

ОГЛЯД

УДК 616.12-008.331.1-092:159.2

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО РОЛЬ ПСИХОСОЦІАЛЬНОГО СТРЕСУ У ГЕНЕЗІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Місюра О.М.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна

Підвищений артеріальний тиск (АТ) є одним із обов'язкових параметрів стану мобілізаційної готовності (стресу). Стресіндукована АГ – це гостре, зазвичай транзиторне та лабільне підвищення АТ під впливом психосоціальних чинників. Частіше відмічається стрес-індукована АГ “білого халату” та АГ “на робочому місці” (маскована). Доведено зв'язок АГ із тривожністю, депресією, соціальною фобією, інсомнією. Пацієнти із АГ відрізняються низькою стресостійкістю, більшою стрес-реактивністю, серед них часто виявляється тип особистості Д (тенденція відчувати в різних ситуаціях негативні дистресорні емоції та схильність їх пригнічувати при соціальних взаємодіях).

При стрес-індукованій АГ можуть пошкоджуватись органи-мішені, крім того стрес-індукована АГ може прогресувати, набуваючи стабільного характеру. Механізм пояснюється формуванням “хибного кола”. Активація при стресі негайно реагуючої симпатичної нервової системи – активація ренін-ангіотензинової системи – надлишкове утворення ангіотензину II – підвищення АТ – збільшення напруги зсуву, що діє на ендотелію судин – розвиток дисфункції ендотелію, в т.ч. і в результаті “окисного” стресу, багато в чому обумовленого руйнуванням високих концентрацій катехоламінів – розвиток системного запалення низької інтенсивності (через дію молекулярних пошкоджувальних факторів на певні рецептори вродженої імунної системи, вивільнення нуклеарного фактору NF- κ B, експресію прозапальних генів, активацію молекул адгезії лейкоцитів, запальних цитокінів тощо) – активація адаптивного імунітету – ремоделювання серця і судин, підвищення судинної “жорсткості” – стабілізація та прогресування АГ – підвищення чутливості організму до дії стресорів тощо.

Отже, в наш час стали більш зрозумілими механізми реалізації пошкоджувальної дії психосоціального стресу на серцево-судинну систему і розвиток артеріальної гіпертензії. Це визначає необхідність розробки системи медико-психологічного супроводу пацієнтів із АГ, починаючи із ранніх стадій захворювання.

Ключові слова: психосоціальний стрес, артеріальна гіпертензія, механізми розвитку, імунне запалення

Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією із провідних проблем сучасної медицини, фактором ризику виникнення інфаркту міокарда та інсульту, спричиняючи інвалідність і летальні випадки в осіб працездатного віку. АГ призводить до когнітивних порушень [23, 31, 32] навіть при безсимптомному перебігу захворювання [17].

Результати останніх мета-аналізів доводять, що зниження АТ у пацієнтів із АГ суттєво зменшує ризик серцево-судинних фатальних подій [35].

Вважається, що психологічні фактори впливають на захворюваність і смертність від серцево-судинних захворювань в тій же мірі, як демографічні і клінічні [4].

Підвищений АТ є одним з обов'язкових параметрів стану мобілізаційної готовності (тобто – стресу). Тому велика увага приділяється вивченню ролі соціальних і психологічних факторів у генезі АГ.

Стрес (від англ. stress – напруження, тиск) – це реакція організму на дуже сильну дію оточуючого середовища.

Виділяють п'ять ефектів, за допомогою яких реалізується роль стрес-реакції у формуванні адаптації на рівні систем, органів і клітин [5]:

1. Шляхом мобілізації енергетичних і структурних ресурсів організму, що виражаються збільшенням концент-

рації в крові глюкози, рівня жирних кислот, амінокислот, нуклеотидів, а також гіпервентиляції, тобто збільшення доступності субстратів окислення, вихідних продуктів біосинтезу для органів, яким вони необхідні;

2. Впливом за допомогою стресорних гормонів-катехоламінів і глюкокортикоїдів, прямим і опосередкованим впливом на активність ліпаз, фосфоліпаз з підвищенням інтенсивності процесів ліпопероксидації. Дані процеси потенціюють підвищення активності ферментів, рецепторів і клітинних каналів іонного транспорту, локалізованих у мембранах;

3. Активацією аденілатциклазної системи клітинних мембран шляхом впливу катехоламінів на адренорецептори із збільшенням входження в клітини основного природного активатора фізіологічних функцій – Ca^{++} , який, з'єднуючись з кальмодуліном, активує його. Активованний кальмодулін через систему клітинних протеїнкіназ стимулює функцію клітин, збільшуючи процеси енергозабезпечення та іонного транспорту. Інший шлях підвищення концентрації внутрішньоклітинного Ca^{++} в початковій стадії стрес-реакції здійснюється за допомогою швидкого збільшення у крові концентрації паратгормону, який призводить до транспорту іонів Ca^{++} з кісток, із

зростанням його концентрації в крові на 40-50% порівняно з вихідним рівнем;

4. Спрямованою передачею мобілізаційних ресурсів систем, що знаходяться в неактивному стані, в функціонуючу, реалізуючу адаптаційну реакцію. Цей процес формує так званий “структурний системний слід”. Описана реакція здійснюється за допомогою звуження неактивних судин внутрішніх органів, нервових центрів і м’язових груп в період стресорних реакцій з одночасною дилатацією артерій тих органів і систем, які входять у функціональну систему, відповідальну за адаптацію;

5. Формуванням у клітинах функціональної системи, відповідальної за адаптацію, із збільшенням її потужності, що створює умови для трансформації первинної, “термінової адаптації”, в довготривалу.

Відомо, що стрес на роботі, низький соціально-економічний статус, порушення соціальної підтримки, злість, тривога, депресія, певні характерологічні риси (наприклад, ворожість) і посттравматичні стресові розлади можуть спричинити різні серцево-судинні хвороби [33,41].

