

Хасанова А.А.¹, Шур П.З.¹, Устинова О.Ю.^{1,2}, Зайцева Н.В.¹

Влияние атмосферного давления на формирование артериальной гипертензии: патогенетические механизмы и индикаторы (обзор литературы)

¹ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 614045, Пермь, Россия;

²ФГБОУ ВПО «Пермский государственный национальный исследовательский университет», 614000, Пермь, Россия

РЕЗЮМЕ

Обеспечение санитарно-эпидемиологического благополучия населения в значительной степени зависит от контроля над неинфекционными заболеваниями, среди которых весомый вклад вносит артериальная гипертензия (АГ), что связано как с её широкой распространённостью, так и с весомым вкладом в структуру заболеваемости и смертности населения. Наряду с общеизвестными факторами риска существенное влияние на развитие АГ могут оказывать изменения атмосферного давления. Целесообразно определить ключевые патогенетические механизмы формирования АГ при изменении атмосферного давления и характеризующие их индикаторы. Материалом для настоящего обзора послужили данные отечественной и зарубежной научной литературы, индексируемой в поисковых системах PubMed, Scopus, Google Scholar, CyberLeninka, eLIBRARY.ru с 2010–2025 гг., посвящённые влиянию атмосферного давления на повышение кровяного давления (55 публикаций). По результатам проведённого обзора установлено, что при перепадах атмосферного давления повышение артериального давления (АД) происходит вследствие активации симпатoadренальной (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем (РААС) с последующим увеличением сердечного выброса и частоты сердечных сокращений (ЧСС). При снижении атмосферного давления первоначальным звеном является снижение тонуса сосудов и парциальной плотности кислорода (pO_2) а при повышении — набухание стенок артерий и спастическая вазоконстрикция. В качестве индикаторов для дальнейшего углублённого анализа могут быть использованы показатели ЧСС, величины сердечного выброса, уровня АД, биохимические показатели, характеризующие активацию САС и РААС, функциональные показатели состояния вегетативной нервной системы, ультразвуковые показатели, характеризующие морфофункциональное состояние сосудов и сердца, а также показатель кислородной сатурации гемоглобина (SpO_2) при снижении атмосферного давления. Полученные результаты могут быть использованы в гигиенической характеристике влияния изменений атмосферного давления на формирование АГ в рамках социально-гигиенического мониторинга, а также в области обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения для реализации отраслевых планов мероприятий по адаптации к изменениям климата.

Ключевые слова: артериальная гипертензия; атмосферное давление; индикаторы; патогенетические механизмы; обзор

Для цитирования: Хасанова А.А., Шур П.З., Устинова О.Ю., Зайцева Н.В. Влияние атмосферного давления на формирование артериальной гипертензии: патогенетические механизмы и индикаторы (обзор литературы). *Гигиена и санитария*. 2025; 104(12): 1656–1662. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2025-104-12-1656-1662> <https://elibrary.ru/ulkcyp>

Для корреспонденции: Хасанова Анна Алексеевна, e-mail: khasanova@fcrisk.ru

Участие авторов: Хасанова А.А. — дизайн исследования, сбор и анализ данных литературы, написание текста, редактирование; Зайцева Н.В., Шур П.З. — дизайн исследования, редактирование; Устинова О.Ю. — сбор и анализ данных литературы, написание текста. Все соавторы — утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех её частей.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

Финансирование. Исследование не имело финансовой поддержки.

Поступила: 22.09.2025 / Принята к печати: 02.12.2025 / Опубликовано: 15.01.2026

Anna A. Khasanova¹, Pavel Z. Shur¹, Olga Yu. Ustinova^{1,2}, Nina V. Zaitseva¹

Influence of atmospheric pressure on formation of arterial hypertension: pathogenetic mechanisms and indicators (literature review)

¹Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies, Perm, 614045, Russian Federation;

²Perm State National Research University, Perm, 614000, Russian Federation

ABSTRACT

Provision of sanitary-epidemiological welfare for the country population largely depends on control for non-communicable diseases; among them, a substantial contribution belongs to arterial hypertension (AH) due to both its high prevalence and considerable proportion in the morbidity and mortality structure. Apart from the well-known risk factors, considerable influence on formation of AH can be exerted by changes in atmospheric pressure. It is advisable to identify key pathogenetic mechanisms of formation of AH upon changes in atmospheric pressure and indicators that describe them. This review covers materials presented in Russian and foreign publications, which are indexed in PubMed, Scopus, Google Scholar, CyberLeninka, and Elibrary.ru in 2010–2025 and focus on effects produced by atmospheric pressure on a rise in blood pressure (fifty-five reports). The accomplished review has allowed establishing blood pressure to grow upon atmospheric pressure differences due to activation of the sympathoadrenal system (SAS) and renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) with a subsequent growth in cardiac output and heart rate (HR). When atmospheric pressure goes down, a decline in the vascular tone and partial oxygen density (pO_2) are the initial segments; when it grows, arterial walls swell and spastic vasoconstriction occurs. Indicators for further profound analysis may include heart rate, cardiac output, blood pressure, biochemical indicators that describe SAS and RAAS activation, functional indicators that describe the state of the autonomic nervous system, ultrasound indicators to describe morphofunctional state of the heart and vessels, as well as hemoglobin oxygen saturation (SpO_2) under declining atmospheric pressure. Our results can be used in hygienic descriptions of effects produced by changes in atmospheric pressure on formation of AH within social and hygienic monitoring as well as for implementing branch activity plans with their focus on adaption to climate change within providing sanitary-epidemiological welfare of the country population.

Keywords: arterial hypertension; atmospheric pressure; indicators; pathogenetic mechanisms; review

For citation: Khasanova A.A., Shur P.Z., Ustinova O.Yu., Zaitseva N.V. Influence of atmospheric pressure on formation of arterial hypertension: pathogenetic mechanisms and indicators (literature review). *Gigiena i Sanitariya / Hygiene and Sanitation, Russian journal*. 2025; 104(12): 1656–1662. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2025-104-12-1656-1662> <https://elibrary.ru/ulkcyp> (In Russ.)

For correspondence: Anna A. Khasanova, e-mail: khasanova@fcrisk.ru

Contributions: Khasanova A.A. — study concept and design, collection and analysis of literature data, writing, and editing; Zaitseva N.V., Shur P.Z. — research design, editing; Ustinova O.Yu. — collecting and analyzing literature data, and writing text. All authors are responsible for the integrity of all parts of the manuscript and approval of the manuscript final version.

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

Funding. The study had no sponsorship.

Received: September 22, 2025 / Accepted: December 2, 2025 / Published: January 15, 2026

Болезни системы кровообращения (БСК) сохраняют лидирующую позицию в структуре заболеваемости и смертности населения в Российской Федерации и других странах [1–3]. Ухудшение санитарно-эпидемиологического благополучия вследствие болезней данного класса выражается не только в росте заболеваемости и смертности населения, но и в развитии стойких нарушений здоровья, ведущих к инвалидности [3, 4]. Это влечёт за собой значительные финансовые затраты на медицинскую помощь и серьёзные социально-экономические потери для государства [4–6].

