**УДК 616.12-008.331.1-092:616-036.22**

**А.А. МУСАЕВ**
*АО «Медицинский Университет Астана», г. Астана, Казахстан*
*АО «Национальный научный кардиохирургический центр», г. Астана, Казахстан*

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИИ РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*В статье освящены современные вопросы эпидемиологии и патофизиологии резистентной артериальной гипертензии (РАГ). РАГ является проблемой на всех уровнях медицинской службы, так как риск развития кардиоваскулярных осложнений очень высокий. Распространенность РАГ в Казахстане неизвестно, однако по результатам международных исследованийраспространённость РАГ в западных странахдостигает до 20% среди эссенциальной артериальной гипертензии.*
***Ключевые слова:*** *артериальная гипертензия, Казахстан, эпидемиология, патофизиология.*

Артериальная гипертензия (АГ), по определению Европейского Общества Кардиологов (ESC) и Европейского Общества Гипертензии (ESH) — это постоянно повышенное>140 мм рт.ст. систолическое артериального давления (САД)и/или >90 мм рт.ст. диастолическое артериального давление (ДАД)[1-3]

Таблица 1 - Классификация офисного артериального давления

| Категория | Систолическое АД мм рт.ст. | | Диастолическое АД мм рт.ст. |
|---|---|---|---|
| Оптимальное | < 120 | и | <80 |
| Нормальное | 120-129 | и/или | 80-84 |
| Высокое нормальное | 130-139 | и/или | 85-89 |
| АГ 1 степени | 140-159 | и/или | 90-99 |
| АГ 2 степени | 160-179 | и/или | 100-109 |
| АГ 3 степени | ≥180 | и/или | ≥110 |
| Изолированная систолическая АГ | ≥ 140 | и | <90 |

Рекомендованная классификация АГ не менялась в руководствах ESH/ESCс2003 и 2007 гг. (таблица1).
Эссенциальная гипертензия (первичная гипертензия, гипертоническая болезнь) — это повышенное артериальное давление (АД) при отсутствии очевидной причины его повышения. Вторичная гипертензия (симптоматическая) — это гипертензия, причина которой может бытьвыявлена[4-7].
Впервые термин «эссенциальная гипертензия» был использован в 1911 г E. Frank. Г.Ф. Лангом в 1922 г был введен эквивалентэтого названия- термин «гипертоническая болезнь» (ГБ). Эсенциальную артериальную гипертензию отмечают у 95% лиц с повышенным АД.У остальных 5% АД повышено вследствие различных заболеваний — поражения паренхимы почек, опухолей надпочечников, заболеваний аорты (коарктация, аортоартериит), почечных артерий и многих других[8].
Несмотря на достаточно интенсивное развитие медицины, эссенциальная артериальная гипертензия составляет одну из основных социальных проблем не только в Республике Казахстан, но и во всем мире, так как находится в ряду наиболее частых причин потери трудоспособности и стойкой инвалидизации у граждан трудоспособного возраста[4-6, 9].
По данным популяционных исследований, значительная часть (до 40%) взрослого населения имеет повышенные цифры артериального давления (АД) [10]. Повышенный уровень АД является независимым фактором риска развития сердечно–сосудистых заболеваний – ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда (ИМ), хронической сердечной недостаточности (ХСН), инсульта и их неблагоприятных исходов. Показана линейная зависимость между уровнем АД и частотой развития осложнений, причем снижение АД в результате лечения сопровождается пропорциональным снижением сердечно–сосудистой заболеваемости и смертности, независимо от исходного уровня АД [11]. Однако адекватный контроль АД достигается только у 30–50% больных в странах с высоким уровнем развития здравоохранения[12].
С момента опубликования в 2008 году American Heart Association(AHA) Scientific Statement статьи: “Resistant Hypertension: Diagnosis, Evaluation, and Treatment ”[13] возрос клинический и научный интерес к патофизиологии, эпидемиологии и лечению резистентной артериального гипертензии (РАГ). Авторами данной статьи были подчеркнуты важные недостатки в наших познаниях РАГ. Особенно были прокомментированы отсутствие базы данных о заболеваемости, распространенности и прогноза РАГ. [13]
Под резистентной артериальной гипертензией (РАГ) понимают состояние при котором АД не достигает целевого значения <140/90 мм рт.ст. (или <130/80 мм рт.ст. у пациентов с сахарным диабетом или хронической почечной недостаточностью) при приеме в максимально толерантной дозировке трех и более антигипертензивных препаратов различной группы, включая диуретик[13-17]. По данным многих исследований РАГ составляет от 10% до 15% среди эссенциальной гипертензии [18, 19]. Большинство из них преклонного возраста, имеют повышенный индекс массы тела, сахарный диабет, ночное апноэ, хроническое заболевание почек [13, 17, 20].
Около 7 миллионов людей ежегодно умирают во всем мире от высокого АД, что составляет в среднем 13% всех смертных случаев [21].По данным различных источников литературы, распространенность АГ в Казахстане

