

УДК 3.1.20

DOI 10.24412/2312-2935-2026-2-408-429

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОМОРБИДНОГО ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Н.И. Жернакова, А.А. Жердева, М.А. Косов

ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», г. Белгород

Введение (актуальность). Артериальная гипертензия (АГ) остается одной из наиболее актуальных проблем медицины вследствие высокой распространенности и ключевой роли в структуре сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. В клинической практике АГ крайне редко встречается изолированно, выступая центральным звеном множества коморбидных состояний. Частота полиморбидности у лиц старше 65 лет достигает 98%, что формирует новое патофизиологическое качество с взаимоотношением заболеваний и требует смены парадигмы ведения пациентов.

Цель. Систематизация и анализ современных научных данных о клинико-патогенетических особенностях коморбидного течения АГ для определения закономерностей ее сочетания с различными заболеваниями и оптимизации подходов к ведению пациентов.

Материалы и методы. Проведен аналитический обзор научной литературы с применением методологии систематического поиска в международных (PubMed, Google Scholar, Scopus) и национальных (eLIBRARY.RU, КиберЛенинка) базах данных. Поиск охватывал публикации преимущественно 2021–2026 гг. с использованием ключевых слов, отражающих коморбидность АГ с сердечно-сосудистыми, эндокринными, почечными, гастроэнтерологическими, психо-неврологическими и другими заболеваниями.

Результаты. Установлено, что индекс коморбидности у лиц с АГ на 16,8% выше, чем без нее. В структуре сопутствующей патологии преобладают заболевания желудочно-кишечного тракта (81,43%), опорно-двигательного аппарата (77,14%) и эндокринной системы (75,71%). Выявлены общие патофизиологические механизмы синтропии: хроническое системное воспаление низкой интенсивности, эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс и дисрегуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Показаны особенности коморбидности АГ с ишемической болезнью сердца, хронической сердечной недостаточностью, фибрилляцией предсердий, сахарным диабетом 2 типа, хронической болезнью почек, пародонтитом, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, тревожно-депрессивными расстройствами и болезнью Альцгеймера. Коморбидная патология снижает эффективность антигипертензивной терапии и способствует формированию резистентных форм АГ. Отдельное внимание уделено двунаправленным ятрогенным эффектам лекарственных препаратов.

Обсуждение. Коморбидность при АГ трансформирует клиническую картину и прогноз, требуя персонализированного подхода. Общность патофизиологических механизмов обосновывает необходимость выбора препаратов с органопротективным действием. Важным аспектом является междисциплинарное взаимодействие специалистов для коррекции сочетанной патологии. Перспективным представляется внедрение цифровых технологий для динамического мониторинга и повышения приверженности терапии.

Выводы(заключение). Артериальная гипертензия в подавляющем большинстве случаев является центральным звеном сложных коморбидных кластеров. Ключевыми механизмами взаимоотношения выступают хроническое воспаление, эндотелиальная дисфункция и дисрегуляция РААС. Ведение коморбидных пациентов требует интегративного междисциплинарного подхода, направленного на управление здоровьем в целом, что позволит улучшить долгосрочный прогноз и качество жизни данной категории больных.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, коморбидность, полиморбидность, синтропия, сердечно-сосудистые заболевания

CLINICAL AND PATHOGENETIC ASPECTS OF THE COMORBID COURSE OF ARTERIAL HYPERTENSION

N.I. Zhernakova, A.A. Zherdeva, M.A. Kosov

Belgorod state national research University, Belgorod

Introduction (relevance). Arterial hypertension (AH) remains one of the most pressing problems in medicine due to its high prevalence and key role in the structure of cardiovascular morbidity and mortality. In clinical practice, AH is extremely rare in isolation, acting as a central component of multiple comorbid conditions. The frequency of polymorbidity in individuals over 65 years reaches 98%, which creates a new pathophysiological quality with mutual aggravation of diseases and necessitates a paradigm shift in patient management.

Purpose. To systematize and analyze current scientific data on the clinical and pathogenetic features of the comorbid course of AH in order to determine the patterns of its combination with various diseases and optimize approaches to patient management.

Materials and methods. An analytical review of scientific literature was conducted using a systematic search methodology in international (PubMed, Google Scholar, Scopus) and national (eLIBRARY.RU, CyberLeninka) databases. The search covered publications mainly from 2021–2026, using keywords reflecting the comorbidity of AH with cardiovascular, endocrine, renal, gastroenterological, psycho-neurological, and other diseases.

Results. It was found that the comorbidity index in individuals with AH is 16.8% higher than in those without it. The structure of concomitant pathology is dominated by diseases of the gastrointestinal tract (81.43%), the musculoskeletal system (77.14%), and the endocrine system (75.71%). Common pathophysiological mechanisms of syntropy were identified: chronic low-grade systemic inflammation, endothelial dysfunction, oxidative stress, and dysregulation of the renin-angiotensin-aldosterone system. The features of comorbidity of AH with coronary heart disease, chronic heart failure, atrial fibrillation, type 2 diabetes mellitus, chronic kidney disease, periodontitis, gastroesophageal reflux disease, anxiety-depressive disorders, and Alzheimer's disease are demonstrated. Comorbid pathology reduces the effectiveness of antihypertensive therapy and contributes to the formation of resistant forms of AH. Special attention is paid to the bidirectional iatrogenic effects of drugs.

Discussion. Comorbidity in AH transforms the clinical picture and prognosis, requiring a personalized approach. The commonality of pathophysiological mechanisms justifies the need to choose drugs with organoprotective effects. An important aspect is the interdisciplinary interaction of specialists to correct combined pathology. The introduction of digital technologies for dynamic monitoring and increasing adherence to therapy seems promising.

Conclusions (conclusion). In the vast majority of cases, arterial hypertension is the central link of complex comorbid clusters. The key mechanisms of mutual aggravation are chronic inflammation, endothelial dysfunction, and RAAS dysregulation. The management of comorbid patients requires an integrative, interdisciplinary approach aimed at managing health as a whole, which will improve the long-term prognosis and quality of life for this category of patients.

Key words: arterial hypertension, comorbidity, polymorbidity, syntropy, cardiovascular diseases

Введение (актуальность). Артериальная гипертензия (АГ) остается острой проблемой медицины из-за высокой распространенности и ведущей роли в сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. По прогнозам, число пациентов с этим заболеванием в мире может достигнуть почти 1,5 миллиарда человек. Однако АГ крайне редко существует изолированно. Наличие артериальной гипертензии является маркером достоверно более высокой общей отягощенности заболеваниями: индекс коморбидности у лиц с АГ в среднем на 16,8% выше, чем у лиц без нее [1].