В наш час виділяють стресіндуковану АГ (гостре, зазвичай транзиторне та лабільне підвищення АТ під впливом психосоціальних чинників). Вона може виникати і в осіб із нормальним АТ, і в тих, хто страждає на АГ. Найвідомішими варіантами є АГ “білого халату” (стан, коли АТ підвищується у кабінеті лікаря, у тому числі і під час повторних відвідувань, і нормалізується поза кабінетом; при амбулаторному моніторингу або домашньому самомоніторингу виявляються нормальні показники АТ) й АГ “на робочому місці” (підвищення АТ протягом робочого дня порівняно із показниками АТ у періоди відпочинку і у вихідні дні). АГ “на робочому місці” часто не діагностується (“маскована”) і виявляється лише при амбулаторному моніторингу або домашньому самомоніторингу. Однак, доведено, що маскована стрес-індукована АГ веде до пошкодження органів-мішеней [29].

Психосоціальний стрес ускладнює перебіг серцево-судинних захворювань, є несприятливим прогностичним фактором ураження “органів-мішеней” і незалежним фактором ризику смерті при АГ [1].

Проблема впливу індивідуально-типологічних властивостей особистості на розвиток АГ розглядається з двох позицій: одна з них передбачає визнання того, що зміни особистості і загострення якихось її рис відбувається під безпосереднім впливом хвороби і залежить від її тяжкості і перебігу патологічного процесу, інша базується на тому, що певні риси особистості можуть призводити до розвитку АГ. Так, пацієнти із позитивним сімейним анамнезом гіпертонічної хвороби, порівняно з контрольною групою, виявляли нижчі можливості визначати прояви гніву [36].

Обстеження 3352 учасників із підвищеним АТ, які не отримували антигіпертензивну терапію, із використанням The Trier Inventory for the Assessment of Chronic Stress screening scale показало, що показник хронічного стресу зворотно корелює із систолічним і діастолічним АТ. Однак коли виключили вплив статі, віку, індексу маси тіла, було встановлено, що показник хронічного стресу прямо корелював із АТ. Коли до моделі додали вживання

алкоголю, куріння, особливості фізичної активності, соціо-економічний статус, соціальну підтримку та життя наодинці відмічено, що даний показник незалежно корелює із систолічним і діастолічним АТ ($P < 0,0017$) [9].

Проспективні дослідження довели, що на розвиток АГ впливає хронічний стрес і тривожні риси характеру [37]. *Мета-аналіз результатів 13 перехресних досліджень (кількість учасників 151 389) показав наявність зв’язку між тривожністю і підвищеним ризиком розвитку АГ [8].* Генералізований тривожний розлад достовірно асоціюється із серцево-судинними і цереброваскулярними подіями [18]. Симптоми тривожності виявлено у 56%, стресу – у 20%, депресії – у 4% пацієнтів із АГ [28].

Використання шкали DASS (Depression, Anxiety and Stress Scale) у 137 пацієнтів із АГ та 100 здорового контролю дозволило встановити високий корелятивний зв’язок між рівнем депресії, тривожності, стресу і порушенням загальної стану і АГ [30].

Помірна або тяжка депресія асоціюється із суттєвим зниженням ШКФ у пацієнтів із АГ [19].

Із діагнозом АГ асоціюються депресія, панічні розлади, соціальна фобія, специфічна фобія [10,47]. Внаслідок психосоціального стресу, незалежно від алекситимії, у пацієнтів із АГ порушена міжособистісна комунікація [21].

За результатами ряду досліджень доведено, що стрес у матері під час вагітності асоціюється із підвищенням індексу маси тіла і систолічного АТ у дорослому віці [16]. Є різні точки зору щодо впливу жорстокого поводження з дітьми на розвиток у них АГ у юнацькому віці [13].

Емоційна сфера у підлітків з АГ характеризується підвищеною тривожністю в поєднанні з емоційною лабільністю, схильністю до депресії, і агресивних реакцій [34].

Високий рівень емоційного стресу, дезадаптивні (сенситивний та тривожний) види ставлення до свого захворювання, дисгармонійні взаємини у сім’ї і з оточуючими є серед факторів соціальної дезадаптації в юнаків із первинною АГ [7].

Обстеження 147 юнаків із вперше виявленою АГ показало, велику частоту зустрічання у них тривожних станів, знижену стресостійкість, більшу стрес-реактивність у відповідь на пробу “Математичний рахунок” у вигляді більшого приросту систолічного АТ, а також виражене напруження регуляторних механізмів аж до появи ознак незадовільної адаптації у стані спокою [3].

До хронічних психологічних факторів ризику останнім часом стали відносити тип особистості Д (дистресорний) [20], що включає негативну збудливість (тенденцію відчувати у різних ситуаціях негативні дистресорні емоції: занепокоєння, гнів, поганий настрій, тривожність) і соціальне інгібування (пригнічення емоцій і поведінкових реакцій при соціальних взаємодіях). З клінічної точки зору пацієнти типу особистості Д часто тривожні, мають похмуру уявлення про життя, відчувають себе напруженими і нещасними. Вони більш легко дратуються і рідше відчувають стан позитивного настрою. У той же час вони менш схильні розділити негативні емоції з іншими людьми внаслідок страху відхилення і несхвалення. Пацієнти типу Д також мають меншу кількість персональних

зв'язків з іншими людьми і відчувають дискомфорт при спілкуванні з незнайомцями [6].

Тип особистості Д пов'язаний із збільшеним числом ускладнень і підвищеною летальністю у хворих ішемічною хворобою серця, інфарктом міокарда, з хронічною серцевою недостатністю, атеросклерозом периферичних артерій. Тип особистості Д також пов'язаний із збільшеним ризиком зниження якості життя і виглядає менш сприятливим для отримання ефекту від медикаментозних і інвазивних втручань [6].

Ряд професій, які асоціюються із малою рухливістю в умовах емоційного напруження, є фактором ризику АГ (так, АГ виявляється у 34,4% банківських працівників) [27].

Підвищують ризик АГ професійний стрес і поліморфізм CG/GG гена рецептора глюкокортикоїдів GRBCL1 [26].

Професійний психосоціальний стрес тісно пов'язаний з метаболічним синдромом [11], який як відомо виявляється абдомінальним ожирінням, артеріальною гіпертензією, інсулінорезистентністю та дисліпідемією.