варьирует от 15,2 до 27%[22, 23], 75% случаев инсульта связаныс тромбозами или жировой эмболией вследствиеатеросклероза, 10–15% геморрагических инсультов —с разрывами аневризм Шарко — Бушара. Лакунарныеинсульты обычно происходят вследствие окклюзиипенетрирующих сосудов кольца Виллизиева круга.У значительной части пациентов причина развитияинсульта остается неизвестной.[8]
Более того, у данной группы населения имеется наибольший креативныйи репродуктивный потенциал. Социальная значимость артериальной гипертензии (АГ) вызвана высоким риском осложнений: нарушения мозгового кровообращения, инфарктамиокарда, сердечной и почечной недостаточности, гипертрофии левого желудочка, заболеваний периферических сосудов, ретинопатии и др.[24, 25]. Существует обратная зависимость между величинами показателей артериального давления и продолжительностью жизни[4-6, 26].
Анализ более 30международных исследований показал, что снижение систолического артериального давления на 10 мм рт.ст. снижает риск инсульта на 37%,рискаишемической болезни сердца на 25%. Также по результатам исследований Американского комитета по изучению и контролю АГ адекватное и регулярное лечение артериальной гипертензии позволяет снизить частоту смертности от инсульта на 54%, а от инфаркта миокарда на 43%. В общей сложности риск смертности отзаболеваний сердечно-сосудистой системы снижается на 20%, а риск общей смертности (также от онкологических и других заболеваний) – на 13%[7, 24].Взаимосвязь между уровнем АД и заболеваемостью и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний была приведена в 1960-х годах в Veterans Administration Cooperative Study 1967-1970 гг. [27]
По данным Агентства РК по статистике в 2012 году было зарегистрировано впервые в жизни 1173,3 случаев на 100 тысяч населения, в 2011 году 1013,9 случаев заболевания артериальной гипертонией[23].По данным ВОЗ, Казахстан занимает срединное место среди стран СНГ по частоте заболевания АГ с показателем 1858,77 случая на 100.тыс населения[28].
Несмотря на значительные успехи в изучении этиопатогенеза эссенциальной артериальной гипертензии (АГ), эта проблема все еще остается одной из самых актуальных в современной медицине. В развитых индустриальных странах почти у 30% взрослого населения (возраст > 18 лет) отмечается повышенное систолическое (>140 мм рт. ст.) и/или диастолическое (> 90 мм рт.ст.) АД, из них 10–15% – резистентная формаартериальной гипертензии[18, 19], в некоторых исследованиях доля резистентной гипертензии доходит до 20%и выше [29]. В структуре заболеваемости АГ увеличился удельный вес лиц молодого возраста. Большая распространенность АГ и тяжелые осложнения, к которым она приводит, требуют дальнейшей разработки новых методов лечения,раннего выявления и профилактики этого заболевания.
Изучение этиопатогенеза АГ в объяснении непосредственной причины основного проявления болезни - стационарного повышения системного АД растянулось более чем на столетие. Гипертензию как к явлению, a priori связывали с исходными нарушениями в механизмах регуляции АД и сосудистого тонуса или непосредственно в системах интеграции функций организма, в частности в периферической нервной системе, гипоталамо-надпочечниковой системе или в механизмах клеточно-тканевой паракринии. Данный подходпоказал несостоятельность подобной теории.
**В настоящее время используются следующие направления этиопатогенеза РАГ:**
1. Почка как источник любой формы гипертензии, в том числе первичной.[30]
2. Концепция первичного нейрогенного происхождения гипертонической болезни, согласно которой последняя рассматривается как следствие нервно-психической перегрузки и травматизации центральной нервной системы, вытекающих из особенностей современного образа жизни. При этом основатель концепции Г.Ф. Ланг признавал значение "конституциональных особенностей" центральной нервной системы как эндогенного фактора, предрасполагающего к болезни [31-34].
Развитие указанных направлений существенно продвинуло изучение конкретных патогенетических механизмов артериальной гипертензии и обеспечило действенную гипотензивную терапию болезни, стало очевидным, что системы и частные механизмы, участвующие в контролировании АД, лишь опосредуют развитие и поддержание гипертензии, осуществляя подгонку системного АД к некоему постоянному уровню, завышенное значение которого определяется метаболическими факторами, но главная и общая цель- выяснение непосредственной причины повышения системного АД - не была достигнута.
3.Теория клеточно-энергетического дисбаланса.
На сегодняшний день данная теория является более точной и наиболее полно объясняет причины РАГ. В ней рассматривается причинная связь эссенциальной гипертензии с нарушением митохондриального энергообразования, уменьшением синтеза АТФ и тканевым дефицитом энергии. Согласно многим исследованиям, данные отклонения в энергетическом метаболизме возникают на основе генерализованных нарушений мембранной регуляции внутриклеточного распределения Ca2+, приводящих к кальциевой перегрузке митохондрий и снижению в них синтеза АТФ. Критическим фактором, определяющим кальциевую перегрузку митохондрий, является развитие функциональной недостаточности пор внутренней мембраны митохондрий, осуществляющих выведение Ca2+ из матрикса органелл. Повышение системного АД связано с появлением дефицита энергии в ткани мозга, активизирующего вазомоторные центры ствола мозга и эфферентную активность симпатической нервной системы, снабжающей сердечно-сосудистую систему. Стационарно повышенный уровень АД в долгосрочном плане поддерживается структурно-функциональной перестройкой системы кровообращения. Важными компонентами последней являются редукция капиллярной сети и связанная с этим централизация кровообращения. Кровяное давление в центральной части артериальной системы определяется потребностями клеточно-тканевого энергетического метаболизма нового уровня[35].
4. Генетическая предрасположенность
Генетическая предрасположенность имеет большую роль в развитии РАГ нежели в общей популяции артериальной гипертензии. В одной из немногих исследовании по оценки генетической предрасположенности РАГ, исследователи в Финляндии обследовали 347 пациентов с РАГ, где были изучены β и γ субъединицы натриевых каналовэпителия (ENaC)[36]. Мутация этих субъединиц может быть причиной развития синдрома Лиддла, редкое наследственное заболевание, при котором почки выводят калий, но задерживают слишком большое количество натрия и воды, что