Современная медицина отходит от узкой нозоцентрической модели, сталкиваясь с преобладанием сочетанной патологии [2,3]. Коморбидность, т.е. наличие двух и более патогенетически связанных заболеваний (синтропия) становится правилом, а не исключением, особенно в старших возрастных группах [3, 4]. Частота полиморбидности коррелирует с возрастом: если у лиц молодого и среднего возраста сочетание нескольких болезней встречается в 69-93% случаев, то у пациентов старше 65 лет этот показатель достигает 98% [4]. При этом АГ выступает центральным звеном многих синтропий, формируя сложные кластеры патологий [1, 3].

Клиническая значимость изучения коморбидного течения АГ определяется тем, что совокупность болезней не является простой суммой, а формирует новое патофизиологическое качество, характеризующееся взаимоотягощением [2]. Пациенты с сочетанием АГ и других хронических заболеваний относятся к категории очень высокого сердечно-сосудистого риска. Так, у пациенток, излечившихся от рака молочной железы, вероятность летального исхода от сердечно-сосудистых причин вдвое превышает популяционные показатели, что диктует необходимость углубленного изучения общих механизмов [5]. Коморбидность АГ и сахарного диабета 2 типа (СД2) многократно повышает риск развития как макро-, так и микрососудистых осложнений, ускоряя поражение органов-мишеней [3, 6]. У пациентов с АГ фибрилляция предсердий (ФП) повышает риск ишемического инсульта. Причем этот риск не зависит от других факторов. Мы видим рост в 1,8–2 раза [7]. Хроническая болезнь почек (ХБП) из

осложнения становится самостоятельным фактором сердечно-сосудистой смертности. Так замыкается порочный круг кардиоренального континуума [4, 8].

Классические кардиальные и метаболические сочетания — не единственные. Существуют также коморбидные связи АГ с заболеваниями других систем. Долгое время они оставались в тени. По нашим данным, АГ и воспалительные заболевания пародонта имеют патогенетическую общность. Хронический пародонтит служит источником системного воспаления. Воспаление усугубляет эндотелиальную дисфункцию и повышает АД [2]. Сочетание АГ с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) тоже встречается часто, поскольку имеются общие факторы риска (ожирение), а также сказывается влияние лекарственной терапии. В итоге формируется сложный патофизиологический перекрест [9, 10]. Особую значимость мы придаем коморбидности АГ с тревожно-депрессивными расстройствами (ТДР). Эти расстройства не только ухудшают качество жизни. Они непосредственно участвуют в патогенезе резистентной АГ. Приверженность к терапии снижается, заболевание прогрессирует. [11, 12].

Структура сопутствующей патологии имеет четкую возрастную и гендерную специфику, которую необходимо учесть при планировании профилактики и лечение [1, 4]. Однако само лечение АГ может выступать в роли ятрогенного фактора. Оно провоцирует развитие или утяжеление других состояний, например ГЭРБ [10] или гиперплазии десен [9]. Терапия коморбидных заболеваний также способна влиять на АГ: ингибиторы протонной помпы (при ГЭРБ), кортикостероиды (при саркоидозе) повышают сердечно-сосудистый риск [10,13].

Проблема коморбидного течения артериальной гипертензии, носит междисциплинарный характер и не ограничивается сугубо кардиологией. АГ взаимодействует с очень широким спектром патологий: сахарный диабет, ХБП, пародонтит, болезнью Альцгеймера [14]. В основе всех этих связей лежит хроническое системное воспаление, окислительный стресс, эндотелиальная дисфункции, нейрогуморальная дисрегуляции [5, 6, 9, 13, 15]. В связи с этим, изучение клинико-патогенетических аспектов коморбидности АГ является приоритетной научно-практической задачей, решение которой позволит перейти от лечения отдельной болезни к управлению здоровьем пациента в целом [1, 2] и разработать персонализированные алгоритмы диагностики и терапии для улучшения долгосрочного прогноза и качества жизни данной категории больных [5, 7, 11].

Цель исследования. Целью настоящего обзора литературы является систематизация и анализ современных научных данных о клинико-патогенетических особенностях

коморбидного течения артериальной гипертензии (АГ) для определения закономерностей ее сочетания с различными заболеваниями, механизмов взаимоотношения и оптимизации подходов к ведению пациентов.

Для достижения поставленной цели предполагается решение следующих задач:

1. Обобщить эпидемиологические данные о распространенности и структуре коморбидной патологии у пациентов с АГ, оценив влияние возраста и пола на формирование коморбидного фенотипа.

2. Систематизировать ключевые патофизиологические механизмы (хроническое системное воспаление, окислительный стресс, эндотелиальная дисфункция, дисрегуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы), лежащие в основе синтропии АГ с другими заболеваниями.

3. Проанализировать клинические особенности наиболее распространенных коморбидных сочетаний АГ, включая:

- сердечно-сосудистые заболевания (ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, фибрилляция предсердий);
- метаболические нарушения (сахарный диабет 2 типа, ожирение);
- патологию почек (хроническая болезнь почек);
- заболевания других систем (пародонтит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, бронхиальная астма, саркоидоз, цирроз печени);
- психоэмоциональные и нейродегенеративные расстройства (тревожно-депрессивные расстройства, болезнь Альцгеймера).

4. Оценить влияние коморбидности на эффективность антигипертензивной терапии, риск развития резистентных форм АГ и прогноз пациентов.

5. Рассмотреть ятрогенные аспекты коморбидности, включая влияние антигипертензивных препаратов на течение сопутствующих заболеваний и, наоборот, влияние терапии коморбидной патологии на уровень артериального давления.

6. Обосновать необходимость персонализированного и междисциплинарного подхода к ведению коморбидных пациентов с АГ с учетом выявленных клинико-патогенетических закономерностей.

Материалы и методы. Для проведения настоящего обзора была применена методология систематического поиска и анализа научных публикаций, посвященных проблеме коморбидного течения артериальной гипертензии. Основу работы составил

аналитический обзор научной литературы, включая оригинальные исследования, систематические обзоры, метаанализы, клинические наблюдения и данные официальной статистической отчетности.

Был осуществлен целевой отбор и оценка релевантных источников, освещающих различные аспекты изучаемой проблемы. Период поиска охватывал публикации преимущественно за 2021–2026 гг. Поиск проводился в международных (PubMed, Google Scholar, Scopus) и национальных (eLIBRARY.RU, КиберЛенинка) библиографических базах данных с использованием следующих ключевых терминов и их комбинаций на русском и английском языках: «артериальная гипертензия», «коморбидность», «полиморбидность», «синтропия», «сахарный диабет 2 типа», «хроническая сердечная недостаточность», «ишемическая болезнь сердца», «фибрилляция предсердий», «хроническая болезнь почек», «ожирение», «пародонтит», «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь», «бронхиальная астма», «тревно-депрессивные расстройства», «болезнь Альцгеймера», «COVID-19», «arterial hypertension», «comorbidity», «multimorbidity», «diabetes mellitus», «heart failure», «atrial fibrillation», «chronic kidney disease», «obesity», «periodontitis», «GERD», «depression», «Alzheimer's disease».