Одним из наиболее распространённых предикторов, вносящих существенный вклад в патогенез и прогрессирование БСК, является артериальная гипертензия (АГ), характеризующаяся стойким повышением артериального давления (АД) (систолическое АД (САД) ≥ 140 мм рт. ст. и (или) диастолическое АД (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст.)* [1]. Высокая распространённость делает АГ глобальной проблемой здравоохранения и ведущей предотвратимой причиной преждевременной смертности и утраты трудоспособности [7–9]. АГ является причиной развития сердечно-сосудистых (инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность), цереброваскулярных патологий (ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака) и болезней почек (хроническая болезнь почек)* [10–12].

Несмотря на значительный прогресс в области профилактики, диагностики и терапии хронических нефункционных патологий, АГ сохраняет свою актуальность. Согласно данным исследования «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации» (ЭССЕ-РФ), проведённого в 2017 г., в России АГ была выявлена у 49,1% мужчин и 39,9% женщин, что подчёркивает масштаб проблемы [13].

Значимость АГ как предиктора инвалидизации и смертности населения неуклонно растёт. Это связано с двумя современными демографическими трендами: общим увеличением ожидаемой продолжительности жизни и глобальным старением населения, которые способствуют увеличению доли АГ в общей структуре БСК [14].

Наряду с общеизвестными факторами риска (условия труда, загрязнение атмосферного воздуха, шумовое загрязнение, гиподинамия, избыточная масса тела, курение, злоупотребление алкоголем, избыточное потребление натрия, наследственная предрасположенность) существенное влияние на повышение АД и развитие АГ оказывают метеорологические факторы [15–19]. Один из наиболее значимых метеорологических факторов — атмосферное давление, так как в отличие от волн тепла и холода, осадков, ветра оно воздействует на организм независимо от того, находится человек в помещении или на открытом воздухе [20–22]. Резкие внутри- и межсуточные колебания атмосферного давления с большой амплитудой способны вызывать каскадную декомпенсацию хронических болезней, в том числе АГ, и развитие реакций сердечно-сосудистой системы по гипертоническому типу [23–26].

В соответствии с «Отраслевым планом мероприятий второго этапа адаптации к изменениям климата в области обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения на 2024–2025 годы» одним из мероприятий является разработка предложений по индикаторам оценки неблагоприятных эффектов для здоровья населения в связи с изменениями климата. К основным задачам относятся оценка, анализ и прогнозирование воздействия климатических факторов на здоровье населения и минимизация их неблагоприятного воздействия с использованием методологических подходов к количественной оценке индивидуального и популяционного риска, связанного с воздействием климатических факторов. При проведении количественной оцен-

ки риска для здоровья населения, обусловленного влиянием атмосферного давления, необходимо наличие показателей, описывающих связи между перепадами атмосферного давления и развитием АГ (параметры «экспозиция — эффект»), на основе установленных патогенетических механизмов и характеризующих их индикаторов [27].

Клинические рекомендации Российского кардиологического общества к наиболее важным патогенетическим звеньям формирования и прогрессирования эссенциальной АГ относят активацию САС и РААС, дисбаланс мембранного транспорта катионов, увеличение реабсорбции натрия в почках, дисфункцию эндотелия с преобладанием продукции вазоконстрикторных субстанций и снижением выработки депрессорных соединений, структурные изменения сосудистой стенки артерий мышечного и эластического типа, нарушение микроциркуляции, нарушение барорецепторного звена системы центральной регуляции уровня АД, повышение жёсткости крупных сосудов*. Указанные звенья являются элементами ключевых механизмов патогенеза АГ, включающих нарушение регуляции сосудистого тонуса, изменение гемодинамических показателей, рецепторный и гормональный дисбаланс, развитие структурных изменений.

Различные факторы риска АГ инициируют развитие каскада вышеперечисленных патологических реакций в разнообразных сочетаниях, поэтому актуально определение ключевых патогенетических механизмов и характеризующих их индикаторов для гигиенической характеристики влияния изменений атмосферного давления на формирование АГ. Полученные результаты могут быть использованы при установлении параметров количественной оценки риска для здоровья населения, рекомендованы в качестве индикаторов оценки неблагоприятных эффектов для здоровья населения в связи с изменениями климата, а также при планировании медико-профилактических мероприятий по адаптации населения в рамках обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия.

Цель настоящего обзора — характеристика влияния изменений атмосферного давления на формирование АГ с описанием ведущих патогенетических механизмов и характеризующих их индикаторов.

Для достижения цели выполнен обзор отечественных и зарубежных исследований и анализ данных о влиянии изменений атмосферного (барометрического) давления на формирование АГ.

Поиск публикаций проводился в наукометрических базах PubMed, Scopus, Google Scholar, CyberLeninka, eLIBRARY.ru весной 2025 г. Глубина поиска — 2010–2025 гг., более ранние работы представлены в обзоре ввиду их высокой информативной ценности для исследуемой темы. Поиск источников осуществлялся с использованием ключевых слов: *atmospheric pressure; air pressure; barometric pressure; meteorological factors; hypertension; high blood pressure; blood pressure; cardiovascular disease; атмосферное давление; метеорологические факторы; артериальная гипертензия; болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением; артериальное давление; болезни системы кровообращения; сердечно-сосудистые болезни*. Поиск был осуществлён с применением логических операторов (AND, OR), что позволило повысить точность и полноту поисковых запросов. По теме обзора найдено 118 статей.

Критериями включения источника в исследование стало наличие статистически достоверных связей влияния межсуточных и (или) внутрисуточных колебаний атмосферного давления на возникновение ответов со стороны здоровья населения по классу БСК, обусловленных повышенным кровяным давлением; наличием клинического описания установленных патогенетических механизмов развития реакций сердечно-сосудистой системы по гипертоническому типу; рецензирование в базах данных Scopus. Критериями исключения исследований из обзора была невозможность дифференциации эффекта, обусловленного влиянием атмосферного давления, от влияния сопутствующих метеорологических переменных, химических загряз-

* Артериальная гипертензия у взрослых [Электронный ресурс]: клинические рекомендации 2020 г. Российское кардиологическое общество. URL: https://scardio.ru/content/Guidelines/Clinic_rek_AG_2020.pdf (дата обращения: 15.09.2025 г.).

нителей атмосферы или сезонных колебаний погодных условий. Для детализации установленных патогенетических механизмов и их отдельных звеньев были проанализированы библиографические списки найденных статей, что позволило выявить дополнительные источники информации. При написании обзора использовано 55 публикаций.

На основании систематизации результатов проанализированных исследований установлено, что влияние атмосферного давления на АД носит комплексный характер и реализуется несколькими взаимосвязанными механизмами, содержание и направленность которых определяются характеристикой и величиной барической тенденции.