к повышению АД. При сравнении с контрольной группой (с нормальным давлением), 2β ENaC и γENaC варианты генов присутствовали статистически значимо больше у больных с РАГ.
Фермент CYP3A5 (11β-гидроксистероиддегидрогеназа второго типа)играет важную роль в метаболизме кортизола и кортикостерона в почке. Определенный CYP3A5 аллель (CYP3A5*1) был ассоциирован у Афро-Американских пациентов с более высоким уровнем систолического давления, и более устойчивой к лечению гипертензии[37, 38]. Хотя этот факт основан на очень маленьком количестве пациентов, но он служит "пищей" для размышленияи подтверждает необходимость проведения дополнительных попыток чтобы определить генотипы, которые могут быть связан с устойчивостью к лечению. Определение генетических влияний на резистентность к нынешним методам лечения могут также привести к развитию новых мишеней для терапевтического воздействия.
Предыдущий анализ полиморфизма генов, связанных с развитием ишемической болезни сердца показывает, что распределение частот генотипов и аллелей зависит от этнических особенностейисследуемыхпопуляций. Отечественными ученными было изучено полиморфизмы генов аполипопротеина( APOB , APOC111 , Апо ) в развитии ишемическойболезни сердца в этнических группах Казахстана. В этом исследовании было показана связь различных аллелей полиморфизма гена Аполипопротеина и контрибуция нарушения липидного обмена [39]
**Псевдорезистентность.**
Неправильная техника измерения АД
В результате неправильной техники измерения АД может проводиться лечение РАГ. Два из наиболее частых ошибок – это измерение АДдо наступления полного успокоения пациента и использование слишком маленькой манжеты, что может быть ложным результатом высокого давления.Неправильная техника измерения офисного АД является общей клинической проблемой [40].
Несоблюдение режима приема медикаментознойтерапии
Нарушение режима приема антигипертензивной терапии – одна из основных причин отсутствия контролируемого АД [41]. Ретроспективный анализ итальянских, американских и английских ученных показал, что около 40% пациентов с впервые диагностированной АГ прерывают прием антигипертензивных препаратов в первый год лечения [42, 43]. В период от 5 до 10 лет наблюдения меньше 40% пациентов могут продолжить прием назначенной медикаментозной терапии. С этой проблемой еще в большей степени сталкиваются специалисты в городских и сельских поликлиниках. На основании двух когортных исследований было доказано что несоблюдение режима медикаментозной терапии была основным фактором отсутствия контролируемого АД у 16% пациентов [45].
Эффект "белого халата"
Эффект "белого халата" - это когда у пациента отмечается повышенное артериальное давление в медицинском учреждении (МУ), в то время как при измерении АД вне МУ, показатели АД нормальные или значительно ниже чем в МУ. В американском журнале "Hypertension" были опубликованы результаты исследований, где было показано, что эффект "белого халата" варьирует от 20% до 30% как в группе пациентов с РАГ так и в группе пациентов с АГ [46, 47]. Ряд других зарубежных исследований показали, что пациенты с феноменом "белого халата" менее подвержены к повреждению органов мишеней и развитию сердечно-сосудистых осложнений, нежели пациенты с истинной АГ [48-50].
**Заключение.**
Несмотря на многочисленные теории этиопатогенеза РАГ, данная проблема остается открытой для научного общества.Повышенный индекс массы тела и возраст пациента – это два доминирующих фактора в развитии РАГ. Все вышеперечисленные факторы возможно приводят к активации симпатоадреналовой системы, что должно учитываться при лечении данной патологии.РАГ специфическая подгруппа больных АГ, которая нуждается в более глубоком изучении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ


