

Барбараш Н.А., Колесников А.О., Кувшинов Д.Ю.
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ПРЕДГИПЕРТОНИЯ – ШАГ В ПАТОЛОГИЮ

В обзоре представлены современные данные о частоте развития в цивилизованных странах предгипертонии – фактора риска развития сердечно-сосудистой патологии. Это состояние характеризуется активацией провоспалительных и проатерогенных механизмов, снижением коронарного резерва и чувствительности к инсулину. Необходимы дальнейшие исследования по выявлению факторов, способствующих развитию предгипертонии, методов её профилактики и лечения.

Ключевые слова: предгипертония; факторы риска; провоспалительные; проатерогенные механизмы; коронарный резерв.

Barbarash N.A., Kolesnikov A.O., Kuvshinov D.Y.
Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

PREHYPERTENSION AS A STEP TO PATHOLOGY

Modern data about prehypertension rate in civilized countries as a risk factor of cardiovascular pathology are presented. This condition is characterized by activation of proinflammatory and proatherogenic mechanisms, decrease of coronary reserve and sensitivity to insulin. New investigations of various reasons, prevention and treatment of prehypertension are needed.

Key words: prehypertension; risk factors; proinflammatory; proatherogenic mechanisms; coronary reserve.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – основная причина нетрудоспособности и преждевременной смертности населения развитых и многих развивающихся стран, в том числе Российской Федерации [9, 10]. По данным 2009 года, стандартизированный по возрасту риск смерти россиян от ССЗ в течение предшествовавших пяти лет в 2-3 раза превышал показатели населения стран Запад-

ной Европы [4]. Отметив значительный – на 42 % – рост смертности россиян в 1990-2002 гг. от этой патологии, академик Е.И. Чазов [14] отнёс борьбу с ССЗ в России к вопросам национальной безопасности. Лишь в 2005 году в России впервые после 2002 года снизилась общая смертность, главным образом за счёт сердечно-сосудистой [2]. Знаменитый американский кардиолог Е. Brounwald [20] в своей ста-

тье «Прошлое, настоящее и будущее кардиологии» подчеркнул глобальную важность развития в 2003–2022 гг. превентивного направления кардиологии. Именно этот аспект кардиологии существенно связан с решением проблемы предгипертонии (ПГ), которой посвящена настоящая статья.

Повышение артериального давления (АД) – ведущая причина смертности населения мира, сильный и независимый фактор риска ССЗ, роль которого превосходит вклад курения, гипергликемии, дислипидемии и ожирения [18, 30, 37, 44]. Этот риск не имеет порога: риск тем больше, чем выше АД, начиная с ПГ [10, 40]. По своим последствиям артериальная гипертония (АГ) – едва ли не самое опасное заболевание: будучи «молчаливой убийцей», АГ уносит миллионы жизней, приводя к инфаркту миокарда, инсульту, сердечной недостаточности [15]. Среднее ежегодное число смертей в мире, связанное с артериальной гипертонией, достигает 7,5 миллионов. Снижение на 5–6 мм только диастолического АД (ДАД) может приводить к уменьшению частоты инсультов на 38 %, ишемической болезни сердца (ИБС) – на 16 %, сложных сердечно-сосудистых событий – на 21 % и смертности от всех причин – на 12 % [45]. В России с 2002 по 2006 годы на 57,5 % увеличилась заболеваемость, связанная с повышением АД, а у детей с 1991 по 2006 гг. – в 24,3 раза [12].

Число больных АГ в мире с конца прошлого века к 2025 году может повыситься с 1,0 до 1,5 миллиардов [21]. В России её распространённость, по данным 2011 года, составляет в среднем 39,7 %; в возрасте более 65 лет – 60 %, после 75 лет – 70–75 % [10, 15]. Эти показатели – одни из самых высоких в Европе, их превышают лишь данные, характерные для некоторых республик бывшего СССР и стран социалистического лагеря.

Осведомлённость населения о наличии АГ в нашей стране за последние годы повысилась до 81,1 %, но лечатся лишь 2/3 больных, эффективно – лишь 23,9 %. Неэффективность лечения в значительной степени связана с низким образованием больных, злоупотреблением алкоголем и наличием факторов риска [15].