Результаты исследования. 1. Эпидемиология и структура коморбидности при артериальной гипертензии

Проведенный анализ литературных данных подтверждает, что АГ крайне редко встречается изолированно и служит маркером высокой общей отягощенности заболеваниями. Установлено, что индекс коморбидности у лиц с АГ достоверно выше, чем у лиц без нее, в среднем на 16,8% [1]. В реальной клинической практике терапевта АГ фигурирует в структуре коморбидности в 90% случаев, а частота полиморбидности неуклонно растет с возрастом: если у лиц 60-75 лет сочетание нескольких заболеваний встречается в 62% случаев, то после 85 лет этот показатель достигает 82% [3]. В целом у пациентов старше 65 лет полиморбидность регистрируется в 98% случаев [4].

Количественный анализ демонстрирует, что на одного пациента пожилого и старческого возраста с АГ приходится в среднем $6,04 \pm 0,56$ заболеваний, причем выявлена прямая корреляция между числом заболеваний и возрастом ($r=0,41$; $p<0,05$) [16]. Среди сопутствующей патологии у пациентов с АГ наиболее часто регистрируются заболевания желудочно-кишечного тракта (81,43%), опорно-двигательного аппарата (77,14%), эндокринной системы (75,71%) и болезни мочевыделительной системы (72,86%) [16].

Сердечно-сосудистая коморбидность (сочетание с ИБС, ХСН, фибрилляцией предсердий) характерна для 65-90% пациентов с АГ [3].

Прогностическая значимость коморбидности огромна: наличие двух заболеваний повышает риск смерти до 5-10%, а пяти и более — до 70-80% [12]. В частности, наличие АГ у пациента с фибрилляцией предсердий (ФП) независимо повышает риск ишемического инсульта в 1,8-2 раза, а также увеличивает вероятность развития сердечной недостаточности и общей смертности [7]. У пациенток, излечившихся от рака молочной железы, вероятность летального исхода от сердечно-сосудистых причин почти вдвое превышает популяционные показатели [5].

Выявлены четкие возрастно-половые особенности структуры коморбидности. У мужчин с АГ во всех возрастных группах чаще встречаются метаболический синдром, ИБС и патология почек, причем у молодых мужчин (18-39 лет) эндокринные нарушения регистрируются более чем в два раза чаще, чем у сверстников без гипертензии [1]. У женщин с АГ, помимо метаболических нарушений, особого внимания заслуживают заболевания костно-мышечной системы в молодом и среднем возрасте, а также онкологическая настороженность; в старческом возрасте женщины с АГ представляют группу предельно высокого риска фатальных сердечно-сосудистых событий [1, 16].

2. Общие патофизиологические механизмы синтропии при АГ

В основе коморбидного течения АГ с широким спектром заболеваний лежит ряд универсальных патофизиологических процессов. Ключевым звеном признано **хроническое системное воспаление низкой интенсивности** (low-grade inflammation), которое выявляется при сочетании АГ с онкологическими заболеваниями [5], пародонтитом [9], сахарным диабетом 2 типа (СД2) [6], бронхиальной астмой (БАл), сезонным аллергическим ринитом [17], эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны [15], ХОБЛ [3], саркоидозом [13] и болезнью Альцгеймера (БАл) [14].

Вторым ключевым механизмом является **эндотелиальная дисфункция**, развивающаяся на фоне оксидативного стресса и воспаления. Повреждение эндотелия сопровождается снижением продукции вазодилататора оксида азота (NO) и повышением уровня мощного вазоконстриктора эндотелина-1 (ЭТ-1), что ведет к увеличению сосудистого тонуса и периферического сопротивления [5, 9, 13, 15]. При коморбидности АГ и эрозивно-язвенных поражений концентрация ЭТ-1 почти в 3,7 раза превышает референсные значения, что позволяет рассматривать его как маркер системной воспалительной эндотелиопатии [15].

Важную роль играет **дисрегуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС)**. Помимо системной, особое значение имеет локальная РААС в различных тканях. При саркоидозе усиленная выработка АПФ эпителиоидными клетками гранулем создает дополнительный потенциал для повышения АД [13]. При БАл гиперактивация церебральной РААС напрямую стимулирует продукцию β -амилоида и гиперфосфорилирование тау-белка [14].

Общим знаменателем также выступают **оксидативный стресс, митохондриальная дисфункция и нарушение вегетативной регуляции** с преобладанием симпатического тонуса, что доказано для сочетаний АГ с онкопатологией [5], СД2 [6], ожирением [17] и тревожно-депрессивными расстройствами (ТДР) (рисунок 1) [12].



Рисунок 1. Ключевые патофизиологические механизмы синтропии при артериальной гипертензии

Примечание: АГ — артериальная гипертензия, IL-6 — интерлейкин-6 (провоспалительный цитокин), TNF- α — фактор некроза опухоли альфа (провоспалительный цитокин), СРБ — С-реактивный белок (маркер системного воспаления), NO — оксид азота (вазодилатор, маркер эндотелиальной функции), АФК — активные формы кислорода (индукторы оксидативного стресса), ЭТ-1 — эндотелин-1 (вазоконстриктор, маркер эндотелиальной дисфункции), РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ФП — фибрилляция предсердий, СД2 — сахарный диабет 2 типа, ГЭРБ — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ЭЯП — эрозивно-язвенные поражения (гастродуоденальной зоны), БА — бронхиальная астма, БАл — болезнь Альцгеймера, ТДР — тревожно-депрессивное расстройство, ХБП — хроническая болезнь почек.

3. Клинические особенности коморбидных сочетаний АГ

АГ и сердечно-сосудистые заболевания. Сочетание АГ с ишемической болезнью сердца (ИБС) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН) является одним из наиболее распространенных. Установлено, что более 98% пациентов с ХСН имеют в анамнезе АГ, а почти у трети лиц с АГ выявляются признаки ХСН. При этом наличие ХСН у пациентов с АГ

является самостоятельным фактором, снижающим эффективность антигипертензивной терапии: доля лиц, достигающих целевых уровней АД, в группе АГ+ХСН достоверно ниже. При коморбидности АГ и ФП ключевую роль играет повышенная вариабельность АД, которая ассоциирована с увеличением риска возникновения ФП впервые и более частыми рецидивами аритмии [7].