В большинстве работ исследователи анализируют механизмы влияния пониженного атмосферного давления на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы человека. Установлено, что снижение атмосферного давления раздражает барорецепторы сосудистой стенки с последующим снижением тонического напряжения мышечного слоя кровеносных сосудов, развитием вазодилатации и падением уровня АД [28]. Другим не менее значимым механизмом влияния пониженного атмосферного давления на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы является формирование дефицита насыщения артериальной крови кислородом в связи с изменением парциальной плотности кислорода (pO_2) — массового содержания кислорода в единице объема воздуха ($г/м^3$). Величина pO_2 определяет доступность кислорода для дыхания и прямо пропорциональна атмосферному давлению [29–31]. Ее значение на уровне 240–300 $г/м^3$ (в среднем $\approx 285 г/м^3$) обеспечивает физиологическое течение реакций кислородного обмена [32].

В работах Роре С.А. и соавт. с помощью пульсовой оксиметрии обнаружена прямая корреляция между среднесуточным значением атмосферного давления и снижением кислородной сатурации гемоглобина (SpO_2). Формирующиеся в условиях понижения атмосферного давления процессы вазодилатации, снижения АД и, как следствие, замедление микроциркуляции на фоне снижения величины pO_2 являются основой нарушения гомеостаза кислородного обмена в организме и пусковым звеном активации периферических хеморецепторов, запускающих физиологические компенсаторные реакции — повышение активности САС [28, 33–37].

Главные периферические хеморецепторы, реагирующие на изменения содержания pO_2 в артериальной крови, — каротидные тельца, расположенные в области бифуркации общих сонных артерий и в аортальных тельцах в области дуги аорты, а возникающий при этом хеморефлекс является мощным активатором кардиореспираторных функций при гипоксии и регулятором АД [33, 37]. Реакция хеморецепторов является чрезвычайно быстрой: частота импульсации от них может изменяться даже в ходе дыхательного цикла в результате небольших колебаний концентраций дыхательных газов в крови [38, 39]. Гипоксическое раздражение периферических хеморецепторов приводит к активации САС и, как следствие, к увеличению сосудистого тонуса, сердечного выброса и частоты дыхания, при этом величина вентиляционного ответа прямо пропорциональна частоте сердечных сокращений и уровню кровяного давления [33–34, 39].

Ответные реакции со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, инициированные активацией САС, носят компенсаторный характер и направлены на восстановление гомеостаза кислородного обмена. В то же время в ряде исследований установлена связь между колебаниями pO_2 , вызванными изменением атмосферного давления, и увеличением количества обострений болезней системы кровообращения [35–36, 40]. По мнению авторов, основу этих неблагоприятных эффектов формирует повышенная чувствительность каротидной хеморецепции с последующей избыточной активацией САС и развитием кардиометаболической патологии, что подтверждено экспериментальными исследованиями [34]. В работе John R. Halliwill и Christopher T. Minson установлено, что физиологический барорефлекс-

торный контроль частоты сердечных сокращений и активности САС снижается во время гипоксии, что сопровождается более значимым повышением АД и частоты сердечных сокращений в связи со стимуляцией периферических хеморецепторов [28].

Наряду с развитием кардиотропных эффектов повышение активности САС сопровождается стимуляцией системы РААС, принимающей активное участие в регуляции АД. Катехоламины САС воздействуют на $\alpha 1$ -адренорецепторы ренальных сосудов, вследствие чего развиваются вазоконстрикция и нарушение почечной гемодинамики, сопровождающиеся высвобождением ренина из юкстагломерулярных клеток почечных артериол, который активирует РААС с последующим образованием прессорного гормона — ангиотензина II (АТII). Активация САС проявляется в виде активации медиаторов, способствующих задержке натрия в организме, таких как ангиотензин II и альдостерон. Параллельно наблюдается подавление активности натрийуретических пептидов (НУП), усиливающих его экскрецию [41, 42]. Начальный этап гиперактивности САС характеризуется развитием клубочковой гипертензии и увеличением скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Затем происходит снижение как СКФ, так и эффективного почечного плазмотока. Эти изменения происходят параллельно с нарастающей секрецией прессорных медиаторов, что усугубляет расстройство внутрипочечной гемодинамики и вызывает дальнейшее повышение АД [41–43]. В целом со стороны сердечно-сосудистой системы активация РААС реализует свои эффекты через комплекс механизмов, включающих вазоконстрикцию периферических и почечных артериол, повышение чувствительности барорецепторного аппарата, стимуляцию секреции ренина, альдостерона и вазопрессина, а также усиление реабсорбции натрия в почечных канальцах, кишечнике и задержке воды в организме, что в совокупности приводит к увеличению объема циркулирующей крови и повышению системного АД [41, 44].

В исследовании Donegani E. установлено, что первоначальная реакция сердечно-сосудистой системы на снижение атмосферного давления и возникающей в результате гипоксии включает в себя увеличение ЧСС и сердечного выброса без изменения ударного объема на фоне временного повышения АД. Эта немедленная реакция представляет собой попытку организма поддерживать доставку кислорода к жизненно важным органам, несмотря на снижение его доступности. Далее сердечный выброс снижается до нормальных значений, в то время как частота сердечных сокращений остаётся повышенной, что приводит к уменьшению ударного объема. Повышение системного сосудистого сопротивления в ответ на медуллярную активность надпочечников приводит к повышению АД, что значительно увеличивает нагрузку на миокард и повышает его потребность в кислороде. Возникающая в гипобарических условиях гипоксемия усугубляется нарушением функции внешнего дыхания и снижением растворимости кислорода в межклеточной жидкости, что усугубляет тканевую гипоксию, в том числе в сердечно-сосудистой системе [35, 45–47].

Таким образом, одним из наиболее часто встречающихся в исследованиях механизмов влияния атмосферного давления на повышение АД является компенсаторная активация САС и РААС для преодоления сосудорасширяющих эффектов гипоксии, обусловленной снижением pO_2 , с последующим увеличением сердечного выброса, учащением дыхания и сердечного ритма.

В ряде работ, посвящённых функциональному состоянию сердечно-сосудистой системы человека, установлено, что даже кратковременное повышение атмосферного давления вызывает набухание стенки артерий, активацию САС с последующей спастической вазоконстрикцией и ростом периферического сопротивления, развитием тахикардии и повышением АД [23–24, 45]. Результаты клинических наблюдений свидетельствуют о наличии прямой статистически значимой связи между высоким атмосферным

давлением (> 762 мм рт. ст.) и уровнями САД и ДАД у людей с гипертензией [20].