1 Committee, G., 2003 European Society of Hypertension–European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension*. Journal of hypertension, 2003. 21(6): p. 1011-1053.
2 Mancia, G., et al., 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. European heart journal, 2007. 28(12): p. 1462-1536.
3 Mancia, G., et al., 2013 ESH/ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. Blood Press, 2014. 23(1): p. 3-16.
4 Lilly, L.S. and H.M. School, Pathophysiology of Heart Disease: A Collaborative Project of Medical Students and Faculty. 2011: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.
5 Mann, D.L., et al., Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 2014: Elsevier Health Sciences.
6 Ram, C.V.S., Hypertension: A Clinical Guide. 2014: CRC Press.
7 Ройтберг, Г.Е. and А. Струтынский, Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. 2003.
8 Свищенко, Е.П., Л. Безродная, and О.П. Борткевич, Эссенциальная артериальная гипертензия. Укр. мед. часопис, 2008. 2(64): p. 5-34.
9 Шулутко, Б.И., Артериальная гипертензия. Санкт-Петербург. Изд-во «Ренкор», 2001. 1: p. 381.
10 Kearney, P.M., et al., Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. The lancet, 2005. 365(9455): p. 217-223.
11 Mancia, G., B. De, and A. Dominiczak, Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of. 2007.
12 Gupta, A.K., et al., Baseline predictors of resistant hypertension in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcome Trial (ASCOT): a risk score to identify those at high-risk. Journal of hypertension, 2011. 29(10): p. 2004-2013.