Высокая распространённость АГ в цивилизованных странах может быть связана с массовым «экспериментом» над их населением – хронической физической разгрузкой, освобождением от тяжёлого труда. Этот фактор не менее опасен, чем экология планеты [3].

Особенно беспокоят проблемы ССЗ молодого населения. За 1991–2007 годы смертность от сердечно-сосудистой патологии 20–29- и 30–44-летних россиян повысилась, соответственно, в 2,6 и 1,6 раза [6]. Значительный процент «подростковых» АГ и «вы-

сокого нормального» АД переходит в разряд «взрослой» патологии [7]. У мальчиков с повышенным АД риск АГ во взрослой жизни повышен в 3,3 раза, а у девочек – в 8,9 раз [1]. Среди студентов $19,5 \pm 1,5$ лет высокое нормальное давление выявляется с частотой 14 % (у юношей) и 3,6 % (у девушек) [14].

В 1939 г. при обследовании 11383 мужчин и женщин с нормальным АД были выделены лица с уровнем систолического АД 120–140 мм рт. ст. При дальнейшем наблюдении в течение 10 лет у них была выявлена большая частота развития АГ по сравнению с теми, у кого систолическое АД было менее 120 мм рт. ст. Интервал 120–140 мм рт. ст. авторы называли «опасной зоной», связанной с повышенным риском [42]. Выдающийся российский кардиолог Г.Ф. Ланг [8] в своей книге «Гипертоническая болезнь» (1950) выделил раздел «Предгипертензивные состояния», которые он также связал с уровнем систолического АД 120–140 мм рт. ст. Выделение этой категории людей позволяет использовать термин «около болезни» и планировать для этих лиц профилактические мероприятия [22].

В США в 1999–2004 гг., кроме 32 % жителей с АГ, выделили и другую треть взрослых – с предгипертонией (ПГТ) [39, 49, 50]. Число последних со временем увеличивается [21]. В 2005–2006 гг. ПГТ была выявлена у 37 % взрослых, т.е. примерно у 83 млн. человек [27], из них у каждого трёх из восьми, т.е. примерно у 31 млн. жителей было выявлено высокое нормальное АД, т.е. II стадия ПГТ – ПГТ-2, сочетающаяся с более высоким, чем при I стадии, риском диабета, сердечно-сосудистых заболеваний и событий, АГ и когнитивных нарушений. В работе С.Л. Жарского с соавторами [5] в Дальневосточном военном округе РФ было обследовано 1250 мужчин-офицеров $33 \pm 0,22$ лет. Из них «нормальное» АД было выявлено лишь у 10 %, оптимальным было АД лишь у 15,7 % мужчин, а «высоким нормальным» – у 64,3 %.

До сих пор продолжается обсуждение вопроса о том, какой уровень АД является оптимальным. Понятие «предгипертония» объединяет так называемое «нормальное» (120–129/80–84 мм рт. ст.) и «высокое нормальное» (130–139/85–89 мм рт. ст.) давление. Второй термин был принят международным сообществом по гипертонии в 1999 г. [33].

В 90-е годы 20 века в США было проведено пролонгированное 10-летнее Фрамингемское исследование 6859 лиц [33], которые изначально не имели АГ и других ССЗ, но их АД было «высоким нормальным». Выяснилось, что за 10 лет у 8 % 35–64-летних мужчин и у 4 % женщин развились ССЗ, в возрасте 65–90 лет – у 20 % и 23 %, соответственно. Риск развития этих заболеваний при высоком нормальном АД оказался у мужчин в 1,6 раза, а у женщин – в 2,5 раза больше по сравнению с лицами, имевшими изначально нормальное и оптимальное АД. Частота различных сердечно-сосудистых событий повысилась за эти годы и у лиц с исходно нормальным АД, по сравнению с показателями тех, кто имел оптимальное АД: у мужчин – в 1,3 раза, у женщин в

Корреспонденцию адресовать:

КУВШИНОВ Дмитрий Юрьевич,
650000, Кемерово, а/я 792,
Тел.: раб. 8(3842)73-29-84; моб. +7-905-907-02-59.
E-mail: phisiolog@mail.ru

1,5 раза. Риск развития АГ у лиц с ПГТ был тоже повышен.