АГ и метаболические нарушения. Коморбидность АГ и СД2 характеризуется многократным повышением риска как макро- (ИБС, инфаркт миокарда, инсульт), так и микрососудистых осложнений (ретинопатия, нефропатия, нейропатия) [3, 6]. Наличие СД2 у пациента с АГ считается состоянием, эквивалентным по риску уже перенесенному инфаркту миокарда [6]. Ожирение выступает универсальным катализатором, усугубляющим течение обоих заболеваний. У пациентов с триадой «АГ + сезонный аллергический ринит + ожирение» регистрируются наиболее высокие среднесуточные показатели АД и маркеров системного воспаления (СРБ, ИЛ-6), а также сохраняется хроническая симпатикотония даже в фазу ремиссии ринита [17].

АГ и патология почек. Хроническая болезнь почек (ХБП) выявляется у 20% больных АГ, а признаки ХБП в российской популяции присутствуют у 16% лиц молодого и среднего возраста и у 36% лиц старше 60 лет [8]. Взаимосвязь носит двунаправленный характер, формируя порочный круг кардиоренального континуума: АГ приводит к поражению почек, а ХБП, через системное воспаление, анемию, гиперурикемию и другие механизмы, сама становится мощным фактором прогрессирования сердечно-сосудистой патологии [4, 8].

АГ и заболевания других систем. Накоплены убедительные данные о патогенетической связи АГ с воспалительными заболеваниями пародонта. Пародонтит служит постоянным источником поступления в кровоток бактерий и провоспалительных цитокинов, индуцируя системное воспаление и эндотелиальную дисфункцию, что ведет к повышению АД и ухудшению его контроля [9]. Сочетание АГ с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) встречается у 35-40% гипертоников. При этом АГ и связанное с ней ремоделирование сосудов способствуют ишемическому повреждению слизистой пищевода, а антигипертензивные препараты (блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы) могут снижать тонус нижнего пищеводного сфинктера, провоцируя рефлюкс [10].

Исследования демонстрируют неслучайность сочетания АГ и эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны у работников железнодорожного транспорта, где ключевым звеном выступает системное воспаление, индуцированное хроническим стрессом

[15]. При саркоидозе органов дыхания распространенность АГ достигает 28,8%, причем частота гипертензии коррелирует с активностью гранулематозного процесса и обусловлена такими механизмами, как бронхиальная обструкция с гипоксемией, гиперпродукция АПФ и эндотелина-1 [13]. При циррозе печени наличие исходной АГ может модифицировать риск осложнений (кровотечений, гепаторенального синдрома) и требует особого подхода к фармакотерапии [18].

АГ и психоэмоциональные/нейродегенеративные расстройства.

Распространенность тревожных расстройств среди пациентов с АГ достигает 42%, депрессивных — 52%, что вдвое превышает популяционные показатели [12]. Наличие тревоги повышает риск развития АГ в 1,8 раза, а депрессии — в 2-3 раза. ТДР способствуют высокой variability АД, нарушению суточного профиля (non-dipper), более частым гипертоническим кризам и формированию резистентности к терапии [12]. У пожилых пациентов с коморбидностью АГ и ИБС наличие депрессии ассоциировано с более тяжелым гериатрическим статусом (преаестения, нарушения сна), худшим контролем АД и выраженными атерогенными нарушениями липидного обмена [11]. Коморбидность АГ и болезни Альцгеймера базируется на общих механизмах: хроническое воспаление, оксидативный стресс, дисрегуляция РААС и нарушение функции гематоэнцефалического барьера, причем АГ напрямую стимулирует накопление β -амилоида и гиперфосфорилирование тау-белка (таблица 1) [14].

Таблица 1

Сравнительная характеристика распространенных коморбидных сочетаний АГ

<i>Коморбидное сочетание</i>	<i>Распространенность / Ключевые факты</i>	<i>Основные патофизиологические звенья (помимо общих)</i>	<i>Клинические особенности / Влияние на АГ</i>	<i>Ятрогенные аспекты</i>
АГ + ХСН	>98% пациентов с ХСН имеют АГ в анамнезе	Ремоделирование миокарда, активация нейрогуморальных систем. Активация САС и РААС.	Снижение эффективности антигипертензивной терапии, трудность достижения целевого АД	Требуется комбинация иАПФ/БРА, β -АБ, АМКР
АГ + СД2	Состояние, эквивалентное риску ИМ [6]	Гипергликемия, инсулинорезистентность, конечные продукты гликирования [3, 6]	Высокий риск макро- и микрососудистых осложнений, нарушение циркадного ритма АД [6]	Предпочтение иАПФ/БРА (ренопротекция), мультифакторный контроль [6, 8]

АГ + ХБП	У 20% больных АГ; ХБП С3b — риск ТПН [8]	Активация РААС, задержка натрия, анемия, гиперурикемия [4, 8]	Формирование "порочного круга" кардиоренального континуума [8]	Базис — иАПФ/БРА; фиксированные комбинации (с амлодипином) [8]
АГ + Пародонти	Предложен термин "стоматологическая гипертензия" [9]	Пародонт как источник системного воспаления и эндотелиальной дисфункции [9]	Повышение АД, ухудшение контроля АГ, риск ССО [9]	БКК (амлодипин) могут вызывать гиперплазию десен [9]
АГ + ТДР	Тревога: до 42%, депрессия: до 52% [12]	Гиперкортизолемиа, активация САС и РААС, ↓приверженность [12]	Высокая вариабельность АД, non-dipper, резистентная АГ, частые кризы [12]	Скрининг ТДР (HADS), коррекция совместно с психиатром [12]

Примечание: АГ — артериальная гипертензия, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, СД2 — сахарный диабет 2 типа, ХБП — хроническая болезнь почек, ТДР — тревожно-депрессивное расстройство, ИМ — инфаркт миокарда, ТПН — терминальная почечная недостаточность, РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система, САС — симпатoadреналовая система, ССО — сердечно-сосудистые осложнения, АД — артериальное давление, non-dipper — недостаточное снижение артериального давления в ночные часы, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина II, β-АБ — бета-адреноблокаторы, АМКР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов, БКК — блокаторы кальциевых каналов, HADS — госпитальная шкала тревоги и депрессии.

4. Влияние коморбидности на эффективность терапии и прогноз

Наличие коморбидной патологии существенно снижает эффективность антигипертензивной терапии. Доля пациентов, достигающих целевых уровней АД, в группе АГ+ХСН достоверно ниже, чем при изолированной АГ, что обусловлено более глубокими патофизиологическими нарушениями и сложностью подбора терапии. У пациентов с АГ и ФП выбор целевого уровня АД требует особой осторожности из-за J-образной зависимости: чрезмерное снижение АД (<120 мм рт. ст.) ассоциировано с ухудшением коронарного кровотока [7].

