

© Коллектив авторов, 2024
DOI: 10.21886/2712-8156-2024-5-3-14-20

ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

В.Д. Новак, Л.А. Хаишева

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

Распространённость артериальной гипертензии и ожирения в мире продолжают нарастать, затрагивая всё более молодые популяции. Ожирение способствует развитию артериальной гипертензии через множество механизмов, включая активацию симпатической нервной системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, нарушение регуляции водно-электролитного баланса, воспаление и дисбаланс адипокинов. В свою очередь артериальная гипертензия может усиливать ожирение путём нарушения метаболических процессов и увеличения аппетита. Патологические особенности гипертензии различаются у молодых женщин и мужчин с повышенной массой тела. Нами был проведён несистематический обзор литературы с целью детального изучения механизмов патогенетического взаимодействия и взаимного усугубления повышенного артериального давления и индекса массы тела. Рассматривалась литература с 2004 г. по настоящее время на русском и английском языках с использованием платформ «PubMed Central», «ScienceDirect», «Google Scholar», а также поиск в архиве журнала «Circulation» и «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» по ключевым словам, представленным ниже.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь, ожирение, повышенный индекс массы тела, избыточная масса тела, молодые, воспаление, адипокины, метаболический синдром, hypertension, high blood pressure, young adults, obesity, elevated body mass index, inflammation, adipokines, metabolic syndrome.

Для цитирования: Новак В.Д., Хаишева Л.А. Особенности артериальной гипертензии у молодых людей с ожирением. Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2024;5(3):14-20. DOI: 10.21886/2712-8156-2024-5-3-14-20.

Контактное лицо: Вероника Дмитриевна Новак, novak.ved@gmail.com.

ASPECTS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN YOUNG PEOPLE WITH OBESITY

V.D. Novak, L.A. Khaishcheva

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

The global prevalence of hypertension and obesity continues to rise, affecting increasingly young people. Obesity causes hypertension through a variety of mechanisms, including sympathetic nervous system activation, renin angiotensin aldosterone system, fluid and electrolyte dysregulation, inflammation, and adipokine imbalance. In turn, arterial hypertension can exacerbate obesity by altering metabolic pathways and increasing appetite. The pathophysiological features of hypertension are different between young overweight women and men. We performed a non-systematic literature review to thoroughly investigate mechanisms of pathogenetic interaction and mutual aggravation of high blood pressure and body mass index. The literature was reviewed from 2004 to the present in Russian and English using the PubMed Central, ScienceDirect, Google Scholar platforms, as well as a search in the archives of the journals Circulation and Cardiovascular Therapy and Prevention using the keywords listed below.

Keyword: артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь, ожирение, повышенный индекс массы тела, избыточная масса тела, молодые, воспаление, адипокины, метаболический синдром, hypertension, high blood pressure, young adults, obesity, elevated body mass index, inflammation, adipokines, metabolic syndrome.

For citation: Novak V.D., Khaishcheva L.A. Aspects of arterial hypertension in young people with obesity. South Russian Journal of Therapeutic Practice. 2024;5(3):14-20. DOI: 10.21886/2712-8156-2024-5-3-14-20.

Corresponding author: Veronika D. Novak, novak.ved@gmail.com.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) и ожирение представляют собой две ключевые проблемы общественного здоровья, сильно сказывающиеся на качестве и продолжительности жизни населения по всему миру. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), распространённость артериальной гипертензии увеличивается, особенно среди молодых взрослых, а ожирение в настоящий момент называют эпидемией XXI в. [1]. В Глобальном докладе ВОЗ по АГ за 2023 г. говорится, что повышенное АД является одним из наиболее важных факторов риска инвалидности и смерти во всем мире¹. 46% взрослых с гипертензией не подозревает о наличии у себя заболевания. Диагностикой и лечением охвачено менее половины (42%) взрослых пациентов с гипертензией. Примерно каждый пятый (21%) взрослый гипертоник контролирует заболевание. Гипертензия и связанные с ней осложнения также имеют огромное экономическое значение для пациентов и их семей, систем здравоохранения и национальной экономики. Гипертензия увеличивает нагрузку на государство и систему здравоохранения за счёт не только потери трудоспособных граждан и высокой стоимости стационарной и амбулаторной помощи при инфарктах и инсультах, вызванных неконтролируемой АГ, но и необходимости поддержки взрослых, имеющих сердечную недостаточность, а также детей, родители которых умерли или стали инвалидами¹. Гипертензия — одна из ведущих причин смертности в мире [2]. Даже небольшое повышение АД связано с увеличением сердечно-сосудистого риска, включая инсульт, инфаркт миокарда, ишемическую болезнь сердца и сердечную недостаточность [3].