Исследуя методом ультразвуковой локации морфофункциональное состояние сосудов шеи, В.Н. Мельников с соавт. установили, что у пациентов с начальной стадией АГ в дни, когда атмосферное давление было выше 758 мм рт. ст., прослеживалось нарастание толщины комплекса интимомедиа (КИМ) сонных и позвоночных артерий, сопровождающееся сужением их просвета и снижением скорости кровотока [45]. Также в работе была выявлена корреляционная зависимость между параметрами сосудов и атмосферным давлением, имеющая нелинейный или обратный характер для разных артерий, что может свидетельствовать об их дифференциальной чувствительности к внешним воздействиям и указывать на адаптивное перераспределение крови в артериальном бассейне в зависимости от внешнего давления. Авторы предположили, что данные эффекты реализуются через рефлекторный механизм, инициируемый рецепторами слухового лабиринта и опосредованный вегетативной регуляцией сосудистого тонуса [45, 48]. По мнению Sato J. и соавт., гладкие мышцы артерий являются эффекторными органами рефлекса, которые отвечают расслаблением на гипобарию, что сопровождается увеличением просвета сосуда, объёмной скорости кровотока в нём и поддержанием необходимого перфузионного давления в мозге [49]. Согласно позиции авторов, наблюдаемое при гипербарии увеличение толщины комплекса интимомедиа (КИМ) обусловлено тоническим сокращением гладкомышечных элементов. Данный физиологический процесс сопровождается укорочением и утолщением мышечных волокон, а также повышением гидратации (набуханием) артериальной стенки [45, 50].

Mitsuihiro Denda предположил, что одним из начальных звеньев патофизиологических сдвигов в организме человека, вызванных изменениями атмосферного давления, может быть сенсорная система эпидермальных кератиноцитов — эпителиальных клеток верхнего слоя эпидермиса, наиболее чувствительных к изменениям атмосферного давления [51]. Автор показал, что перепады атмосферного давления на 3,7–15 мм рт. ст. по отношению к нормальному (742–768 мм рт. ст.) стимулируют кератиноциты в эпидермисе и вызывают повышение содержания внутриклеточного кальция, гормонов и нейротрансмиттеров (в том числе вазодилатора оксида азота), передающих сигналы в периферическую и центральную нервную систему и играющих важную роль в регуляции сердечно-сосудистой системы [52, 53].

Согласно результатам исследования, представленного коллективом авторов под руководством Кузьменко Н., в ходе экспериментов на значительной по численности группе трёхмесячных крыс породы Wistar, отобранных из одной генетической популяции, было установлено, что наиболее низкие показатели систолического артериального давления фиксировались при достижении уровня барометрического давления отметки в 755 мм рт. ст. Любые отклонения от данного значения как в сторону увеличения, так и уменьшения провоцировали статистически значимый рост САД [54]. В дальнейших исследованиях та же группа учёных выявила сходную закономерность у 22-месячных крыс: колебания атмосферного давления в обе стороны вызывали повышение САД. Кроме того, при гипобарии у животных старшей возрастной группы наблюдалось учащение сердечного ритма (тахикардия) и уменьшение высокочастотного компонента спектра вариабельности сердечного ритма — показателя активности парасимпатической нервной системы [40].

Таким образом, при понижении атмосферного давления увеличение АД происходит вследствие компенсаторных механизмов поддержания кровообращения в условиях гипоксии и снижения тонуса сосудов, включающих активацию периферических хеморецепторов, обусловленных снижением pO_2 , с последующим повышением активности САС и РААС, инициирующим увеличение сосудистого тонуса, сердечного выброса и ЧСС. При повышенном атмосферном

давлении реализуется аналогичный механизм, включающий активацию САС и РААС с последующим увеличением сердечного выброса и ЧСС, направленный на нормализацию кровообращения в условиях механического сжатия сосудов.

Индикаторами активации патогенетических механизмов повышения АД в условиях влияния перепадов атмосферного давления (как при его снижении, так и при увеличении) могут быть показатели содержания катехоламинов (норадреналин и адреналин) — для анализа активации звена САС; ренина, альдостерона, ангиотензина II, скорости клубочковой фильтрации — для характеристики состояния звена РААС; ЧСС, величины сердечного выброса, уровня САД и ДАД — для описания состояния компенсаторных механизмов в целом. Также могут быть использованы ультразвуковые показатели, характеризующие морфофункциональное состояние сосудов и сердца (ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий — УЗИ БЦА), эндотелий-зависимая вазодилатация (ЭЗВД), эхокардиография (эхоКГ), функциональные показатели состояния вегетативной нервной системы (кардиоинтервалография — КИГ), данные суточного мониторирования АД (СМАД). Специфическим индикатором реализации механизма влияния сниженного атмосферного давления является показатель сатурации кислорода (SpO_2) для анализа активации звена гипоксии.

Несмотря на многочисленные данные, подтверждающие связь между атмосферным и артериальным давлением, результаты исследований не всегда согласуются между собой. В некоторых работах не установлено значимых корреляций между этими параметрами, что указывает на сложность данной проблемы [18, 21, 55]. Противоречивые результаты могут объясняться различиями в методологии исследований, географическими и климатическими особенностями регионов, где проводились работы, а также индивидуальными характеристиками пациентов. Различные временные рамки анализа также потенциально влияют на выявление связи между атмосферными изменениями и сердечно-сосудистыми событиями. Кроме того, воздействие других факторов, таких как температура и влажность, загрязнение атмосферного воздуха, наличие сопутствующих патологий, может модифицировать или маскировать эффекты воздействия атмосферного давления.

Перепады атмосферного давления, отличающиеся по характеристике и величине барической тенденции, оказывают перманентное воздействие на здоровье человека. У большинства здоровых людей они не приводят к существенному изменению АД, однако для лиц с гипертензией, другими БСК, метеозависимостью это влияние может быть весьма ощутимым, так как в данном случае перепады давления способны стать триггерным фактором, провоцирующим декомпенсацию патологических состояний на фоне сниженных компенсаторно-адаптационных возможностей организма. Наиболее опасны перепады атмосферного давления для людей старшего трудоспособного возраста, что связано с возрастным ремоделированием сердца и сосудов, изменением плотности капилляров, нарушениями в синтезе нейротрансмиттеров и вазоактивных веществ, а также ослаблением центральных механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы [40].

Установленные патогенетические механизмы повышения АД в условиях влияния перепадов атмосферного давления согласуются с рядом наиболее важных патогенетических звеньев формирования и прогрессирования эссенциальной АГ, изложенных в Клинических рекомендациях Российского кардиологического общества «Артериальная гипертензия у взрослых» (2020 г.), — активацией САС и РААС, дисфункцией эндотелия, структурными изменениями сосудистой стенки и др. Повышенный симпатический тонус играет важную роль в патогенезе АГ, особенно на ранних стадиях болезни, в основном из-за увеличения под его влиянием величины сердечного выброса, а также формирования гиперреактивности кровеносных сосудов на катехоламины [41, 44].

В рамках дальнейших исследований на основе установленных патогенетических механизмов и индикаторов формирования АГ под влиянием изменений атмосферного давления целесообразно разработать количественные показатели, описывающие связи между величиной перепадов атмосферного давления и активацией звеньев установленных механизмов. Эти параметры позволят провести оценку и категорирование количественных уровней риска для здоровья населения, формирующегося в условиях воздействия перепадов атмосферного давления, с учётом их приемлемости [24]. Также данные показатели могут быть рекомендованы в качестве индикаторов оценки неблагоприятных эффектов для здоровья населения при реализации отраслевых планов адаптации к изменениям климата, планировании и оценке эффективности медико-профилактических мероприятий, гигиенической характеристике влияния изменений атмосферного давления на формирование АГ в рамках социально-гигиенического мониторинга.