При АГ и СД2 необходим мультифакторный подход, включающий контроль не только АД, но и гликемии, липидного спектра, а также ограничение натрия [6]. У пациентов с ХБП базисом терапии являются блокаторы РААС (иАПФ/БРА) благодаря их доказанному антипротеинурическому и нефропротективному действию [8]. Применение фиксированных комбинаций, в частности иАПФ и амлодипина, позволяет не только эффективно снижать АД, но и улучшать функцию почек и метаболические показатели [8].

Коморбидность с ТДР является важным фактором формирования резистентной АГ, причем ключевую роль играет низкая приверженность лечению, связанная с психоэмоциональными нарушениями [12].

5. Ятрогенные аспекты коморбидности

Лекарственная терапия может выступать в роли дополнительного фактора, модулирующего течение коморбидной патологии. При лечении АГ:

- Блокаторы кальциевых каналов (амлодипин, нифедипин) могут вызывать гиперплазию десен, усугубляя течение пародонтита [9], а также снижать тонус нижнего пищеводного сфинктера, провоцируя ГЭРБ [10].
- Ингибиторы АПФ у 4-35% пациентов вызывают сухой кашель, что повышает внутрибрюшное давление и может провоцировать рефлюкс [10], а также противопоказаны при БА из-за риска усиления гиперреактивности бронхов.
- Неселективные бета-адреноблокаторы могут вызывать бронхоспазм и противопоказаны при астме.

Таблица 2.

Ятрогенные эффекты лекарственной терапии при коморбидной патологии

<i>Препараты для лечения АГ</i>	<i>Потенциальный неблагоприятный эффект на коморбидное состояние</i>
Блокаторы кальциевых каналов (амлодипин)	Гиперплазия десен (усугубление пародонтита) [9]; снижение тонуса НПС (провокация ГЭРБ) [10]
Ингибиторы АПФ	Сухой кашель (провокация ГЭРБ, противопоказан при БА) [10]
Неселективные β-адреноблокаторы	Бронхоспазм (противопоказаны при БА)
Препараты для лечения коморбидных состояний	Влияние на уровень АД / течение АГ
Ингибиторы ангиогенеза (бевацизумаб)	Прямое вазотоксическое действие, повышение АД [5]
Системные глюкокортикостероиды	Задержка натрия и воды, повышение АД [13]
Ингибиторы протонной помпы (ИПП)	Эндотелиальная дисфункция, ↑ сердечно-сосудистый риск (при длительном приеме) [10]

Примечание: АГ — артериальная гипертензия, АПФ — ангиотензинпревращающий фермент, НПС — нижний пищеводный сфинктер, ГЭРБ — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, БА — бронхиальная астма, АД — артериальное давление, ИПП — ингибиторы протонной помпы.

В свою очередь, терапия коморбидных заболеваний способна влиять на уровень АД:

- Ингибиторы ангиогенеза (бевацизумаб), применяемые в онкологии, обладают прямым вазотоксическим действием и провоцируют повышение АД [5].

- Системные кортикостероиды, используемые при БА и саркоидозе, способствуют задержке натрия и воды и усугубляют течение АГ [13].

- Ингибиторы протонной помпы при длительном приеме могут вызывать эндотелиальную дисфункцию и повышать сердечно-сосудистый риск (таблица 2) [10].

6. Персонализированный и междисциплинарный подход как необходимость

Синтез полученных данных убедительно свидетельствует о том, что ведение пациентов с АГ в условиях коморбидности требует интегративного подхода, выходящего за рамки простого контроля цифр АД [2]. Необходима комплексная оценка состояния пациента с использованием шкал коморбидности (Charlson, CIRS-G) для объективизации тяжести состояния и прогнозирования рисков [2, 16].

Выбор терапевтической стратегии должен быть строго индивидуализирован с учетом всех аспектов сочетанной патологии. Приоритет отдается препаратам с доказанным органопротективным действием (блокаторы РААС, бета-адреноблокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов) и использованию фиксированных комбинаций для повышения приверженности терапии [8]. При коморбидности с ТДР необходим скрининг депрессии и тревоги с использованием валидизированных шкал и привлечение психиатра/психотерапевта [12]. При сочетании АГ с болезнью Альцгеймера перспективным направлением является выбор антигипертензивных препаратов с нейропротективным потенциалом (например, БРА) и мультимодальная коррекция образа жизни (диета MIND, физическая активность) [14]. Перспективно внедрение цифровых технологий (телемониторинг АД, мобильные приложения, телемедицина) для непрерывного наблюдения и повышения приверженности терапии, что особенно важно при множественной коморбидности [14].

Обсуждение. Мы проанализировали литературу и пришли к выводу: артериальная гипертензия редко бывает изолированной нозологией. В большинстве случаев она встроена в сложные коморбидные кластеры. Наши данные согласуются с концепцией синтропии. Согласно этой концепции, сочетание болезней не случайно. Оно обусловлено общностью патогенетических механизмов. Полиморбидность встречается часто — до 98% у лиц старше 65 лет. Её прогностическая значимость велика: при пяти и более заболеваниях риск смерти повышается до 80%. Всё это диктует необходимость пересмотреть традиционные подходы к ведению пациентов с АГ.

Что объединяет АГ с широким спектром патологий? Это сердечно-сосудистые, метаболические, нейродегенеративные и даже стоматологические заболевания. Центральное звено здесь — хроническое системное воспаление низкой интенсивности. Именно оно создаёт фон для развития эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса и дисрегуляции РААС. Мы выявили закономерности, которые подтверждают гипотезу: эндотелий — универсальная мишень и одновременно активный участник патогенеза при коморбидных состояниях. Возьмём конкретные примеры. При эрозивно-язвенных поражениях повышается уровень эндотелина-1. При саркоидозе наблюдается гиперпродукция АПФ. Эти факты показывают тканеспецифичность общих механизмов.

Особого внимания заслуживает двунаправленный характер связей. АГ не просто ухудшает течение сопутствующих болезней. Например, она способствует ишемическому повреждению слизистой при ГЭРБ или прогрессированию нефропатии при СД2. Но и сама АГ подвергается модифицирующему влиянию коморбидной патологии. Возьмём тревожно-депрессивные расстройства, пародонтит или ожирение. Они значительно снижают эффективность антигипертензивной терапии, повышают вариабельность АД и ведут к резистентным формам АГ. Это значит, что нам нужен не просто более интенсивный гипотензивный режим. Требуется комплексный подход, который направлен на коррекцию фоновых состояний.