13 Calhoun, D.A., et al., Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. Circulation, 2008. 117(25): p. e510-26.
14 Bayliss, G., L.A. Weinrauch, and J.A. D'Elia, Resistant hypertension in diabetes mellitus. Curr Diab Rep, 2014. 14(8): p. 516.
15 Carey, R.M., Resistant hypertension. Hypertension, 2013. 61(4): p. 746-50.
16 Prkacin, I., et al., Resistant hypertension and chronotherapy. Mater Sociomed, 2015. 27(2): p. 118-21.
17 Sander, G.E. and T.D. Giles, Resistant hypertension: concepts and approach to management. Curr Hypertens Rep, 2011. 13(5): p. 347-55.
18 Persell, S.D., Prevalence of resistant hypertension in the United States, 2003–2008. Hypertension, 2011. 57(6): p. 1076-1080.
19 de la Sierra, A., et al., Clinical differences between resistant hypertensives and patients treated and controlled with three or less drugs. Journal of hypertension, 2012. 30(6): p. 1211-1216.
20 Sarafidis, P.A. and G.L. Bakris, Resistant Hypertension: An Overview of Evaluation and Treatment. Journal of the American College of Cardiology, 2008. 52(22): p. 1749-1757.
21 Guilbert, J.J., The world health report 2002 - reducing risks, promoting healthy life. Educ Health (Abingdon), 2003. 16(2): p. 230.
22 Мейманалиев, Т., А. Аканов, and Б. Махмудов, Эпидемиология и профилактика артериальной гипертензии в центральной Азии. Центрально-Азиатский медицинский журнал, 1995. 1(1): p. 14-16.
23 «Здоровье населения РК и деятельность организаций здравоохранения в 2011 году». Статистический сборник, 2012.
24 Оганов, Р.Г., et al., Артериальная гипертония и ее вклад в смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья, 2001. 4: p. 8-14.
25 Neaton, J., et al., Impact of systolic and diastolic blood pressure on cardiovascular mortality. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management, 1995. 1: p. 127-44.
26 Dawber, T.R., et al., The epidemiology of coronary heart disease—the Framingham enquiry. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 1962. 55(4): p. 265.
27 Puska, P., et al., The North Karelia Project 20 years results and experiences. The National Public Institute, Finland, 1995: p. 363.
28 Supiyev, A., et al., Prevalence, awareness, treatment and control of arterial hypertension in Astana, Kazakhstan. A cross-sectional study. Public health, 2015.
29 Roberie DR. and E. WJ., What is the prevalence of resistant hypertension in the United States? Curr Opin Cardiol 2012. 27(386): p. 91.
30 Goldblatt, H., et al., Studies on experimental hypertension I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. The Journal of experimental medicine, 1934. 59(3): p. 347-379.
31 Несмелова, С., Связь между психосоциальными факторами риска и распространенностью гипертонической болезни.
32 Fitzsimons, J.T., Angiotensin stimulation of the central nervous system, in Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology, Volume 87. 1980, Springer. p. 117-167.
33 FOLKOW, B., Man's two environments and disorders of civilization: Aspects on prevention. Blood pressure, 2000. 9(4): p. 182-191.
34 Мясников, А.Л., Гипертоническая болезнь и атеросклероз. Медицина, 1965. 615.
35 Постнов, Ю., О роли кальциевой перегрузки митохондрий и энергетического дефицита в патогенезе первичной артериальной гипертензии. Архив патологии, 2001(3): p. 3-10.
36 Hannila-Handelberg, T., et al., Common variants of the beta and gamma subunits of the epithelial sodium channel and their relation to plasma renin and aldosterone levels in essential hypertension. BMC Medical Genetics, 2005. 6(1): p. 1.
37 Givens, R.C., et al., CYP3A5 genotype predicts renal CYP3A activity and blood pressure in healthy adults. Journal of Applied Physiology, 2003. 95(3): p. 1297-1300.
38 Ho, H., et al., Association between the CYP3A5 genotype and blood pressure. Hypertension, 2005. 45(2): p. 294-298.
39 Berkinbayev, S., et al., Apolipoprotein gene polymorphisms (APOB, APOC111, APOE) in the development of coronary heart disease in ethnic groups of Kazakhstan. Journal of genetic syndrome & gene therapy, 2014. 5(2): p. 216.
40 Pickering, T.G., et al., Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Hypertension, 2005. 45(1): p. 142-161.
41 Yiannakopoulou, E.C., et al., Adherence to antihypertensive treatment: a critical factor for blood pressure control. European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, 2005. 12(3): p. 243-249.
42 Caro, J.J., et al., Effect of initial drug choice on persistence with antihypertensive therapy: the importance of actual practice data. Canadian Medical Association Journal, 1999. 160(1): p. 41-46.
43 Mazzaglia, G., et al., Patterns of persistence with antihypertensive medications in newly diagnosed hypertensive patients in Italy: a retrospective cohort study in primary care. Journal of hypertension, 2005. 23(11): p. 2093-2100.
44 Van Wijk, B.L., et al., Rate and determinants of 10-year persistence with antihypertensive drugs. Journal of hypertension, 2005. 23(11): p. 2101-2107.
45 Garg, J.P., et al., Resistant hypertension revisited: a comparison of two university-based cohorts. American journal of hypertension, 2005. 18(5): p. 619-626.
46 Brown, M.A., M.L. Buddle, and A. Martin, Is resistant hypertension really resistant? American Journal of Hypertension, 2001. 14(12): p. 1263-1269.
47 Hermida, R.C., et al., Effects of time of day of treatment on ambulatory blood pressure pattern of patients with resistant hypertension. Hypertension, 2005. 46(4): p. 1053-1059.