ПГТ оказалась и фактором риска увеличения общей смертности — на 27 %, а сердечно-сосудистой — на 10 % [38]. Смертность от ишемической болезни сердца у женщин увеличивается в 5 раз при повышении АД более оптимального [19]. Встречаются данные о повышении риска ССЗ и событий при увеличении систолического АД до 115 мм рт. ст. [17, 40, 45], а в более поздней работе [16], проведенной при наблюдениях за 18576 жителями Северной Калифорнии (США), обнаружили, что «оптимальным» АД, ограничивающим развитие будущей АГ у лиц 40 лет и менее, может считаться уровень не более 100/70 мм рт. ст.

Нижняя граница оптимального систолического АД в литературе практически не обсуждается. В отношении же его верхней границы академик Г.И. Сидоренко [11] высказал точку зрения о том, что у отдельного человека она может отличаться от общепринятого стандарта. Видимо, это такая величина, которая ассоциируется с наилучшими функциональными параметрами органов-мишеней, в частности, зрительной системы. Так, по мере повышения АД, в частности, уменьшается функциональная подвижность (лабильность) этой системы, отражаемая критической частотой слияния мельканий (КЧСМ). По мере снижения АД этот показатель растёт, а при ещё большем снижении — вновь уменьшается. По-видимому, оптимальным следует считать такой уровень АД, при котором КЧСМ максимальна. Кстати, при этом оптимальна и частота сокращений сердца.

В недавней работе [23], проведенной в Университете Северной Каролины (США) с привлечением 264 испытуемых без АГ, в течение 15 лет оценивали вероятность повышения АД в ближайшие годы. При этом у 118 испытуемых (45 %) исходно не выявлялось ночное снижение АД более чем на 10 %, т.е. они были отнесены к типу «nondipper». В течение 15 лет ПГТ развилась у 2,9 % испытуемых типа «dipper» — с адекватным ночным снижением АД, и у значимо большего числа — 3,6 % испытуемых типа «nondipper». Таким образом, биоритмологические особенности изменений АД, очевидно, могут быть одним из факторов, способствующих развитию ПГТ. В литературе приводятся особенности антропометрических и метаболических параметров людей с различными величинами нормального АД. Так, ПГТ часто сочетается с повышением индекса массы тела, ожирением, в частности, абдоминальным, с метаболическим синдромом [5, 31, 48]. В Бразилии [37] при обследовании 357 лиц с нормальным АД (64,4 %) и ПГТ (35,6 %) установили, что ПГТ статистически ассоции-

руется с мужским полом, увеличением возраста, массы тела (МТ), концентрации в плазме крови мочевой кислоты и всех липопротеидов (ЛП), кроме ЛП высокой плотности (ВП), а также с избыточным приёмом поваренной соли. При росте АД от оптимального до нормального и высокого нормального в крови повышается уровень глюкозы, триглицеридов, холестерина, липопротеидов низкой плотности, аланин-аминотрансферазы, гамма-глутамилтрансферазы, нитротирозина, Е-селектина, молекул сосудистой и межклеточной адгезии, увеличивается устойчивость к инсулину, снижается уровень адипонектина и антиоксидантов [32, 34]. При обследовании в Турции и Италии [41, 46] 25 мужчин с ПГТ и 25 мужчин с нормальным АД в возрасте 33 ± 6 лет выяснилось, что уровень маркеров воспаления при ПГТ отрицательно коррелирует с эластичностью аорты. У лиц с ПГТ в сыворотке крови была повышена концентрация гамма-глутамилтрансферазы, уровень которой прямо коррелировал с увеличением АД.

Оценка у лиц с ПГТ дисперсии длительности зубца Р на электрокардиограмме и проведение доплер-эхокардиографии [29] выявили значительное замедление электромеханического сопряжения и снижение интраатриальной проводимости, что может способствовать развитию фибрилляции предсердий.