Порушення якості сну асоціюється із підвищенням ризику АГ і кардіоваскулярних захворювань [25,40]. Хронічна інсомнія (симптоми є "6 міс) відмічається у 6-10% в загальній популяції, тоді як серед пацієнтів із АГ – у 44% [15]. В США у 2002, 2007 і 2012 роках проведено дослідження поширеності інсомнії серед дорослого населення (старше 18 років), в якому брали участь від 30 до 34 тис. учасників. Поширеність інсомнії зросла з 17,5% у 2002 році до 19,2% у 2012 році, особливо серед молоді віком 18-24 років (+30,9%). Кількість осіб, які відмічають денну сонливість, збільшилась з 9,8% до 12,7%, особливо значимо (+49%) серед молоді 18-24 років та пацієнтів із АГ [46]. У пацієнтів із обструктивним апное уві сні, що поєднуються із інсомнією частіше виявляється АГ [22]. Укорочення тривалості сну (менше 6 годин за ніч) у пацієнтів із АГ значимо пов'язано з підвищенням ризику зменшення клубочкової фільтрації [38].

Як відомо, система стресу отримує і об'єднує велику кількість різноманітних нейросенсорних (зорових, слухових, соматосенсорних, ноцицептивних, вісцеральних) та інших сигналів, які надходять через різні шляхи. Гостра активація системи стресу призводить до групи обмежених за часом поведінкових і фізичних змін, які строго послідовні у своїх проявах. Для успішної адаптивної відповіді на стрес вирішальне значення має модуляція активності системи стресу на рівні як гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової вісі, та центральних і периферичних компонентів вегетативної нервової системи (ВНС). Так, хронічний стрес викликає АКТГ залежну гіперсекрецію альдостерону [42], що спричинює затримку натрію і рідини в організмі і підвищення АТ.

ВНС забезпечує механізм швидкого реагування широкого спектру функцій серцево-судинної, дихальної систем, шлунково-кишкового тракту, нирок, ендокринні та інших систем. Як відомо, обидві частини ВНС (симпатична і парасимпатична) пов'язані з ендокринною системою (залозами внутрішньої секреції) і внутрішніми органами, забезпечуючи нормальне функціонування організму і його реакцію на різні зовнішні чинники. Симпатична не-

рвова система (СНС) відповідає за збудження (первинну реакцію "битися або бігти" на вплив подразника), її діяльність прискорює і підсилює серцебиття. Парасимпатична ж нервова система, навпаки, відповідає за гальмування (повернення до рівноваги після зникнення небезпеки, що запустила реакцію збудження) і її діяльність уповільнює серцебиття і сприяє розслабленню м'язових стінок артерій, внаслідок чого кров тече вільніше і посилюється надходження кисню до серцевого м'яза. Варіабельність серцевого ритму при АГ знижена [44,45], що вказує на суттєве переважання СНС над парасимпатичною.

Впливом СНС пояснюється пошкодженням при емоційному стресі NO-залежної вазодилатації [24]. Гіперактивність СНС асоціюється із пошкодженням органівмішеної (мозку, серця, нирок, судин і сітківки) [14]. В ситуації стресу циркулюючі катехоламіни підвищують серцевий викид і АТ, рівень глюкози та вільних жирних кислот в крові [43].

Відомо, що нирки при АГ є не лише органом-мішенню, але і сенсором СНС. Аферентні ниркові нерви приносять інформацію від механорецепторів, які монітують гідростатичний тиск у нирках, ниркових хеморецепторах, і є відповідальними за зміни хімічного складу навколишнього середовища. Через СНС ренальна рецепція впливає не лише на функцію серця і судин, а й на кровопостачання гіпоталамусу, кінцевим ефектом якого є збільшення синтезу вазопресину. Стрес потенціює підйом АГ та інгібує ренальну екскреторну функцію. Збільшення тону СНС призводить до стимуляції вироблення ангіотензину II, а він, збільшуючи ниркову симпатичну активність, сприяє порушенню барорефлекторної регуляції АТ. Такий сценарій розвитку подій найбільш вірогідний у разі дії на організм повторних психотравмуючих ситуацій, особливо при їх суперпозиції на наявні у індивідуума інші причини стійкої гіперактивації СНС, такі як: підвищення активності ренін-ангіотензинової системи (РАС), інсулінорезистентність, гіперчутливість до кухонної солі, гіперреактивність індивідуума до дії стресорів, наявності у пацієнта синдрому обструктивного апное під час сну, а також порушення барорефлексу [5].

Результати системного огляду 17 досліджень показали, що при АГ зниження барорефлекторної чутливості є вторинним по відношенню до підвищеної жорсткості артерій [12].

Встановлено, що при різних видах стресу практично завжди розвивається дисфункція ендотеліоцитів кровеносних судин, що характеризується не лише різними порушеннями регуляції судинного тону, але і втратою атромбогенної властивостей ендотелію, і розвитком запалення в судинній стінці. Це пояснюється тим, що при інтенсивному та/або тривалому психоемоційному стресі внаслідок симпатикотонії та гіпоксії продукується велика кількість активних форм кисню (окисний стрес). Активні форми кисню можуть служити сигнальними молекулами, зокрема беруть активну участь у регуляції експресії генів (через мітогенетичні сигнали, активацію факторів транскрипції, включаючи NF-kB.).

Окисний стрес через ендотеліальну дисфункцію, запалення, гіпертрофію, апоптоз, міграцію клітин, фіброз, і ангіогенез викликає ремоделювання судин [39].

Як відомо, запалення (рис. 1) є однією із перших реакцій імунної системи на небезпеку. В останні роки використовується термін “системне запалення” [2], оскільки при цьому підвищується концентрація запальних цитокінів в циркулюючій крові і збільшується інфільтрація макрофагами периферичних тканин. Цей запальний стан не пов’язаний із пошкодженням або втратою функції інфільтрованої тканини, що є специфічною рисою системного запалення низької інтенсивності (“мета-запалення”). Причому аномальне судинне запалення і активація системи вродженого імунітету є одним із перших кроків і ключових факторів у патогенезі АГ.

При стресі значно змінюється продукція прозапальних цитокінів (зокрема, ІЛ-6), що в свою чергу не лише підсилює вираженість запалення через його здатність стимулювати гепатоцити і збільшувати продукцію гострофазових білків, але і сприяє дисфункції ендотелію з підвищенням артеріального тиску [5].