Заключение

По результатам проведённого обзора литературы установлено, что при перепадах атмосферного давления повышение АД происходит вследствие активации САС и РААС с последующим увеличением сердечного выброса и ЧСС. При снижении атмосферного давления первоначальным звеном является снижение тонуса сосудов и ρO_2 , а при повышении — набухание стенки артерий и спастическая вазоконстрикция.

В качестве индикаторов для дальнейшего углублённого анализа влияния перепадов атмосферного давления на по-

вышение АД и развитие болезней, характеризующихся повышенным кровяным давлением, могут быть использованы показатели активации САС (норадреналин, адреналин), РААС (ренин, альдостерон, ангиотензин II, скорость клубочковой фильтрации), ЧСС, величина сердечного выброса, уровень САД и ДАД, ультразвуковые показатели морфофункционального состояния сосудов и сердца (УЗИ БЦА, ЭЗВД, эхоКГ), функциональные показатели состояния вегетативной нервной системы (КИГ), данные суточного мониторирования АД (СМАД), а также показатель SpO_2 при снижении атмосферного давления.

Установленные механизмы и характеризующие их индикаторы могут быть использованы в гигиенической характеристике влияния изменений атмосферного давления на формирование АГ, в том числе в рамках социально-гигиенического мониторинга, а также для дальнейшей разработки количественных показателей, описывающих связи между перепадами атмосферного давления и повышением АД (показатели «экспозиция — эффект»), применение которых позволит провести оценку и категорирование количественных уровней риска для здоровья населения с учётом их приемлемости, формирующегося в условиях воздействия атмосферного давления. Показатели могут быть рекомендованы в качестве индикаторов оценки неблагоприятных эффектов для здоровья населения в рамках реализации «Отраслевого плана мероприятий второго этапа адаптации к изменениям климата в области обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения на 2024–2025 годы», а также при планировании и оценке эффективности медико-профилактических мероприятий по адаптации населения к изменениям климата.

Литература

(п.п. 2, 5, 8–11, 16, 18–22, 25, 28, 30, 31, 33–36, 38, 42, 43, 46–53 см. References)

1. Дороговцев В.Н., Симоненко В.Б. Доклинические предикторы артериальной гипертензии. *Клиническая медицина*. 2021; 99(2): 91–7. <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-2-91-97> <https://elibrary.ru/sbzrwx>
3. Бичурин Д.Р., Аتماйкина О.В., Черепанова О.А. Сердечно-сосудистые заболевания. Региональный аспект. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2023; (8): 116. <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.134.103> <https://elibrary.ru/jmqbso>
4. Пузин С.Н., Яковлев А.А., Лялина И.В., Шургая М.А., Шарикадзе Д.Т. Первичная инвалидность взрослого населения вследствие болезней системы кровообращения. *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*. 2021; 13(5): 205–25. <https://doi.org/10.12731/2658-6649-2021-13-5-205-225> <https://elibrary.ru/kaclea>
6. Концевая А.В., Муканеева Д.К., Игнатъева В.И., Анциферова А.А., Драпкина О.М. Экономика профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации. *Российский кардиологический журнал*. 2023; 28(9): 5521. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5521> <https://elibrary.ru/knlbzo>
7. Баланова Ю.А., Шальнова С.А., Куценко В.А., Имаева А.Э., Капустина А.В., Муромцева Г.А. и др. Вклад артериальной гипертензии и других факторов риска в выживаемость и смертность в российской популяции. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021; 20(5): 164–74. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-3003> <https://elibrary.ru/xbqbic>
12. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. От имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. *Системные гипертензии*. 2019; 16(1): 6–31. <https://doi.org/10.26442/2075082X.2019.1.190179>
13. Баланова Ю.А., Шальнова С.А., Имаева А.Э., Капустина А.В., Муромцева Г.А., Евстифеева С.Е. и др. от имени участников исследования ЭССЕ-РФ-2. Распространенность артериальной гипертензии, охват лечением и его эффективность в Российской Федерации (данные наблюдательного исследования ЭССЕ-РФ-2). *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2019; 15(4): 450–66. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2019-15-4-450-466> <https://elibrary.ru/zrwesv>
14. Долгалёв И.В., Иванова А.Ю., Шипхинева А.Ю. Артериальная гипертензия как фактор риска смерти мужчин и женщин 20–59 лет: 34-летнее когортное проспективное исследование. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023; 22(8): 6–14. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3602> <https://elibrary.ru/dnfnsw>
15. Бойцов С.А., Драпкина О.М., Шляхто Е.В., Конради А.О., Баланова Ю.А., Жернакова Ю.В. и др. Исследование ЭССЕ-РФ (эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации). Десять лет спустя. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021; 20(5): 143–52. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-3007>
17. Хаснулин В.И., Воевода М.И., Хаснулин П.В., Артамонова О.Г. Современный взгляд на проблему артериальной гипертензии в приполярных и арктических регионах. Обзор литературы. *Экология человека*. 2016; (3): 43–51. <https://doi.org/10.33396/1728-0869-2016-3-43-51> <https://elibrary.ru/vqgtqv>
23. Александрова О.В., Афанасьева А.Д., Рагино Ю.И. Влияние природно-климатических факторов на людей, проживающих в различных климатических условиях. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2025; 45(2): 6–18. <https://doi.org/10.18699/SSMJ20250201>
24. Толстов П.В., Калягин А.Н., Татаринова М.Б. Влияние гелиогеофизических и природно-климатических факторов на сердечно-сосудистую систему (обзор литературы). *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023; 22(8): 3599. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3599> <https://elibrary.ru/ttolaw>
26. Хаснулин В.И., Гафаров В.В., Воевода М.И., Разумов Е.В., Артамонова М.В. Влияние метеорологических факторов в различные сезоны года на частоту возникновения осложнений гипертензивной болезни у жителей Новосибирска. *Экология человека*. 2015; (7): 3–8. <https://elibrary.ru/ugcixt>
27. Шур П.З., Зайцева Н.В., Хасанова А.А., Хрушева Е.В., Цинкер М.Ю. Методические подходы к количественной оценке риска для здоровья населения, формирующегося в условиях воздействия метеорологических факторов, на примере волн тепла. *Воздействие населения и среда обитания — ЗНУСО*. 2024; 32(8): 7–17. <https://doi.org/10.21668/health.risk/2023.2.05> <https://elibrary.ru/ebqchly>
29. Голубова Т.Ф., Абазова С.В., Возняк Н.Ю., Писаная Л.А. Парциальная плотность кислорода. Поиск расчетной формулы и формирование базы данных. *Вестник физиотерапии и курортологии*. 2024; 30(1): 74–5.
32. Петров В.Н. Особенности влияния парциального градиента плотности кислорода в атмосферном воздухе на состояние здоровья населения, проживающего в Арктической зоне РФ. *Вестник Колского государственного университета РАН*. 2015; (3): 82–92. <https://elibrary.ru/vbaynz>
37. Трёмбач Н.В., Трёмбач И.А., Вейлер Р.В., Мусаева Т.С., Федунец Д.Э., Дряев С.А. и др. Сравнительный анализ методов оценки чувствительности периферического хеморефлекса. *Современные проблемы науки и образования*. 2024; (1): 69. <https://doi.org/10.17513/spno.33186> <https://elibrary.ru/xherld>
39. Куликов В.П., Кузнецова Д.В., Заря А.Н. Цереброваскулярная и кардиоваскулярная CO_2 -реактивность в патогенезе артериальной гипертензии. *Артериальная гипертензия*. 2017; 23(5): 433–46. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2017-23-5-433-446> <https://elibrary.ru/xmyfxv>
40. Кузьменко Н.В., Рубанова Н.С., Плисс М.Г., Цырлин В.А. Адаптивные способности сердечно-сосудистой системы нормотензивных крыс раз-