При эхокардиографии и каротидном ультразвуковом исследовании 20-44-летних лиц (в среднем 36 лет) с ПГ были выявлены увеличение индекса массы левого желудочка сердца и его внутреннего диаметра, а также утолщение интимы/медии сонной артерии [16, 24], что можно считать, с одной стороны, результатом увеличения нагрузки на сердце, с другой — фактором дальнейшего риска развития патологии сердечно-сосудистой системы.

При ПГТ с помощью ЭХО-исследования выявлено и уменьшение (в среднем на 18 %) резерва коронарного кровотока, он был снижен в ещё большей степени (на 35 %) у больных АГ [28, 36] это снижение коронарного резерва может быть связано с развитием субклинического коронароатеросклероза [24]. Возможны у лиц с ПГТ изменения такого рода и в сосудах других органов, например, в почках, с чем связывают развитие микроальбуминурии [43].

В недавнем исследовании, проведенном в Сан-Диего (США) у 455 лиц с ПГТ, обнаружены полиморфизм рецепторов I типа ангиотензина II и его связь с изменениями уровня ЛПВП и апоЛПН-1. Эти данные могут свидетельствовать о роли генетических факторов в развитии ПГТ [25].

Высказано мнение о необходимости использования более гибких порогов для лечения АГ [31]. Лицам, у которых выявлена ПГТ, рекомендуется агрес-

Сведения об авторах:

БАРБАРАШ Нина Алексеевна, доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры нормальной физиологии, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия. E-mail: olb61@mail.ru

КОЛЕСНИКОВ Андрей Олегович, аспирант, кафедра нормальной физиологии, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия. E-mail: 132321@rambler.ru

КУВШИНОВ Дмитрий Юрьевич, доктор мед. наук, зав. каф. нормальной физиологии, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия. E-mail: phisiolog@mail.ru

сивная первичная поведенческая профилактика дальнейшего роста АД [22]. В проспективном восьмилетнем корейском исследовании [21], проведенном на 16229 лицах 30-54 лет, показано, что частота развития ГТ у лиц с ПГТ значительно больше среди мужчин курящих (49,5 %) и употребляющих спиртные напитки (50,9 %), чем у прекративших курение (42,9 %), приём спиртного (37,5 %) и регулярно занимающихся физическими упражнениями (37,6 %). У женщин этот показатель при регулярных занятиях такого рода был также значительно меньше (22,6 %), чем при их отсутствии (36,1 %).

Большую роль в немедикаментозном ограничении роста АД играет питание. Этому вопросу посвящён обстоятельный обзор литературы [45]. Среди диетических подходов отмечается ограничение калорийности пищи и, особенно, приёма поваренной соли. Вероятность развития ГТ у лиц с ПГТ может снизиться на 20 % при умеренном снижении МТ. В крупном американском исследовании, проведенном в течение 4 лет на 2382 добровольцах с САД < 140 мм рт. ст. и ДАД < 89 мм рт. ст., выяснилось, что ограничение приёма поваренной соли снизило абсолютный риск развития ГТ на 6-7 %, а относительный риск – на 13-15 %.

Возможны и другие немедикаментозные подходы. Так, в работе китайских медиков [26] показана возможность снижения САД у 22 женщин с ПГТ в период их постменопаузы в среднем на 8,4 мм рт. ст., а ДАД – на 3,9 мм рт. ст. при регулярных упражнениях с редким брюшным дыханием и использованием электромиографической обратной связи.

Имеется опыт и медикаментозного лечения ПГТ [38], которое должно быть адресовано, прежде всего, больным с диабетом и почечной патологией [46].

В ранние 30-е годы XX века сформировался взгляд на высокое АД как компенсирующий механизм, ограничивающий снижение кровотока при сужении мелких склерозированных сосудов. Однако в течение нескольких последующих десятилетий стало ясно, что сама ГТ опасна для сердечно-сосудистой системы, и снижение АД защищает от этих эффектов. В 1990 г. появились данные о том, что 5-летний приём диуретиков, β -блокаторов и снижение САД на 10-12 мм, а ДАД на 5-6 мм рт. ст. ограничивает развитие инсультов, ИБС, сердечной недостаточности и сердечно-сосудистой смертности на 35-40 %, 20-25 %, 45-55 % и 20-25 %, соответственно [35].