У цих умовах стійка і тривала активація СНС забезпечує формування “хибного кола” (рис. 2): стресори – активація СНС – активація РАС – надлишкове утворення ангіотензину II – підвищення АГ – збільшення напруги зсуву, що діє на ендотеліоцити кровоносних судин – розвиток дисфункції ендотелію, в т.ч. і в результаті “окисного” стресу, багато в чому обумовленого руйнуванням високих концентрацій катехоламінів – збільшення АГ – пошкодження “органів-мішеней” – розвиток системного запалення низької інтенсивності (через активацію нуклеарного фактору NF-κB, експресію молекул адгезії лейкоцитів, запальних цитокінів) – ремоделювання серця і кровоносних судин, підвищення “жорсткості” кровоносних судин – прогресування АГ – підвищення чутливості організму до дії стресорів тощо [5].

Отже, в наш час стали більш зрозумілими механізми реалізації пошкоджувальної дії психосоціального стресу на серцево-судинну систему і розвиток артеріальної гіпертензії. Це визначає необхідність розробки системи медико-психологічного супроводу пацієнтів із АГ, починаючи із ранніх стадій захворювання.

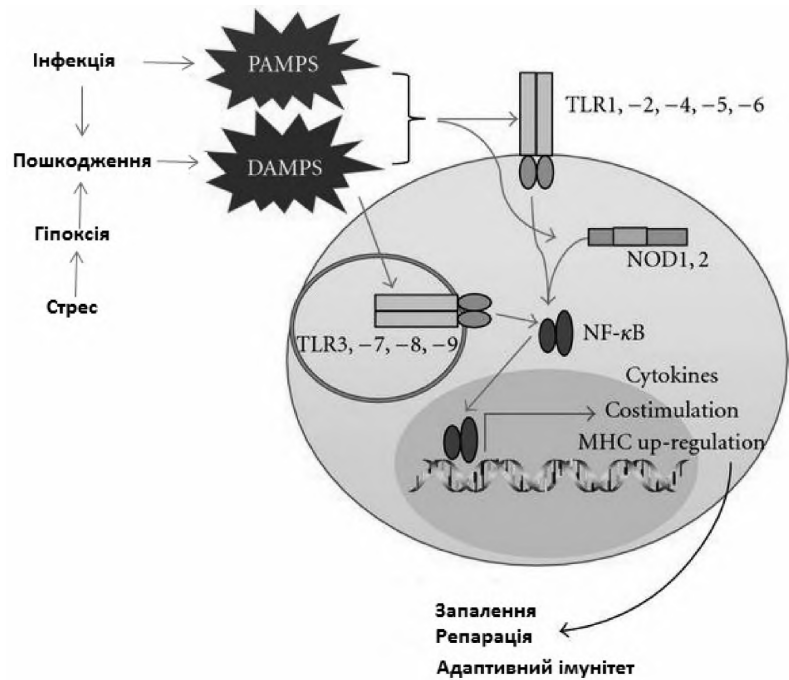


Рис. 1. Механізми імунного запалення при психоемоційному стресі та при інфекції. Стрес і інфекція комплементарні в пошкодженні клітин, в результаті утворюються PAMPs і DAMPs, які сприяють запальній реакції через вплив на TLRs, розташовані відповідно на клітинній мембрані і всередині ендосом. Цитоплазматичні PAMPs активують дані шляхи, зв’язуючись із рецепторами NOD1 і NOD2. Внаслідок вивільнення нуклеарний комплекс NF-κB поступає у ядро, що веде до експресії прозапальних генів. DAMPs – молекулярні патерни, пов’язані із пошкодженням; MHC – головний комплекс гістосумісності; NOD1,2 – NOD рецептори; PAMPs – молекулярні патерни, пов’язані із патогенами; TLRs – Toll-подібні рецептори.