Ятрогенные факторы тоже играют существенную роль. Лекарства, которые мы назначаем от АГ и от сопутствующих болезней, могут провоцировать или утяжелять сочетанную патологию. Примеры? Блокаторы кальциевых каналов вызывают гиперплазию десен и провоцируют ГЭРБ. Ингибиторы АПФ дают кашель, а кашель усугубляет рефлюкс. Системные глюкокортикостероиды и ингибиторы ангиогенеза повышают АД. Всё это обосновывает необходимость тщательного фармакотерапевтического контроля. Мы должны выбирать препараты персонализированно, с учётом всего спектра коморбидности.

Объём накопленных данных велик, но ряд вопросов остаётся открытым. Какие генетические детерминанты предрасполагают к определённым коморбидным сочетаниям? Как последовательность манифестации заболеваний влияет на клинический фенотип? Каковы оптимальные целевые уровни АД при множественной коморбидности? Мы считаем перспективным направлением изучение цифровых технологий — телемониторинга и мобильных приложений. Они помогут динамически наблюдать пациентов и повышать приверженность терапии.

Таким образом, интеграция полученных данных позволяет рассматривать коморбидность при АГ не как простую сумму заболеваний, а как качественно новое состояние, требующее междисциплинарного подхода и персонализированной стратегии ведения.

Заключение. Проведенный анализ литературы убедительно свидетельствует о том, что артериальная гипертензия в подавляющем большинстве случаев не является изолированным заболеванием, а выступает центральным звеном сложных коморбидных кластеров [1, 2, 3]. Высокая распространенность сочетанной патологии, достигающая 98% у лиц старше 65 лет [20], и ее прогностическая значимость (повышение риска смерти до 70-80% при наличии пяти и более заболеваний [3]) определяют необходимость смены парадигмы ведения таких пациентов — перехода от нозоцентрической модели к персонализированному и междисциплинарному подходу.

Ключевым результатом настоящего обзора является систематизация общих патофизиологических механизмов, лежащих в основе синтропии АГ с широким спектром заболеваний — от кардиальной и метаболической патологии до поражений пародонта, желудочно-кишечного тракта и нейродегенеративных процессов. Установлено, что фундаментальную роль играют хроническое системное воспаление низкой интенсивности, эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс и дисрегуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [5, 6, 9, 14, 15]. Именно эти процессы создают «плодородную почву» для взаимоотягощения заболеваний и определяют неблагоприятный прогноз.

Мы выявили клинические особенности коморбидных сочетаний АГ. Они гетерогенны. Кроме того, они зависят от возраста, пола и последовательности манифестации заболеваний [1, 16]. Особенно важны двунаправленные связи. С одной стороны, АГ усугубляет течение сопутствующей патологии. Например, она способствует ишемическому повреждению слизистой при ГЭРБ [9, 19, 20] или прогрессированию нефропатии при СД2 [6]. С другой стороны, коморбидные состояния снижают эффективность антигипертензивной терапии. И более того — они способствуют формированию резистентных форм АГ [7, 12].

Ещё один важный аспект мы должны изучить дальше. Речь идёт о ятрогенных эффектах. Лекарственная терапия АГ и сопутствующих заболеваний может быть дополнительным фактором. Она провоцирует развитие или утяжеление сочетанной патологии [5, 9, 10, 13]. Из этого следует: необходимо тщательно учитывать профиль безопасности назначаемых препаратов. Также нужен мониторинг их взаимодействий.

Данных накоплено немало. Тем не менее некоторые пробелы в знаниях сохраняются. Требуют уточнения генетические детерминанты коморбидности и роль последовательности манифестации заболеваний в формировании различных фенотипов. Недостаточно изучена роль вариабельности артериального давления как самостоятельного фактора риска при различных коморбидных сочетаниях [7, 19, 20]. Открытым остается вопрос об оптимальных целевых уровнях АД у пациентов с множественной сопутствующей патологией, особенно при сочетании АГ с ХБП, ИБС и цереброваскулярными заболеваниями [3, 7, 8]. Требуют дальнейшей оценки долгосрочные эффекты комбинированной терапии и фиксированных комбинаций, а также эффективность инвазивных методов лечения (ренальной денервации) у коморбидных пациентов [8]. Перспективным направлением представляется изучение возможностей цифровых технологий для динамического мониторинга и повышения приверженности терапии [14].

Таким образом, интеграция современных знаний о клинико-патогенетических аспектах коморбидного течения АГ создает основу для разработки персонализированных стратегий профилактики и лечения. Дальнейшие исследования должны быть направлены на создание прогностических моделей, учитывающих весь спектр сочетанной патологии, и внедрение мультидисциплинарного подхода в реальную клиническую практику [2, 5, 7]. Только такой комплексный подход позволит сместить фокус с лечения отдельной болезни на управление здоровьем пациента в целом и улучшить долгосрочный прогноз.

Список литературы

1. Севостьянова Е.В., Николаев Ю.А., Митрофанов И.М. и др. Выраженность и структура коморбидности при наличии артериальной гипертензии. Атеросклероз. 2023;19(3):234-236. doi:10.52727/2078-256X-2023-19-3-234-236
2. Полозова Э.И., Скворцов В.В., Сеськина А.А. и др. Коморбидный больной с артериальной гипертензией: сложности диагностики и лечения. Медицинский совет. 2021;(21-2):7-15. doi:10.21518/2079-701X-2021-21-2-7-15
3. Корсунский Д., Бернс С., Новикова А., Драпкина О. Коморбидность у пациентов с артериальной гипертензией в терапевтической практике. Профилактическая медицина. 2023;26(8):100-106. doi:10.17116/profmed202326081100
4. Дробышева Е., Овсянников Е., Дробышева В. Изучение факторов риска коморбидности у пожилых пациентов с ишемической болезнью сердца и артериальной

гипертензией. Кардиологический вестник. 2024;19(2-2):140-141.
doi:10.17116/profmed20232601159

5. Брагина Е.Ю., Гончарова И.А., Жалсанова И.Ж. и др. Генетическая коморбидность гипертонической болезни и бронхиальной астмы. Артериальная гипертензия. 2022;28(1):87-95. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-1-87-95

6. Элламонов С.Н., Ташкенбаева Э.Н., Абдиева Г.А. и др. Факторы прогрессирования артериальной гипертензии у больных в коморбидности с сахарным диабетом 2 типа. Journal of cardiorespiratory research. 2021;2(2):16-21. doi:10.26739/2181-0974-2021-2-3

7. Боев С.С., Доценко Н.Я., Шехунова И.А. и др. Вариабельность артериального давления при коморбидности артериальной гипертензии и фибрилляции предсердий. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2021;19(5):481-488. doi:10.25298/2221-8785-2021-19-5-481-488

8. Эбзеева Е.Ю., Де В.А., Ни Л.И. и др. Хроническая болезнь почек и артериальная гипертензия: как разорвать порочный круг. РМЖ. 2022;(5):30-34.