В последние годы появляются данные о медикаментозном лечении ПГТ [27, 47], в частности, ПГТ-2, в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации сердца о необходимости снижения АД до уровня < 130/80 мм рт. ст. при риске ИБС в течение 10 лет > 10 %; сюда относят и лиц с ПГТ-2. Применение для этой цели блокаторов рецепторов ангиотензина или ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента у лиц с ПГТ-2 безопасно и снижает риск развития ГТ на 1/3.

Таким образом, «нормальное» и «высокое нормальное» АД, отнесенное к предгипертонии, представляет собой значительную проблему современной медицины, фактор риска развития гипертонии и других видов патологии. У лиц с ПГТ повышена активность провоспалительных и атерогенных механизмов, имеются признаки метаболического синдрома, снижения чувствительности к инсулину, развивается гипертрофия миокарда, уменьшается коронарный резерв.

Необходимы новые исследования причин и механизмов развития предгипертонии, особенно в детском и юношеском возрасте.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Александров, А.А. Профилактика артериальной гипертензии с детства: проблемы, подходы, перспективы /А.А. Александров, В.Б. Розанов //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. – № 3, ч. II. – С. 5-9.
2. Беленков, Ю.Н. Кардиология в нашей стране. Какой она будет завтра? /Ю.Н. Беленков //Креативная кардиология. – 2007. – № 1-2. – С. 11-20.
3. Гогин, Е.Е. Артериальные гипертензии: патогенетические механизмы и клиническая практика /Е.Е. Гогин //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2003. – № 4. – С. 5-7.
4. Деятельность центров здоровья в системе индивидуальной профилактики избыточной смертности населения трудоспособного возраста: учеб. пособие для врачей /Е.И. Акимова, А.М. Большаков, И.А. Гундаров и др. – М., 2009. – 59 с.
5. Жарский, С.Л. Предгипертония и сердечно-сосудистый риск у мужчин молодого возраста в Дальневосточном военном округе /С.Л. Жарский, И.М. Давыдович, О.В. Афанасов //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 3. – С. 24-29.
6. Зволинская, Е.Ю. Оценка риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у лиц молодого возраста /Е.Ю. Зволинская, А.А. Александров //Кардиология. – 2010. – № 8. – С. 37-47.
7. Кисляк, О.А. Артериальная гипертензия у подростков и лиц молодого возраста: вопросы диагностики и лечения /О.А. Кисляк, Е.В. Петрова, Д.С. Саргаева //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 2. – С. 82-89.
8. Ланг, Г.Ф. Гипертоническая болезнь /Г.Ф. Ланг. – Л., 1950. – 495 с.
9. Масленникова, Г.Я. Отчёт о научно-образовательном форуме «Профилактическая кардиология 2010» /Г.Я. Масленникова

Information about authors:

BARBARASH Nina Alekseevna, the doctor of medical sciences, the professor of normal physiology chair, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: olb61@mail.ru

KOLESNIKOV Andrei Olegovich, the post-graduate student, of normal physiology chair, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: 132321@rambler.ru

KUVSHINOV Dmitry Yur'evich, the doctor of medical sciences, the manager of normal physiology chair, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: physiolog@mail.ru