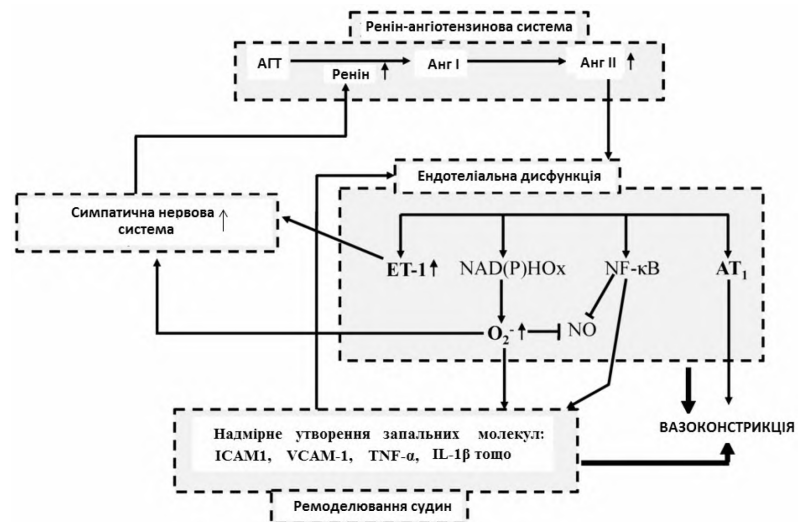


Рис. 2. Патофізіологія гіпертензії – “хибне коло”. Ренін-ангіотензинова система (РАС), дисфункція ендотелію, ремоделювання судин та активність симпатичної нервової системи пов’язані між собою.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гарганеева Н.П. Психосоциальный стресс и метаболизм липидов: концепция факторов риска и новый подход к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний [Электронный ресурс] / Н.П. Гарганеева // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т.16, No121. – С.1712. – Режим доступа к ресурсу: http://www.rmj.ru/articles_6018.htm
2. Кайдашев И.П. Изменение образа жизни, нарушение энергетического метаболизма и системное воспаление как факторы развития болезней цивилизации [Электронный ресурс] / И. П. Кайдашев // Украинский медицинский часопис. – 2013. – Режим доступа до ресурсу: <http://www.umj.com.ua>.
3. Психическая адаптация лиц молодого возраста с признаками впервые выявленной артериальной гипертензии [Электронный ресурс] / М.Е.Евсеева, Е.А. Мищенко, М.В. Ростовцева, М.В. Литвинова // Российский психиатрический журнал – 2013. – No2. – С. 43-49. – Режим доступа до ресурсу: http://rj. geotar.ru/jarticles_psycho/274.html?SSR=0101337bbb13fffff27c_07df0c1b0d0114-e9b.
4. Психологические факторы и заболевания сердца [Electronic resource] / Pedersen SS, Kuper N, Denolet J. // *Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов (под ред. А.Дж.Кэмма, Т.Ф.Люшера, П.В.Серруиса) перевод с английского под ред. чл.кор. РАМН Е.В.Шляхто. Гл.35.М, "ГЭОТАР-Медиа", 2011. – С.1332-1352. Режим доступа к ресурсу: http://www.scardio.ru/content/Guidelines/ssn_recomendacii_2013-1.pdf*
5. Стресс и артериальная гипертензия / А.П. Солодков, Л.Е. Беляева, С.С. Лазуко // *Практикующий лікар. – 2013. – No 3. – С. 78-80. Режим доступа: http://nbuv.gov.ua/UJRN/PraktLk_2013_3_20*
6. Сумин А.Н. Поведенческий тип личности Д (дистрессорный) при сердечно-сосудистых заболеваниях. [Electronic resource] / А.Н. Сумин // *Кардиология. – 2010. – No10. Режим доступа к ресурсу: <http://www.cardio-journal.ru/ru/archive/article/2582>*
7. Толмачева С. Р., Никонова В.В. Факторы формирования социальной дезадаптации у юношей с первичной артериальной гипертензией. [Electronic resource] / С.Р.Толмачева, В.В. Никонова // *Здоров'я дитини. – 2012. – Т.6, No41. Режим доступа к ресурсу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/34739>*
8. Association between anxiety and hypertension: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. [Electronic resource] / Y. Pan, W.Cai, Q. Cheng et al. // *Neuropsychiatr Dis Treat. – 2015. – Vol. 22, No. 11. – P. 1121-1130. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
9. Association Between Chronic Stress and Blood Pressure: [Electronic resource] / L. Hassoun, C. Herrmann-Lingen, U. Hapke. et al. // *Findings From the German Health Interview and Examination Survey for Adults 2008-2011. Psychosom Med. – 2015 May 11. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
10. Associations between mental disorders and subsequent onset of hypertension. [Electronic resource] / D.J. Stein, S. Aguilar-Gaxiola, J. Alonso et al. // *Gen Hosp Psychiatry. – 2014. – Vol. 36, No. 2. – P. 142-149. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2013.11.002. Epub 2013 Nov 14. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
11. Association between occupational psychological stress and metabolic syndrome. [Electronic resource] / H. Liu, H. Song, R. Tian et al. // *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi. – 2015. – Vol. 33, No.2. – P. 88-92. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
12. Carthy E.R. Autonomic dysfunction in essential hypertension: A systematic review. [Electronic resource] / E.R. Carthy // *Ann Med Surg (Lond). – 2013. – Vol.3, No1. – P. 2-7. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
13. Child maltreatment and blood pressure in young adulthood. [Electronic resource] / H.C. Gooding, C. Milliren, K.A. McLaughlin et al. // *Child Abuse Negl. – 2014. – Vol.38, No11. – P. 1747-1754. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
14. Cohort Profile: Sympathetic activity and Ambulatory Blood Pressure in Africans (SABPA) prospective cohort study. [Electronic resource] / L. Malan, M. Hamer, N. Frasure-Smith et al. // *Int J Epidemiol. – 2014. – pii: dyl99. [Epub ahead of print] Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
15. Cognitive behavioral treatment of insomnia [Electronic resource] / J. Williams, A. Roth, K. Vathauer, C.S. McCrae. // *Chest. – 2013. – Vol. 143, No. 2. – P. 554-565. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
16. Contrasting effects of prenatal life stress on blood pressure and body mass index in young adults. [Electronic resource] / S.K. Bhat, L.J. Beilin, M. Robinson et al. // *J Hypertens. – 2015. – Vol.33, No4. – P. 711-719. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
17. Csiba L. The effect of hypertension and it's therapy on cognitive performance of asymptomatic hypertensive patients. [Electronic resource] / L.Csiba, K.R. Kovács // *Ideggyogy Sz. – 2013. – Vol.66, No5-6. – P. 205-206. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
18. Depression, anxiety and major adverse cardiovascular and cerebrovascular events in patients following coronary artery bypass graft surgery: a five year longitudinal cohort study. [Electronic resource] / P.J. Tully, H.R.Winefield, R.A. Bake et al. // *Biopsychosoc Med. – 2015. – Vol. 9, No. 14. Mode of access: <http://bpmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13030-015-0041-5>*
19. Depression and Quality of Life in Relation to Decreased Glomerular Filtration Rate Among Adults with Hypertension in Rural Northeast China. [Electronic resource] / X. Guo, Z. Li, S. Yu et al. // *Kidney Blood Press Res. – 2015. – Vol.40, No1. – P.31-40. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
20. Depression as an aetiological and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. [Electronic resource] / A. Nicholson, H. Kuper, H.Hemingway. // *Eur Heart J. – 2006. – Vol. 27, No. 23. – 2763-2774. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
21. Emotional dampening in persons with elevated blood pressure: affect dysregulation and risk for hypertension. [Electronic resource] / J.A. McCubbin, J.P.Loveless, J.G. Graham et al. // *Ann Behav Med. – 2014. – Vol. 47, No. 1. – P.111-119. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
22. Gupta M.A. Cardiovascular and psychiatric morbidity in obstructive sleep apnea (OSA) with insomnia (sleep apnea plus) versus obstructive sleep apnea without insomnia: a case-control study from a Nationally Representative US sample. [Electronic resource] / M.A. Gupta, K. Knapp // *PLoS One. – 2014. – Vol.9, No3. – P.e90021. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
23. Hanon O. Hypertension and dementia. [Electronic resource] / O.Hanon. // *Ann Cardiol Angeiol (Paris). – 2014 – Vol. 63, No. 3. – P. 204-208. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
24. Impaired neuronal nitric oxide synthase-mediated vasodilator responses to mental stress in essential hypertension. [Electronic resource] / S.G.Khan, A. Geer, H.W. Fok et al. // *Hypertension. – 2015. – Vol. 65, No. 4. – P. 903-909. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
25. Insomnia: prevalence, consequences and effective treatment. [Electronic resource] / D. Cunningham, M.F. Junge, A.T.Fernando // *Med J Aust. – 2013. – Vol.199, No8. – P.36-40. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
26. Interaction between occupational stress and GR gene polymorphisms on essential hypertension among railway workers. [Electronic resource] / S. Lin, B. Liu, C. Wu. et al. // *J Occup Health. – 2014. – Vol. 55, No. 5. – P. 349-358. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
27. Knowledge and prevalence of risk factors for arterial hypertension and blood pressure pattern among bankers and traffic wardens in Ilorin, Nigeria. [Electronic resource] / A.G. Salaudeen, O.I. Musa, O.A. Babatunde et al. // *Afr Health Sci. – 2014. – Vol. 14, No. 3. – P. 593-599. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
28. Mental health in hypertension: assessing symptoms of anxiety, depression and stress on anti-hypertensive medication adherence. [Electronic resource] / I.A. Kretchy, F.T. Owusu-Daaku, S.A. Danquah // *Int J Ment Health Syst. – 2014. – Vol. 21, No. 8. – P. 25. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
29. Middeke M. Masked stress-induced arterial hypertension. [Electronic resource] / M. Middeke, F. Goss. // *Dtsch Med Wochenschr. – 2014 – Vol. 139, No. 48. – P. 2447-2450. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
30. Mushtaq M. Depression, anxiety, stress and demographic determinants of hypertension disease. [Electronic resource] / M. Mushtaq, N.Najam. // *Pak J Med Sci. – 2014. – Vol. 30, No. 6. – P. 1293-1298. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
31. Nagai M. Visit-to-visit blood pressure variability, silent cerebral injury, and risk of stroke. [Electronic resource] / M. Nagai, K. Kario. // *Am J Hypertens. – 2013. – Vol. 26, No. 12. – P.1369-1376. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
32. Ohishi M. Hypertension. [Electronic resource] / M. Ohishi // *Nihon Rinsho – 2014. – Vol. 72, No. 4. – P. 687-691. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
33. Psychocardiology: clinically relevant recommendations regarding selected cardiovascular diseases. [Electronic resource] / C.Albus, K.H.Ladwig, C.Herrmann-Lingen // *Dtsch Med Wochenschr. 2014. – Vol.139, No12. – P. 596-601. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>*
34. Redox status as a metabolic stage, integrating emotional pattern and blood pressure in adolescents. [Electronic resource] / L.I. Kolesnikova, Zh.V.Prokhorova, B.Y. Vlasov et al. // *Bull Exp Biol Med. –*

