконстрикторы (серотонин и норадреналин), ослаблением натрийуреза [21]; инициацией высвобождения вторичных вазоактивных медиаторов, цитокиновых молекул и факторов роста [22]; прогрессированием нарушения функции эндотелия и ремоделирования резистентных артерий, включая утолщение и потерю эластичности сосудистой стенки; интенсификацией констрикции артерий почечных клубочков с изменением секреции альдостерона, вазопрессина, адреномедулина; усугублением и поддержанием избыточной активности САС [23]. Считаю важным отметить, что в нашем исследовании NO и ЕТ-1 продемонстрировали практически равную значимость в развитии резистентной АГ с показателями ОШ 2,84 и 2,82 соответственно. Эти данные согласуются с известным фактом, что именно симультанное нарушение баланса в системе NO–ЕТ-1 ведет к существенной аугментации вазоконстрикции и усилению пролиферативной активности ЕТ-1, тем самым обеспечивая стойкое повышение АД и резистентность к медикаментозной АГТ [24].

Кроме того, в нашем исследовании высокий уровень ФНО- α ($\geq 4,2$ пг/мл) был выявлен как фактор, ассоциированный с 2,11-кратным увеличением риска развития резистентной АГ. Актуальность выявленной связи является неоспоримой, поскольку описана впервые и ранее не указывалась. Современные данные свидетель-

ствуют о том, что ФНО- α , кроме выраженного провоспалительного действия, может индуцировать транскрипцию ренина в клетках юкстагломерулярного аппарата почек, а также наращивать чувствительность рецепторов к ангиотензину II, что, в свою очередь, вызывает избыточную активацию САС и повышение АД [25]. Помимо этого, ФНО- α играет важную роль в запуске нейровоспаления, что приводит к повышению тонуса САС на уровне головного мозга и также сопровождается повышением АД [26]. К тому же активизация центров симпатoadренальной активности центров в головном мозге может происходить как за счет непосредственного диффундирования ФНО- α из системного кровотока через гематоэнцефалический барьер, так и вследствие усиленной локальной продукции этого цитокина клетками микроглии [27]. Нами также установлена статистически значимая прямая взаимосвязь между уровнем ФНО- α и показателем β -АРМЭ. В отличие от N.R. Barbago и соавт. [27], мы не обнаружили связи ИЛ-6 с риском развития резистентной АГ. Возможно, это несоответствие связано с существенным отличием включенного в исследование коллег контингента пациентов от нашего (1359 пациентов с хронической болезнью почек, 876 курили). Влияние этих факторов может быть существенным, по данным ряда исследований, хроническая болезнь почек и курение тесно связаны с концентрацией ИЛ-6 [28, 29].

Заключение

Риск развития резистентной АГ возрастает при повышении уровней β -АРМЭ, ЕТ-1, ФНО- α и снижении содержания NO.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is no conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Гуменюк Леся Николаевна – д-р мед. наук, проф., Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: lesya_gymenyuk@mail.ru

Звегинцев Роман Романович – преподаватель, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: romamuse97@gmail.com

Бобрик Юрий Валерьевич – д-р мед. наук, проф. каф. лечебной физкультуры и спортивной медицины и физиотерапии с курсом физического воспитания, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: yura.bobrik@mail.ru

Черноротов Владимир Алексеевич – д-р мед. наук, проф., Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: chernorotov.csmu@mail.ru

Поступила в редакцию: 10.03.2025
Поступила после рецензирования: 15.03.2025
Принята к публикации: 20.03.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Lesya N. Gumenyuk – Dr. Sci. (Med.), Prof., Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute (structural division), Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: lesya_gymenyuk@mail.ru

Roman R. Zvegintsev – Lecturer, Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute (structural division), Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: romamuse97@gmail.com

Yuri V. Bobrik – Dr. Sci. (Med.), Prof., Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute (structural division), Vernadsky Crimean Federal University E-mail: yura.bobrik@mail.ru

Vladimir A. Chernorotov – Dr. Sci. (Med.), Prof., Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute (structural division), Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: chernorotov.csmu@mail.ru

Received: 10.03.2025
Revised: 15.03.2025
Accepted: 20.03.2025