48 Pierdomenico, S.D., et al., Cardiovascular outcome in treated hypertensive patients with responder, masked, false resistant, and true resistant hypertension. American journal of hypertension, 2005. 18(11): p. 1422-1428.
49 Muxfeldt, E.S., et al., Twenty-four hour ambulatory blood pressure monitoring pattern of resistant hypertension. Blood pressure monitoring, 2003. 8(5): p. 181-185.
50 Redon, J., et al., Prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in refractory hypertension A Prospective Study. Hypertension, 1998. 31(2): p. 712-718.

**А.А. МУСАЕВ**
*«Ұлттық ғылыми кардиохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Казакстан*
*«Астана Медицина Университеті» АҚ, Астана қ., Казакстан*

**РЕЗИСТЕНТТІ АРТЕРИАЛЬДІ ГИПЕРТЕНЗИЯНЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ ЖӘНЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЯНЫҢ ЗАМАН ТАЛАБЫНА САЙ КӨРІНІСІ (ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ)**

**Түйін:** Осы мақалада резистентті артериалды гипертензияның эпидемиологиясы және патофизиологияның заман талабына сай көрінісі сипатталған (РАГ). РАГ кардиоваскулярлық асқынулардың өте жоғары болуына байланысты, ол медициналық қызметтің барлық деңгейлерінде проблема болып табылады. РАГ - тың Қазақстанда таралуы белгісіз, алайда, халықаралық зерттеулердің нәтижелері бойынша РАГ батыс елдерде эссенциальді артериалды гипертензия арасында 20% - ға дейін жетеді.
**Түйінді сөздер:** артериальді гипертензия, Қазақстан, эпидемиология, патофизиология.

**A.A. MUSSAYEV**
*«National research cardiac surgery center» JSC, Astana, Kazakhstan*
*«Astana Medical University» JSC, Astana, Kazakhstan*

**THE PREVALENCE AND MODERN CONCEPTION OF PATHOPHYSIOLOGY OF RESISTANT HYPERTENSION (LITERATUREREVIEW)**

The article reveals current issues of prevalence and pathophysiology of resistant hypertension. Resistant hypertension is a well-known problem on all levels of medical service, since it is associated with very high risks of developing cardiovascular complications. There is no data available on prevalence of resistant hypertension in Kazakhstan, however according to international trials, it may reach approximately 20% in western countries.
**Keywords:** arterial hypertension, Kazakhstan, prevalence, pathophysiology.