2014. – Vol. 158, No. 1. – P. 9-12. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

35. Randomized controlled trials of blood pressure lowering in hypertension: a critical reappraisal [Electronic resource] / A. Zanchetti, C. Thomopoulos, G. Parati. // *Circ Res.* – 2015. – Vol.116, No.6. – P. 1058-1073. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

36. Rudat M. Emotionsverarbeitung bei Risikoprobanden für eine essentielle Hypertonie. [Electronic resource] / M. Rudat // *Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades Doctor rerum medicarum (Dr. rer. medic.)*. – 2009. – Mode of access: <http://www.diss.fu-berlin.de>

37. Secrecy and the pathogenesis of hypertension. [Electronic resource] / R. Ettner, F. Ettner, T.White // *Int J Family Med.* – 2012: 492718. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

38. Self-reported sleep duration is associated with reduced glomerular filtration rate among adults with hypertension: a population-based study from rural northeast China. [Electronic resource] / X. Guo, S. Yu, Z. Li // *J Sleep Res.* – 2015. – Vol.24, No3. – P. 351-358. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

39. Sinha N. Oxidative stress and antioxidants in hypertension -a current review. [Electronic resource] / N. Sinha, P.K. Dabla. // *Curr Hypertens Rev.* – 2015. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

40. Sleep to lower elevated blood pressure: study protocol for a randomized controlled trial. [Electronic resource] / E.R. McGrat, C.A. Espie, A.W. Murphy et al. // *Trials.* – 2014. – Vol. 9, No. 15. – P. 393. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

41. State of the Art Review: Depression, Stress, Anxiety, and Cardiovascular Disease. [Electronic resource] / B.E. Cohen, D.Edmondson, I.M.Kronish // *Am J Hypertens.* – 2015. – pii: hpv047. [Epub ahead of print] Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

42. Stress-induced aldosterone hyper-secretion in a substantial subset of patients with essential hypertension. [Electronic resource] / A. Markou, A. Sertedaki, G. Kaltsas et al. // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2015. – Vol. 14 jc20151268. [Epub ahead of print] Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

43. Tank A.W. Peripheral and central effects of circulating catecholamines. [Electronic resource] / A.W. Tank, Lee W. D // *Compr Physiol.* – 2015. – Vol. 5, No. 1. – P. 1-15. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

44. The association between heart rate variability and atrial fibrillation in arterial hypertension. [Electronic resource] / M. Tadic, C. Cuspidi, B.Pencic et al. // *J Am Soc Hypertens.* – 2014. – Vol. 8, No. 10. – P. 699-708. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

45. The heart frequency and its variability in hypertensive patients considering A/B type of behaviour and eight basic emotions and levels of anger expression. [Electronic resource] / K. Kozul, K. Vidovič, H. Heinzelman-Kozul. et al. // *Coll Antropol.* – 2009. – Vol. 33, No. 2. – P. 409-416. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

46. Trends in insomnia and excessive daytime sleepiness among U.S. adults from 2002 to 2012. [Electronic resource] / E.S. Ford, T.J. Cunningham, W.H. Giles et al. // *Sleep Med.* – 2015. – Vol.16, No3. – P. 372-378. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

47. Tully P.J. Comorbid anxiety disorders alter the association between cardiovascular diseases and depression: the German National Health Interview and Examination Survey. [Electronic resource] / P.J.Tully, B.T. Baune. // *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* – 2014. – Vol. 49, No. 5. – P. 683-691. Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

REFERENCE

1. Garganeva, N. (2008). Psihosotsialnyy stress i metabolizy lipidov: kontsepsiya faktorov riska i novyyi podhod k profilaktike serdечно-sosudistyih zabolevaniy. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*, 16, 712.