- ного возраста при колебаниях температуры воздуха и атмосферного давления. *Авиакосмическая и экологическая медицина*. 2022; 56(3): 25–32. <https://doi.org/10.21687/0233-528X-2022-56-3-25-32> <https://elibrary.ru/lqhlon>
41. Ахадов Ш.В., Рузбанова Г.Р., Молчанова Г.С., Талалаева Т.Г., Хорева С.Н. Изменения активности ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadrenalной систем при прогрессировании артериальной гипертензии. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2010; 9(2): 10–5. <https://elibrary.ru/kzywswf>
 44. Ахадов Ш.В., Рузбанова Г.Р., Ахадова А.Ш. Систематизация больных артериальной гипертензией по патогенетическим механизмам — путь к оптимизации антигипертензивной терапии. *Артериальная гипертензия*. 2010; 16(2): 191–201. <https://elibrary.ru/mhvdxd>
 45. Мельников В.Н., Поляков В.Я., Кривошеков С.Г., Баранов В.И., Речкина С.Ю. Структурно-функциональные показатели сосудов шеи у обследуемых с артериальной гипертензией при изменении атмосферного давления. *Авиакосмическая и экологическая медицина*. 2014; 48(3): 51–5. <https://elibrary.ru/sigtfx>
 54. Кузьменко Н.В., Рубанова Н.С., Плисс М.Г., Цырлин В.А. Функционирование сердечно-сосудистой системы лабораторных крыс в условиях сезонных колебаний атмосферного давления и геомагнитной активности. *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова*. 2018; 104(4): 477–92. <https://elibrary.ru/yxcrfr>
 55. Драпкина О.М., Зырянов С.К., Шепель Р.Н., Орлов Д.О., Рогожкина Е.А., Егоров П.В. и др. Метеозависимость: миф или реальность? Оценка связи между сердечно-сосудистыми заболеваниями и метеорологическими условиями по данным стационара г. Москвы. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2024; 23(5): 45–54. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4002>