- //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2010. – № 5. – С. 120-122.
10. Оганов, Р.Г. Эпидемию сердечно-сосудистых заболеваний можно остановить усилением профилактики /Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова //Профилактическая медицина. – 2009. – № 6. – С. 3-7.
 11. Сидоренко, Г.И. Некоторые нерешённые вопросы оценки артериального давления /Г.И. Сидоренко //Кардиология. – 2003. – № 3. – С. 90-92.
 12. Тишук, Е.А. Современное состояние и особенности заболеваемости населения Российской Федерации /Е.А. Тишук //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2009. – № 1. – С. 3-13.
 13. Чазов, Е.И. Реальность и надежды кардиологов /Е.И. Чазов //Вестн. РАМН. – 2003. – № 11. – С. 3-6.
 14. Эльгаров, А.А. Артериальная гипертензия и факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний в студенческой популяции /А.А. Эльгаров, Л.В. Эльгарова //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – № 5. – С. 29-33.
 15. Эпидемиология артериальной гипертонии в России. Результаты федерального мониторинга 2003-2010 гг. /Р.Г. Оганов, Т.Н. Тимофеева, И.Е. Колтунов и др. //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011. – № 1. – С. 9-13.
 16. Analysis of late risk of systemic blood pressures < 120/80 mm Hg /S. Ananthakrishnans, A.L. Klatsky, N. Udaltsova et al. //Am. J. Cardiol. – 2004. – V. 94. – P. 1575-1576.
 17. Antihypertensive Treatment and Secondary Prevention of Cardiovascular Disease Events Among Persons Without Hypertension: A Meta-analysis /A.M. Thompson, T. Hu, C.L. Eshelbrenner et al. //JAMA. – 2011. – V. 305, N 9. – P. 913-922.
 18. Appel, L.J. ASH position paper: dietary approaches to lower blood pressure /L.J. Appel //J. Clin. Hypert. – 2009. – V. 11, N 7. – P. 358-368.
 19. Bittner, V. Heart disease in women /V. Bittner //Clin. Rev. – 2000. – Spring. – P. 62-66.
 20. Braunwald, E. Cardiology: The past, the present and the future /E. Braunwald //J. Amer. Coll. Cardiol. – 2003. – N 12. – P. 2032-2041.
 21. Cardiovascular risk factors for incident hypertension in the prehypertensive population /S.J. Kim, J. Lee, S.H. Jee et al. //Epidemiol. Health. – 2010. – V. 1. – P. 32.
 22. Carrington, M. Prehypertension causes a mounting problem of harmful cardiovascular disease risk in young adults /M. Carrington //J. Hypertension. – 2009. – N 2. – P. 204-215.
 23. Diurnal blood pressure pattern and development of prehypertension or hypertension in young adults: the CARDIA study /A.J. Viera, S. Zhu, A.L. Hinderliter et al. //J. Am. Soc. Hypertens. – 2011. – V. 5, N 1. – P. 48-55.
 24. Early abnormalities of cardiovascular structure and function in middle-aged Korean adults with prehypertension: The Korean Genome Epidemiology study /S.H. Kim, G.Y. Cho, I. Baik et al. //Am. J. Hypertens. – 2011. – V. 24, N 2. – P. 218-24.
 25. Early inflammatory and metabolic changes in association with AGTR1 polymorphisms in prehypertensive subjects /M.M. Fung, F. Rao, S. Poddar et al. //Am. J. Hypertens. – 2011. – V. 24, N 2. – P. 225-33.
 26. Effect of slow abdominal breathing combined with biofeedback on blood pressure and heart rate variability in prehypertension /S.Z. Wang, S. Li, X.Y. Xu et al. //J. Altern. Complement. Med. – 2010. – V. 16, N 10. – P. 45-1039.
 27. Egan, B.M. Prehypertension: An opportunity for a new public health paradigm /B.M. Egan, D.T. Lackland, D.W. Jones //Cardiol. Clin. – 2010. – V. 28. – P. 561-569.
 28. Erdogan, D. Impaired coronary blood flow reserve in prehypertension and function /D. Erdogan //Cardiol. Rev. – 2008. – V. 25, N 1. – P. 15-18.
 29. Evaluation of atrial conduction time by P wave dispersion and tissue Doppler echocardiography in prehypertensive patients /N. Ermis, N. Acidguz, E. Yasar et al. //Turk. Karliol. Dern. Ars. – 2010. – V. 38, N 8. – P. 525-530.
 30. Global and regional burden of disease and risk factors. 2001: systematic analysis of population health data /A.D. Lopez, C.D. Marthers, M. Ez-zani et al. //Lancet. – 2006. – V. 367. – P. 1747-1757.