2. Kaydashev, I.P. (2013). Izmenenie obraza zhizni, narushenie energeticheskogo metabolizma i sistemnoe vospalenie kak faktoryi razvitiya bolezney tsivilizatsii. *Ukrainyanskiy medichniy chasopis*, from <http://www.umj.com.ua/article/65824/>

3. Evseveva, M.E., Mischenko, E.A., Rostovtseva, M.V., Litvinova, M.V. (2013). Psihicheskaya adaptatsiya lits molodogo vozrasta s priznakami v pervyye vyiyavlennoy arterialnoy gipertonii. *Ros. psihiatr. Zhurn*, 2, 43-49.

4. Pedersen, S.S., Kuper, N., Denolet, J. (2011). Psihologicheskie faktoryi i zabolevaniya serdca. Bolezni serdca i sosudov. *Rukovodstvo Evropejskogo obshchestva kardiologov (pod red. A.Dzh.Kjemma, T.F.L.jushera, P.V.Serruisa) perevod s anglijskogo pod red. chl.kor. RAMN E.V.Shljahto. Gl.35.M.*, "GJeOTAR-Media", 2011, 1332-1352.

5. Solodkov, A. P., Belyaeva, L. E., Lazuko, S.S. (2013). Stress i arterialnaya gipertenzii. *Praktikuyuchiy likar*, 3, 78-80.

6. Sumin, A.N. (2010). Povedencheskiy tip lichnosti D (distressornyiy) pri serdечно-sosudistyih zabolevaniyah. *Kardiologiya*, 10, from <http://www.cardio-journal.ru/ru/archive/article/2582>

7. Tolmacheva, S.R., Nikonova, V.V. (2012). Faktoryi formirovaniya sotsialnoy dezadaptatsii u yunoshey s pervichnoy arterialnoy gipertenziej. *Zdorov'ya ditini*, 6, 41, from <http://www.mif-ua.com/archive/article/34739> [in Russian]

8. Pan, Y., Cai, W., Cheng, Q., et al. (2015). Association between anxiety and hypertension: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 11:1121-1130.

9. Hassoun, L., Herrmann-Lingen, C., Hapke, U. et al. (2015). Association Between Chronic Stress and Blood Pressure: Findings From the German Health Interview and Examination Survey for Adults 2008-2011. *Psychosom Med*, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25967356>

10. Stein, D.J., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., et al. (2014). Associations between mental disorders and subsequent onset of hypertension. *Gen Hosp Psychiatry*, 36, 2, 142-149.

11. Liu, H., Song, H., Tian, R., et al. (2015). Association between occupational psychological stress and metabolic syndrome. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*, 33, 2, 88-92.

12. Carthy, E.R. (2013). Autonomic dysfunction in essential hypertension: A systematic review. *Ann Med Surg (Lond)*, 3, 1, 2-7.

13. Gooding, H.C., Milliren, C., McLaughlin, K.A. et al. (2014). Child maltreatment and blood pressure in young adulthood. *Child Abuse Negl*, 38, 11, 1747-1754.

14. Malan, L., Hamer, M., Frasure-Smith, N., et al. (2014). Cohort Profile: Sympathetic activity and Ambulatory Blood Pressure in Africans (SABPA) prospective cohort study. *Int J Epidemiol*, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25344943>

15. Williams, J., Roth, A., Vathauer, K., McCrae, C.S. (2013). Cognitive behavioral treatment of insomnia. *Chest*, 143, 2, 554-565.

16. Bhat, S.K., Beilin, L.J., Robinson, M., et al. (2015). Contrasting effects of prenatal life stress on blood pressure and body mass index in young adults. *J Hypertens*, 33, 4, 711-719.

17. Csiba, L., Kovács, K.R. (2013). The effect of hypertension and it's therapy on cognitive performance of asymptomatic hypertensive patients. *Ideggyogy Sz*, 66, 5-6, 205-206.

18. Tully, P.J., Winefield, H.R., Baker, R.A. et al. (2015). Depression, anxiety and major adverse cardiovascular and cerebrovascular events in patients following coronary artery bypass graft surgery: a five year longitudinal cohort study. *Biopsychosoc Med*, 26, 9, 14.

19. Guo, X., Li, Z., Yu, S. et al. (2015). Depression and Quality of Life in Relation to Decreased Glomerular Filtration Rate Among Adults with Hypertension in Rural Northeast China. *Kidney Blood Press Res*, 40, 1, 31-40.

20. Nicholson, A., Kuper, H., Hemingway, H. (2006). Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J*, 27, 23, 2763-2774.

21. McCubbin, J.A., Loveless, J.P., Graham, J.G., et al. (2014). Emotional dampening in persons with elevated blood pressure: affect dysregulation and risk for hypertension. *Ann Behav Med*, 47, 1, 111-119.

22. Gupta, M.A., Knapp, K. (2014). Cardiovascular and psychiatric morbidity in obstructive sleep apnea (OSA) with insomnia (sleep apnea plus) versus obstructive sleep apnea without insomnia: a case-control study from a Nationally Representative US sample. *PLoS One*, 9, 3, 90021.

23. Hanon, O. (2014). Hypertension and dementia. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*, 63, 3, 204-208.

24. Khan, S.G., Geer, A., Fok, H.W. et al. (2015). Impaired neuronal nitric oxide synthase-mediated vasodilator responses to mental stress in essential hypertension. *Hypertension*, 65, 4, 903-909.

25. Cunningham, D., Junge, M.F., Fernando, A.T. (2013). Insomnia: prevalence, consequences and effective treatment. *Med J Aust*, 199, 8, 36-40.

26. Lin, S., Liu, B., Wu, C. et al. (2014). Interaction between occupational stress and GR gene polymorphisms on essential hypertension among railway workers. *J Occup Health*, 55, 5, 349-358.

27. Salaudeen, A.G., Musa, O.I., Babatunde, O.A. et al. (2014). Knowledge and prevalence of risk factors for arterial hypertension and blood pressure pattern among bankers and traffic wardens in Ilorin, Nigeria. *Afr Health Sci*, 14, 3, 593-599.

28. Kretchy, I.A., Owusu-Daaku, F.T., Danquah, S.A. (2014). Mental health in hypertension: assessing symptoms of anxiety, depression and stress on anti-hypertensive medication adherence. *Int J Ment Health Syst*, 8:25.

29. Middeke, M., Goss, F. (2014). Masked stress-induced arterial hypertension. *Dtsch Med Wochenschr*, 139, 48, 2447-2450.