References

1. Dorogovtsev V.N., Simonenko V.B. Preclinical predictors of arterial hypertension. *Klinicheskaya meditsina*. 2021; 99(2): 91–7. <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-2-91-97> <https://elibrary.ru/sbzxwx> (in Russian)
2. Van der Ende M.Y., Hartman M.H., Hagemeijer Y., Meems L.M., de Vries H.S., Stolk R.P., et al. The LifeLines Cohort Study: Prevalence and treatment of cardiovascular disease and risk factors. *Int. J. Cardiol.* 2017; 228: 495–500. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.11.061>
3. Bichurin D.R., Atmaikina O.V., Cherepanova O.A. Cardiovascular diseases. A regional aspect. *Mezhdunarodnyi nauchno-issledovatel'skii zhurnal*. 2023; (8): 116. <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.134.103> <https://elibrary.ru/jmqbso> (in Russian)
4. Puzin S.N., Yakovlev A.A., Lyalina I.V., Shurgaya M.A., Sharikadze D.T. Primary disability of the adult population due to diseases of the circulatory system. *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*. 2021; 13(5): 205–25. <https://doi.org/10.12731/2658-6649-2021-13-5-205-225> <https://elibrary.ru/kacica> (in Russian)
5. Townsend N., Wilson L., Bhatnagar P., Wickramasinghe K., Rayner M., Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur. Heart J.* 2016; 37(42): 3232–45. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw334>
6. Kontsevaya A.V., Mukaneva D.K., Ignatieva V.I., Antsiferova A.A., Drapkina O.M. Economics of cardiovascular prevention in the Russian Federation. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal*. 2023; 28(9): 5521. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5521> <https://elibrary.ru/knlbzo> (in Russian)
7. Balanova Yu.A., Shalnova S.A., Kutsenko V.A., Imaeva A.E., Kapustina A.V., Muromtseva G.A. Contribution of hypertension and other risk factors to survival and mortality in the Russian population. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2021; 20(5): 164–74. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-3003> <https://elibrary.ru/xbqbic> (in Russian)
8. Mills K.T., Bundy J.D., Kelly T.N., Reed J.E., Kearney P.M., Reynolds K., et al. Global disparities of hypertension prevalence and control: a systematic analysis of population-based studies from 90 countries. *Circulation*. 2016; 134(6): 441–50. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018912>
9. Zhou B., Perel P., Mensah G.A., Ezzati M. Global epidemiology, health burden and effective interventions for elevated blood pressure and hypertension. *Nat. Rev. Cardiol.* 2021; 18(11): 785–802. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00559-8>
10. Franklin S.S., Lopez V.A., Wong N.D., Mitchell G.F., Larson M.G., Vasan R.S., et al. Single versus combined blood pressure components and risk for cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2009; 119(2): 243–50. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.797936>
11. Williams B., Mancia G., Spiering W., Rosei A., Azizi M., Burnier M., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J. Hypertens.* 2018; 36(10): 1953–2041. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001940>
12. Chazova I.E., Zhernakova Yu.V. Diagnosis and treatment of arterial hypertension [Guidelines]. *Sistemnye gipertenzii*. 2019; 16(1): 6–31. <https://doi.org/10.26442/2075082X.2019.1.190179> (in Russian)
13. Balanova Yu.A., Shalnova S.A., Imaeva A.E., Kapustina A.V., Muromtseva G.A., Estifeyeva S.V., et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Russian Federation (data of observational ESSERF-2 study). *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii*. 2019; 15(4): 450–66. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2019-15-4-450-466> <https://elibrary.ru/zrwesv> (in Russian)
14. Dolgalev I.V., Ivanova A.Yu., Shipkhineeva A.Yu. Hypertension as a death risk factor in men and women aged 20–59 years: a 34-year cohort prospective study. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2023; 22(8): 6–14. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3602> <https://elibrary.ru/dnfnsw> (in Russian)
15. Boytsov S.A., Drapkina O.M., Shilyakhto E.V., Konradi A.O., Balanova Yu.A., Zhernakova Yu.V., et al. Epidemiology of Cardiovascular Diseases and their Risk Factors in Regions of Russian Federation (ESSE-RF) study. Ten years later. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2021; 20(5): 143–52. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-3007> (in Russian)
16. Das U.N. Potential role of TRPM8 in cold-induced hypertension and its clinical implications. *Discov. Med.* 2023; 35(177): 451–7. <https://doi.org/10.24976/Descov.Med.202335177.46>
17. Hasnulin V.I., Voevoda M.I., Hasnulin P.V., Artamonova O.G. Modern approach to arterial hypertension in the circumpolar and Arctic regions. Literature review. *Ekologiya cheloveka*. 2016; (3): 43–51. <https://doi.org/10.33396/1728-0869-2016-3-43-51> <https://elibrary.ru/vqgtqv> (in Russian)
18. Bauer F., Lindtke J., Seibert F., Rohn B., Doevelaar A., Babel N., et al. Impact of weather changes on hospital admissions for hypertension. *Sci. Rep.* 2022; 12(1): 5716. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-09644-5>
19. Liu J., Varghese B.M., Hansen A., Zhang Y., Driscoll T., Morgan G., et al. Heat exposure and cardiovascular health outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Planet Health*. 2022; 6(6): e484–95. [https://doi.org/10.1016/S2542-5196\(22\)00117-6](https://doi.org/10.1016/S2542-5196(22)00117-6)
20. Charach G., Friedman I., Nochomovich H., Rogowski O., Charach L., Steinvil R. et al. Whether atmospheric pressure changes predict variations in blood pressure. *J. Cardiol. Curr. Res.* 2017; 9(4): 1–6. <https://doi.org/10.15406/jccr.2017.09.00330>
21. Kamiński M., Cieślak-Guerra U.I., Kotas R., Mazur P., Marañón W., Piotrowicz M., et al. Evaluation of the impact of atmospheric pressure in different seasons on blood pressure in patients with arterial hypertension. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health*. 2016; 29(5): 783–92. <https://doi.org/10.13075/ijomh.1896.00546>
22. Charach L., Grosskopf I., Karniel E., Charach G. A meteorological paradox: low atmospheric pressure-associated decrease in blood pressure is accompanied by more cardiac and cerebrovascular complications: five-year follow-up of elderly hypertensive patients. *Atmosphere*. 2022; 13(2): 235. <https://doi.org/10.3390/atmos13020235>
23. Aleksandrova O.V., Afanaseva A.D., Ragino Yu.I. The influence of natural and climatic factors on people living under different climatic conditions. *Sibirskii nauchnyi meditsinskii zhurnal*. 2025; 45(2): 6–18. <https://doi.org/10.18699/SSMJ20250201> (in Russian)
24. Tolstov P.V., Kalyagin A.N., Tatarinova M.B. Influence of heliogeophysical and climatic factors on the cardiovascular system: a literature review. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2023; 22(8): 3599. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3599> <https://elibrary.ru/ttolaw> (in Russian)
25. Savioli G., Ceresa I.F., Gori G., Fumoso F., Gri N., Floris V., et al. Pathophysiology and therapy of high-altitude sickness: practical approach in emergency and critical care. *J. Clin. Med.* 2022; 11(14): 3937. <https://doi.org/10.3390/jcm11143937>
26. Hasnulin V.I., Gaifarov V.V., Voevoda M.I., Razumov E.V., Artamonova M.V. Influence of meteorological factors in different seasons on incidence of hypertensive disease complications in Novosibirsk residents. *Ekologiya cheloveka*. 2015; (7): 3–8. <https://elibrary.ru/ugcixt> (in Russian)
27. Shur P.Z., Khasanova A.A., Tsinker M.Yu., Zaitseva N.V. Methodical approaches to assessing public health risks under combined exposure to climatic factors and chemical air pollution caused by them. *Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya – ZNiSO*. 2024; 32(8): 7–17. <https://doi.org/10.21668/health.risk/2023.2.05> <https://elibrary.ru/ebqchy> (in Russian)
28. Halliwill J.R., Minson C.T. Effect of hypoxia on arterial baroreflex control of heart rate and muscle sympathetic nerve activity in humans. *J. Appl. Physiol.* (1985). 2002; 93(3): 857–64. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01103.2001>
29. Golubova T.F., Abazova S.V., Voznyak N.Yu., Pisanaya L.A. Partial oxygen density. Search for a calculation formula and database formation. *Vestnik fizioterapii i kurortologii*. 2024; 30(1): 74–5. (in Russian)
30. Kohlbrenner D., Marillier M., Randy H., Ghaith A., Furian M., Vergès S. Characterisation of the acute hypoxic response using breathing variability parameters: A pilot study in humans. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2023; 315: 104096. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2023.104096>
31. Hohenauer E., Freitag L., Herten M., Siallagan J., Pollock E., Taube W., et al. The methodological quality of studies investigating the acute effects of exercise during hypoxia over the past 40 years: a systematic review. *Front. Physiol.* 2022; 13: 919359. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.919359>
32. Petrov V.N. Features of influence of oxygen' partial density gradient in the air on the health status of populations living in the Arctic zone of the Russian Federation. *Vestnik Kol'skogo nauchnogo tsentra RAN*. 2015; (3): 82–92. <https://elibrary.ru/vbaynz> (in Russian)
33. Prabhakar N.R., Peng Y.J., Kumar G.K., Nanduri J. Peripheral chemoreception and arterial pressure responses to intermittent hypoxia. *Compr. Physiol.* 2015; 5(2): 561–77. <https://doi.org/10.1002/cphy.c140039>
34. Iturriaga R., Rio D.R., Idiaquez J., Somers V.K. Carotid body chemoreceptors, sympathetic neural activation, and cardiometabolic disease. *Biol. Res.* 2016; 49: 13. <https://doi.org/10.1186/s40659-016-0073-8>
35. Pope C.A. 3rd, Dockery D.W., Kanner R.E., Villegas G.M., Schwartz J. Oxygen saturation, pulse rate, and particulate air pollution: A daily time-series panel study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 159(2): 365–72. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.159.2.9702103>