9. Трухан Д.И., Сулимов А.Ф., Трухан Л.Ю. Коморбидность артериальной гипертензии и пародонтита: стоматологическая гипертензия. Клинический разбор в общей медицине. 2023;4(6):62-68. doi:10.47407/kr2023.4.5.00273

10. Постникова А.Д., Смородова О.Ю., Григорьева Н.Ю. Особенности течения и подходы к терапии артериальной гипертензии при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (обзор). Медицинский альманах. 2025;(3(84)):6-19. doi:10.21145/2499-9954-2025-3-6-19

11. Щетинина Н.А. Влияние коморбидной артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца на гериатрический профиль, гемодинамические и метаболические нарушения пожилых пациентов. Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2024;(3):475-491. doi:10.24412/2312-2935-2024-3-475-491

12. Родионов А.В., Пчеленок Ю.В., Фомичева А.В. и др. Влияние тревожно-депрессивных расстройств на развитие резистентной артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2024;21(2):51-57. doi:10.26442/2075082X.2024.2.202789

13. Бородий К.Н., Моногарова Н.Е., Момот Н.В., Зейналова А.А. Саркоидоз органов дыхания и артериальная гипертензия: точки соприкосновения. Крымский терапевтический журнал. 2023;(4):21-24.

14. Wei X, Li L, Zhao G, et al. Hypertension and Alzheimer's disease: Pathological interplay, comorbidity risks, and new strategies for synergistic management. Clin Exp Hypertens. 2025;47(1):2595154. doi:10.1080/10641963.2025.2595154
15. Малютина Н.Н., Юй Н.Д., Лузина С.В. и др. Прогноз формирования фенотипа коморбидности артериальной гипертонии и эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны у работников железнодорожного транспорта. Пермский медицинский журнал. 2022;39(6):17-27. doi:10.17816/pmj39617-27
16. Попов В.В., Новикова И.А., Трохова М.В. Особенности полиморбидной патологии у лиц пожилого и старческого возраста с артериальной гипертензией. Российский кардиологический журнал. 2021;(4):18-25. doi:10.15829/1560-4071-2021-4432
17. Усаченко Ю.В., Белоглазов В.А. Влияния ожирения на коморбидность сезонного аллергического ринита и артериальной гипертензии. Крымский терапевтический журнал. 2021;(1):61-67.
18. Pitrone C, Saitta C, Alibrandi A, et al. Arterial hypertension as a comorbidity of cirrhosis. Dig Liver Dis. 2023;55(12):1779-1781. doi:10.1016/j.dld.2023.09.021
19. Ширинский В.С., Ширинский И.В. Коморбидные заболевания - актуальная проблема клинической медицины. Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2014;29(1):7-12. doi:10.29001/2073-8552-2014-29-1-7-12
20. Чесникова А.И., Батюшин М.М., Терентьев В.П. Артериальная гипертензия и коморбидность: современное состояние проблемы. Артериальная гипертензия. 2016;22(5):432-440. doi:10.18705/1607-419X-2016-22-5-432-440

References

1. Sevostyanova EV, Nikolaev YuA, Mitrofanov IM, et al. Vyrazhennost' i struktura komorbidnosti pri nalichii arterial'noy gipertenzii [The severity and structure of comorbidity in the presence of arterial hypertension]. Aterosclerоз [Atherosclerosis]. 2023;19(3):234-236. (In Russian). doi:10.52727/2078-256X-2023-19-3-234-236
2. Polozova EI, Skvortsov VV, Ses'kina AA, et al. Komorbidnyy bol'noy s arterial'noy gipertenziey: slozhnosti diagnostiki i lecheniya [A comorbid patient with arterial hypertension: difficulties in diagnosis and treatment]. Meditsinskiy sovet [Medical Council]. 2021;(21-2):7-15. (In Russian). doi:10.21518/2079-701X-2021-21-2-7-15

3. Korsunskiy D, Berns S, Novikova A, Drapkina O. Komorbidnost' u patsientov s arterial'noy gipertenziey v terapevticheskoy praktike [Comorbidity in patients with arterial hypertension in therapeutic practice]. Profilakticheskaya meditsina [Preventive Medicine]. 2023;26(8):100-106. (In Russian). doi:10.17116/profmed202326081100
4. Drobysheva E, Ovsyannikov E, Drobysheva V. Izuchenie faktorov riska komorbidnosti u pozhilykh patsientov s ishemicheskoy boleznyu serdtsa i arterial'noy gipertenziey [Study of comorbidity risk factors in elderly patients with coronary heart disease and arterial hypertension]. Kardiologicheskiy vestnik [Cardiology Bulletin]. 2024;19(2-2):140-141. (In Russian). doi:10.17116/profmed20232601159
5. Bragina EYu, Goncharova IA, Zhaltsanova IZh, et al. Geneticheskaya komorbidnost' gipertonicheskoy bolezni i bronkhial'noy astmy [Genetic comorbidity of essential hypertension and bronchial asthma]. Arterial'naya gipertenziya [Arterial Hypertension]. 2022;28(1):87-95. (In Russian). doi:10.18705/1607-419X-2022-28-1-87-95
6. Ellamonov SN, Tashkenbaeva EN, Abdieva GA, et al. Faktory progressirovaniya arterial'noy gipertenzii u bol'nykh v komorbidnosti s sakharnym diabetom 2 tipa [Factors of arterial hypertension progression in patients with comorbidity with type 2 diabetes mellitus]. Journal of cardiorespiratory research. 2021;2(2):16-21. (In Russian). doi:10.26739/2181-0974-2021-2-3
7. Boev SS, Dotsenko NYa, Shekhunova IA, et al. Variabel'nost' arterial'nogo davleniya pri komorbidnosti arterial'noy gipertonii i fibrillyatsii predserdiy [Blood pressure variability in comorbidity of arterial hypertension and atrial fibrillation]. Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta [Journal of the Grodno State Medical University]. 2021;19(5):481-488. (In Russian). doi:10.25298/2221-8785-2021-19-5-481-488
8. Ebzeeva EYu, De VA, Ni LI, et al. Khronicheskaya bolezni' pochek i arterial'naya gipertenziya: kak razorvat' porochnyy krug [Chronic kidney disease and arterial hypertension: how to break the vicious circle]. RMJ [Russian Medical Journal]. 2022;(5):30-34. (In Russian).
9. Trukhan DI, Sulimov AF, Trukhan LYu. Komorbidnost' arterial'noy gipertenzii i parodontita: stomatologicheskaya gipertenziya [Comorbidity of arterial hypertension and periodontitis: dental hypertension]. Klinicheskiy razbor v obshchey meditsine [Clinical Analysis in General Medicine]. 2023;4(6):62-68. (In Russian). doi:10.47407/kr2023.4.5.00273
10. Postnikova AD, Smorodova OYu, Grigorieva NYu. Osobennosti techeniya i podkhody k terapii arterial'noy gipertenzii pri gastroezofageal'noy reflyuksnoy bolezni (obzor) [Features of the course and approaches to the treatment of arterial hypertension in gastroesophageal reflux disease]