30. Mushtaq, M., Najam, N. (2014). Depression, anxiety, stress and demographic determinants of hypertension disease. *Pak J Med Sci*, 30, 6, 1293-1298.
31. Nagai, M., Kario, K. (2013). Visit-to-visit blood pressure variability, silent cerebral injury, and risk of stroke. *Am J Hypertens*, 26, 12, 1369-1376.
32. Ohishi, M. (2014). Hypertension. *Nihon Rinsho*, 72, 4, 687-691.
33. Albus, C., Ladwig, K.H., Herrmann-Lingen, C. (2014). Psychocardiology: clinically relevant recommendations regarding selected cardiovascular diseases. *Dtsch Med Wochenschr*, 139, 12, 596-601.
34. Kolesnikova, L.I., Prokhorova, Zh.V., Vlasov, B.Y., Polyakov, V.M. (2014). Redox status as a metabolic stage, integrating emotional pattern and blood pressure in adolescents. *Bull Exp Biol Med*, 158, 1, 9-12.
35. Zanchetti, A., Thomopoulos, C., Parati, G. (2015). Randomized controlled trials of blood pressure lowering in hypertension: a critical reappraisal. *Circ Res*, 116, 6, 1058-1073.
36. Rudat, M. (2009). Emotionsverarbeitung bei Risikoprobanden für eine essentielle Hypertonie. Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades Doctor rerum medicarum (Dr. rer. medic.), from <http://www.diss.fu-berlin.de>
37. Ettner, R., Ettner, F., White, T. (2012). Secrecy and the pathogenesis of hypertension. *Int J Family Med*, 492718.
38. Guo, X., Yu, S., Li, Z. (2015). Self-reported sleep duration is associated with reduced glomerular filtration rate among adults with hypertension: a population-based study from rural northeast China. *J Sleep Res*, 24, 3, 351-358.
39. Sinha, N., Dabla, P.K. (2015). Oxidative stress and antioxidants in hypertension - a current review. *Curr Hypertens Rev*, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26022210>
40. McGrath, E.R., Espie, C.A., Murphy, A.W., et al. (2014). Sleep to lower elevated blood pressure: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, 15:393.
41. Cohen, B.E., Edmondson, D., Kronish, I.M. (2015). State of the Art Review: Depression, Stress, Anxiety, and Cardiovascular Disease. *Am J Hypertens*, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25911639>
42. Markou, A., Sertedaki, A., Kaltsas, G., et al. (2015). Stress-induced aldosterone hyper-secretion in a substantial subset of patients with essential hypertension. *J Clin Endocrinol Metab*, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25974737>
43. Tank, A.W., Lee, W.D. (2015). Peripheral and central effects of circulating catecholamines. *Compr Physiol*, 5, 1, 1-15.
44. Tadic, M., Cuspidi, C., Pencic, B., et al. (2014). The association between heart rate variability and biatrial phasic function in arterial hypertension. *J Am Soc Hypertens*, 8, 10, 699-708.
45. Kozul, K., Vidović, K., Heinzelman-Kozul, H. et al. (2009). The heart frequency and its variability in hypertensive patients considering A/B type of behaviour and eight basic emotions and levels of anger expression. *Coll Antropol*, 33, 2, 409-416.
46. Ford, E.S., Cunningham, T.J., Giles, W.H., Croft, J.B. (2015). Trends in insomnia and excessive daytime sleepiness among U.S. adults from 2002 to 2012. *Sleep Med*, 16, 3, 372-378.
47. Tully, P.J., Baune, B.T. (2014). Comorbid anxiety disorders alter the association between cardiovascular diseases and depression: the German National Health Interview and Examination Survey. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 49, 5, 683-691.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РОЛИ ПСИХОСОЦИАЛЬНОГО СТРЕССА В ГЕНЕЗЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Мисюра А.Н.

Национальный медицинский университет имени Богомольца, г. Киев, Украина

Резюме. Известно, что повышенное артериальное давление (АД) является одним из обязательных параметров состояния мобилизационной готовности (стресса). Стрессиндуцированная АГ – это острое, обычно переходящее и лабильное повышение АД под влиянием психосоциальных факторов. Чаще отмечается стрессиндуцированная АГ “белого халата” и АГ “на рабочем месте” (замаскированная). Доказана связь АГ с тревогой, депрессией, социальной фобией, инсомнией. Пациенты с АГ отличаются низкой стрессоустойчивостью, большей стресс-реактивностью, среди них часто выявляется тип личности Д (тенденция чувствовать в разных ситуациях негативные дистрессорные эмоции и склонность их подавлять при социальных взаимодействиях). При стресс-индуцированной АГ могут повреждаться органы-мишени, кроме того стресс-индуцированной АГ может прогрессировать, приобретая стабильный характер. В наше время стали более понятными механизмы реализации повреждающего действия психосоциального стресса на сердечно-сосудистую систему и развитие АГ. Это определяет необходимость разработки системы медико-психологического сопровождения пациентов с АГ, начиная с ранних стадий заболевания.

Ключевые слова: психосоциальный стресс, артериальная гипертензия, механизмы развития, иммунное воспаление.

MODERN IDEAS OF THE ROLE OF A PSYCHOSOCIAL STRESS IN GENESIS OF ARTERIAL HYPERTENSION (THE REVIEW OF LITERATURE)

A. M. Misyura

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Summary. It is known that the increased arterial pressure (AP) is one of obligatory parameters of a condition of mobilization readiness (stress). Stress-induced arterial hypertension (AH) is a sharp, usually passing off and labile increase of AP under the influence of psychosocial factors. Stress-induced AH of “a white dressing gown” and AH “on a workplace” (masked) are more often noticed. Connection of AH with uneasiness, depression, social phobia and insomnia has been proved. Patients with AH are characterized by low resistance to stress, bigger stress reactivity, among them are often determined personalities of a D type (a tendency to feel negative distress-induced emotions and tendency to suppress them at social interactions in different situations).

Nowadays came to be understood the mechanisms of realization of the damaging action of a psychosocial stress on cardiovascular system and development of AH. It defines need of development of the system of medico-psychological escort of patients with AH, since early stages of a disease.

Key words: psychosocial stress, arterial hypertension, development mechanisms, immune inflammation