36. Goldberg M.S., Giannetti N., Burnett R.T., Mayo N.E., Valois M.F., Brophy J.M. A panel study in congestive heart failure to estimate the short-term effects from personal factors and environmental conditions on oxygen saturation and pulse rate. *Occup. Environ. Med.* 2008; 65(10): 659–66. <https://doi.org/10.1136/oem.2007.034934>
37. Trembach N.V., Trembach I.A., Veiler R.V., Musaeva T.S., Fedunets D.E., Dryaev S.A., et al. Comparative analysis of methods for assessing the sensitivity of the peripheral chemoreflex. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2024; (1): 69. <https://doi.org/10.17513/spno.33186> <https://elibrary.ru/xherld> (in Russian)
38. Rus A.A., Mornoş C. The impact of meteorological factors and air pollutants on acute coronary syndrome. *Curr. Cardiol. Rep.* 2022; 24(10): 1337–49. <https://doi.org/10.1007/s11886-022-01759-5>
39. Kulikov V.P., Kuznetsova D.V., Zarya A.N. Role of cerebrovascular and cardiovascular CO₂-reactivity in arterial hypertension. *Arterial'naya gipertenziya*. 2017; 23(5): 433–46. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2017-23-5-433-446> <https://elibrary.ru/xmyfxv> (in Russian)
40. Kuzmenko N.V., Rubanova N.S., Pliss M.G., Tsyrlin V.A. Adaptability of the cardiovascular system in normotensive rats of various ages at fluctuations of air temperature and atmospheric pressure. *Aviakosmicheskaya i ekologicheskaya meditsina*. 2022; 56(3): 25–32. <https://doi.org/10.21687/0233-528X-2022-56-3-25-32> <https://elibrary.ru/lqhlon> (in Russian)
41. Akhadov Sh.V., Ruzbanova G.R., Molchanova G.S., Talalaeva T.G., Khoreva S.N. Arterial hypertension progression and changing activity of renin-angiotensin-aldosterone and sympatho-adrenal systems. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2010; 9(2): 10–5. <https://elibrary.ru/kzywsf> (in Russian)
42. Joles J.A., Koomans H.A. Causes and consequences of increased sympathetic activity in renal disease. *Hypertension*. 2004; 43(4): 699–706. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000121881.77212.b1>
43. Rump L.C., Amann K., Orth S., Ritz E. Sympathetic overactivity in renal disease: a window to understand progression and cardiovascular complications of uremia. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000; 15(11): 1735–48. <https://doi.org/10.1093/ndt/15.11.1735>
44. Akhadov Sh.V., Ruzbanova G.R., Akhadova A.Sh. Systematization of hypertensive patients based on pathogenetic mechanisms – a way to optimize antihypertensive therapy. *Arterial'naya gipertenziya*. 2010; 16(2): 191–201. <https://elibrary.ru/mhvdxd> (in Russian)
45. Melnikov V.N., Polyakov V.Ya., Krivoshchekov S.G., Baranov V.I., Rechkina S.Yu. Structural-functional characteristics of cervical vessels in hypertensive patients under changed atmospheric pressure. *Aviakosmicheskaya i ekologicheskaya meditsina*. 2014; 48(3): 51–5. <https://elibrary.ru/sigtfx> (in Russian)
46. Ma P., Wang S., Chen L., Zang X., Fan X., Zhou N., et al. Independent influences of extreme atmospheric pressure on hypertension-related ER visits. *Air Qual. Atmos. Health*. 2020; 13: 1065–74. <https://doi.org/10.1007/s11869-020-00859-x>
47. Donegani E. Effects of high altitude: physiological adaptations of the heart and lungs. *J. Cardiol. Curr. Res.* 2014; 1(9): 175–6. <https://doi.org/10.15406/jccr.2014.01.00035>
48. Chi F.I., Liang Q., Wang Z.M. Effects of hyperbaric therapy on function and morphology of guinea pig cochlea with endolymphatic hydrops. *Otol. Neurotol.* 2004; 25(4): 553–8. <https://doi.org/10.1097/00129492-200407000-00025>
49. Sato J., Itano Y., Funakubo M., Mizoguchi H., Itoh M., Mori R. Low barometric pressure aggravates neuropathic pain in guinea pigs. *Neurosci. Lett.* 2011; 503(3): 152–6. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2011.08.030>
50. Thijssen D.H.J., Scholten R.R., Van den Munckhof I.C.L., Benda N., Green D.J., Hopman M.T.E. Acute change in vascular tone alters intima-media thickness. *Hypertension*. 2011; 58(2): 240–6. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.111.173583>
51. Ikeyama K., Nakatani M., Kumamoto J., Denda M. Distinct intracellular calcium responses of individual cultured human keratinocytes to air pressure changes. *Skin Res. Technol.* 2013; 19(3): 346–51. <https://doi.org/10.1111/srt.12045>
52. Denda M. Keratinocytes at the uppermost layer of epidermis might act as sensors of atmospheric pressure change. *Extrem. Physiol. Med.* 2016; 5: 11. <https://doi.org/10.1186/s13728-016-0052-2>
53. Denda M., Nakanishi S. Do epidermal keratinocytes have sensory and information processing systems? *Exp. Dermatol.* 2022; 31(4): 459–74. <https://doi.org/10.1111/exd.14494>
54. Kuzmenko N.V., Rubanova N.S., Pliss M.G., Tsyrlin V.A. Functioning of cardiovascular system of laboratory rats under conditions of seasonal fluctuations in atmospheric pressure and geomagnetic activity. *Rossiiskii fiziologicheskii zhurnal im. I.M. Sechenova*. 2018; 104(4): 477–92. <https://elibrary.ru/yxcrrf> (in Russian)
55. Drapkina O.M., Zyryanov S.K., Shepel R.N., Orlov D.O., Rogozhkina E.A., Egorov P.V., et al. Meteoropathy: myth or reality? Assessment of the relationship between cardiovascular diseases and weather conditions according to data from a Moscow hospital. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2024; 23(5): 45–54. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4002> (in Russian)

Сведения об авторах

Хасанова Анна Алексеевна, науч. сотр. отд. анализа риска здоровью ФБУН «ФНЦ МПТ УРЗН», 614045, Пермь, Россия. E-mail: khasanova@fcrisk.ru

Шур Павел Залманович, доктор мед. наук, гл. науч. сотр. — учёный секретарь ФБУН «ФНЦ МПТ УРЗН» Роспотребнадзора, 614045, Пермь, Россия. E-mail: shur@fcrisk.ru

Устинова Ольга Юрьевна, доктор мед. наук, доцент, зам. директора по клинической работе ФБУН «ФНЦ МПТ УРЗН» Роспотребнадзора, 614045, Пермь, Россия. E-mail: ustanova@fcrisk.ru

Зайцева Нина Владимировна, доктор мед. наук, профессор, академик РАН, научный руководитель ФБУН «ФНЦ МПТ УРЗН» Роспотребнадзора, 614045, Пермь, Россия. E-mail: znv@fcrisk.ru

Information about the authors

Anna A. Khasanova, researcher, Health risk analysis department, Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies, Perm, 614045, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0001-7438-0358> E-mail: khasanova@fcrisk.ru

Pavel Z. Shur, DSc (Medicine), secretary of the Academic council, chief researcher, Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies, Perm, 614045, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0001-5171-3105> E-mail: shur@fcrisk.ru

Olga Yu. Ustinova, DSc (Medicine), deputy director responsible for clinical work, Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies, Perm, 614045, Russian Federation; Perm State National Research University, Perm, 614000, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-9916-5491> E-mail: ustanova@fcrisk.ru

Nina V. Zaitseva, DSc (Medicine), professor, academician of the RAS, scientific director, Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies, Perm, 614045, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0003-2356-1145> E-mail: znv@fcrisk.ru