 31. Grassi, G. Cardiometabolic risk in high-normal blood pressure state: mechanistic insights /G. Grassi, G. Mancia //J. Hypertension. – 2009. – V. 27. – P. 28-30.
 32. High normal blood pressure is associated with a cluster of cardiovascular and metabolic risk factors: a population – based study /S. Bo, R. Gambino, L. Gentile et al. //J. Hypertension. – 2009. – V. 27. – P. 102-108.
 33. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease /R.S. Vasan, M.G. Larson, E.P. Heip et al. //N. Engl. J. Med. – 2001. – V. 345, N 7. – P. 1291-1297.
 34. Is low-risk profile in the TROPHY study? /S.D. Nesbitt, S. Julius, D. Leonard et al. //Am. J. Hypertension. – 2005. – V. 18, N 7. – P. 980-985.
 35. Mancia, G. Blood pressure reduction and cardiovascular outcomes: past, present, and future /G. Mancia //Am. J. Cardiol. – 2007. – V. 100(3A). – P. 3J-9J.
 36. Mann, S.J. Coronary flow reserve and prehypertension /S.J. Mann //Cardiol. Rev. – 2008. – V. 25, N 1. – P. 19-20.
 37. Prehypertension and cardiovascular risk factors in adults enrolled in a primary care programme /A.B. Nery, E.T. Mesquita, J.R. Lugon et al. //Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. – 2011. – V. 18, N 2. – P. 9-223.
 38. Prehypertension and mortality in a nationally representative cohort /A.G. Mainous, C.J. Everett, H. Liszka et al. //Am. J. Cardiol. – 2004. – V. 94, N 12. – P. 1496-1500.
 39. Prevalence and trends of prehypertension in United States: National Health and Nutrition Examination Surveys 1976 to 2000 /A.J. Qureshi, M.F. Suri, J.F. Kirmani et al. //Med. Sci. Monit. – 2005. – V. 11. – CR 403-CR 409.
 40. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies /S. Lewington, R. Clarke, N. Qizilbash et al. //Lancet – 2002. – V. 360. – P. 1903-1913.
 41. Relationship between increased systemic inflammation and impaired aortic elasticity in young patients with prehypertension /T. Celik, U.C. Yuksel, S. Demirkol et al. //Blood Press Monit. – 2011. – V. 16, N 2. – P. 55-61.
 42. Robinson, S.C. Range of normal blood pressure. A statistical and clinical study of 11383 persons /S.C. Robinson, M. Brucer //Arch. Int. Med. – 1939. – V. 64. – P. 409-449.
 43. Serum uric acid is associated with microalbuminuria in prehypertension /J.E. Lee, Y.G. Kim, Y.H. Choi et al. //Hypertension. – 2006. – V. 4, N 5. – P. 962-967.
 44. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure /A.V. Chobanian, G.L. Bakris, H.R. Black et al. //Hypertension. – 2003. – V. 42. – P. 1206-1252.
 45. Slimko, M.L. The role of diets, food, and nutrients in the prevention and control of hypertension and prehypertension /M.L. Slimko, G.A. Mensah //Cardiol. Clin. – 2010. – V. 28. – P. 665-674.
 46. The relationship of gamma-glutamyltransferase to aortic elastic properties in young patients with prehypertension /T. Celik, U.C. Yuksel, S. Kilic et al. //Clin. Exp. Hypertens. – 2010. – V. 32, N 6. – P. 84-337.
 47. Therapeutic considerations in the prehypertensive patient /P.F. Cohn, M.A. Pfeffer, S.D. Solomon et al. //Suppl. to Cardiol. Rev. – 2007. – Oct. – P. 1-8.
 48. Toprak, A. Prehypertension and black-white contrasts in cardiovascular risk in young adults: Bogalusa Heart study /A. Toprak, H. Wang, W. Chen //J. Hypertension. – 2009. – N 2. – P. 243-250.

49. Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment and control rates in United States adults between 1988-1994 and 1999-2004 /J.A. Cutler, P.D. Sorlie, M. Wolg et al. //Hypertension. – 2008. – V. 52. – P. 818-827.

50. Wong, Y. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new joint national committee guidances: New challenges of the old problem /Y. Wong, Q.J. Wong //Arch. Intern. Med. – 2004. – V. 164. – P. 2126-2134.

Исследование выполнено при поддержке гранта Президента Российской Федерации МД-4145.2011.7