(review)]. Meditsinskiy al'manakh [Medical Almanac]. 2025;(3(84)):6-19. (In Russian). doi:10.21145/2499-9954-2025-3-6-19

11. Shchetinina NA. Vliyanie komorbidnoy arterial'noy gipertenzii i ishemicheskoy bolezni serdtsa na geriatricheskiy profil', gemodinamicheskie i metabolicheskie narusheniya pozhiykh patsientov [The influence of comorbid arterial hypertension and coronary heart disease on the geriatric profile, hemodynamic and metabolic disorders in elderly patients]. Sovremennye problemy zdravookhraneniya i meditsinskoy statistiki [Current Problems of Health Care and Medical Statistics]. 2024;(3):475-491. (In Russian). doi:10.24412/2312-2935-2024-3-475-491

12. Rodionov AV, Pchelenok YuV, Fomicheva AV, et al. Vliyanie trevozhno-depressivnykh rasstroystv na razvitie rezistentnoy arterial'noy gipertenzii [The influence of anxiety and depressive disorders on the development of resistant arterial hypertension]. Sistemnye gipertenzii [Systemic Hypertension]. 2024;21(2):51-57. (In Russian). doi:10.26442/2075082X.2024.2.202789

13. Borodiy KN, Monogarova NE, Momot NV, Zeynalova AA. Sarkoidoz organov dykhaniya i arterial'naya gipertenziya: tochki soprikosnoveniya [Sarcoidosis of the respiratory system and arterial hypertension: points of contact]. Krymskiy terapevticheskiy zhurnal [Crimean Therapeutic Journal]. 2023;(4):21-24. (In Russian).

14. Wei X, Li L, Zhao G, et al. Hypertension and Alzheimer's disease: Pathological interplay, comorbidity risks, and new strategies for synergistic management. Clin Exp Hypertens. 2025;47(1):2595154. doi:10.1080/10641963.2025.2595154

15. Malyutina NN, Yuy ND, Luzina SV, et al. Prognoz formirovaniya fenotipa komorbidnosti arterial'noy gipertonii i erozivno-yazvennykh porazheniy gastroduodenal'noy zony u rabotnikov zheleznodorozhnogo transporta [Prognosis for the formation of the comorbidity phenotype of arterial hypertension and erosive and ulcerative lesions of the gastroduodenal zone in railway workers]. Permskiy meditsinskiy zhurnal [Perm Medical Journal]. 2022;39(6):17-27. (In Russian). doi:10.17816/pmj39617-27

16. Popov VV, Novikova IA, Trokhova MV. Osobennosti polimorbidnoy patologii u lits pozhilogo i starcheskogo vozrasta s arterial'noy gipertenziey [Features of polymorphic pathology in elderly and senile patients with arterial hypertension]. Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2021;(4):18-25. (In Russian). doi:10.15829/1560-4071-2021-4432

17. Usachenko YuV, Beloglazov VA. Vliyaniya ozhireniya na komorbidnost' sezonnogo allergicheskogo rinita i arterial'noy gipertenzii [The impact of obesity on the comorbidity of seasonal allergic rhinitis and arterial hypertension].

allergic rhinitis and arterial hypertension]. Krymskiy terapevticheskiy zhurnal [Crimean Therapeutic Journal]. 2021;(1):61-67. (In Russian).

18. Pitrone C, Saitta C, Alibrandi A, et al. Arterial hypertension as a comorbidity of cirrhosis. Dig Liver Dis. 2023;55(12):1779-1781. doi:10.1016/j.dld.2023.09.021

19. Shirinsky VS, Shirinsky IV. Komorbidnye zabolevaniya - aktual'naya problema klinicheskoy meditsiny [Comorbid diseases as an important problem of clinical medicine]. Sibirskiy zhurnal klinicheskoy i eksperimental'noy meditsiny [Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine]. 2014;29(1):7-12. (In Russian). doi:10.29001/2073-8552-2014-29-1-7-12

20. Chesnikova AI, Batyushin MM, Terentyev VP. Arterial'naya gipertenziya i komorbidnost': sovremennoe sostoyanie problemy [Arterial hypertension and comorbidity: state of the art]. Arterial'naya gipertenziya [Arterial Hypertension]. 2016;22(5):432-440. (In Russian). doi:10.18705/1607-419X-2016-22-5-432-440

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Acknowledgments. The study did not have sponsorship.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Сведения об авторах

Жернакова Нина Ивановна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой семейной медицины ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет» (НИУ «БелГУ»), 308015, Россия, г. Белгород, ул. Победы, д. 85, e-mail: zhernakova@bsuedu.ru, ORCID: 0000-0001-7648-0774; SPIN: 6858-8259

Жердева Арина Александровна – студентка ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет» (НИУ «БелГУ»), 308015, Россия, г. Белгород, ул. Победы, д. 85, e-mail: arinazherdeva2001@yandex.ru, ORCID: 0009-0001-4381-3322; SPIN: 6660-6920

Косов Максим Александрович - аспирант кафедры геронтологии и гериатрии, ассистент кафедры семейной медицины ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет» (НИУ «БелГУ»), 308015, Россия, г. Белгород, ул. Победы, д. 85, e-mail: kosov_m@bsuedu.ru, ORCID: 0009-0009-7263-2027; SPIN: 5412-8296

Information about the authors

Zhernakova Nina Ivanovna - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Family Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "Belgorod State National Research University" (NRU "BelSU"), 85 Pobedy St., Belgorod, 308015, Russia, e-mail: zhernakova@bsuedu.ru, ORCID: 0000-0001-7648-0774, SPIN: 6660-6920

Zherdeva Arina Alexandrovna- Student, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "Belgorod State National Research University" (NRU "BelSU"), 85 Pobedy St., Belgorod, 308015, Russia, e-mail: arinazherdeva2001@yandex.ru, ORCID: 0009-0001-4381-3322, SPIN: 6660-6920

Kosov Maxim Aleksandrovich - Postgraduate Student at the Department of Gerontology and Geriatrics, Assistant at the Department of Family Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "Belgorod State National Research University" (NRU "BelSU"), 85 Pobedy St., Belgorod, 308015, Russia, e-mail: kosov_m@bsuedu.ru, ORCID: 0009-0009-7263-2027; SPIN: 5412-8296

Статья получена: 23.03.2026 г.

Принята к публикации: 25.06.2026 г.