Ожирение и артериальная гипертензия тесно взаимосвязаны, и оба являются частыми сопутствующими состояниями друг друга. Ожирение, диета с повышенным содержанием калорий и соли [4], а также гипертоническая болезнь — основные факторы риска, отвечающие за временную нетрудоспособность у работающего населения [2].

Исследователи обнаружили, что глобальная подверженность вредным экологическим рискам снижается (за некоторыми исключениями), а реального прогресса в снижении воздействия поведенческих рисков не наблюдается, тогда как метаболические риски в среднем уве-

личиваются с каждым годом. Например, по сравнению с контрольными группами физически активные люди с гипертензией могут снизить систолическое артериальное давление примерно на 12 мм рт. ст., диастолическое — примерно на 6 мм рт.ст. [5]. Аэробная активность, деятельность по укреплению мышц и их комбинации способствуют замедлению прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний [6]. С другой стороны, малоподвижный образ жизни, особенно в течение длительного времени, связан с более высокой смертностью от всех причин, смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний и заболеваемостью сердечно-сосудистыми заболеваниями [7]. Не разработаны действенные способы изменения моделей поведения, особенно тех, которые связаны с качеством питания, потреблением калорий и физической активностью. Перспектива профилактики путём изменения риска не реализуются среди взрослого населения во всём мире [3]. Эти тревожные глобальные тренды подчёркивают важность более глубокого понимания патофизиологии и механизмов взаимодействия между ожирением и артериальной гипертензией, особенно у молодых людей, чтобы разработать более эффективные стратегии профилактики и лечения.

Материалы и методы

Нами был проведён несистематический обзор литературы с 2004 г. по настоящее время на русском и английском языках с использованием платформ «PubMed Central», «ScienceDirect», «Google Scholar», а также поиск в архиве журнала «Circulation» и «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» по ключевым словам «артериальная гипертензия», «гипертоническая болезнь», «ожирение», «повышенный индекс массы тела», «избыточная масса тела», «молодые», «воспаление», «адипокины», «метаболический синдром», «hypertension», «high blood pressure», «young adults», «obesity», «elevated body mass index», «inflammation», «adipokines», «metabolic syndrome».

Результаты

Данному поисковому запросу удовлетворяли 874 статьи. Цитируемые в исследовании работы были отобраны, исходя из доступности полного текста на русском или английском языке, соответствия выбранной теме, импакт-фактора журнала и количества цитирований. Рассматрива-

¹ World Health Organization Management-Screening, Diagnosis and Treatment (MND). Global Report on Hypertension: The Race Against a Silent Killer. [accessed on 2 February 2024]; Available online: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240081062>

лись мета-анализы и систематические обзоры, обзоры литературы, обсервационные, клинические и доклинические исследования. Литература, не индексируемая в медицинских базах данных, не подлежала исследованию. Ссылки на 32 работы, соответствующие критериям, представлены в списке литературы.

Обсуждение

Распространенность и актуальность проблемы. Глобальная эпидемия ожирения и артериальной гипертензии (АГ) является серьезной угрозой для общественного здоровья. Согласно последним данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более половины взрослого населения мира имеет избыточный вес, а примерно 13% страдает ожирением, кроме того, по данным на 2023 г., около 1,28 миллиарда человек по всему миру живет с гипертензией, и это число удвоилось по сравнению с 1990 г. [1]. АГ и другие сердечно-сосудистые заболевания в группе молодых людей часто остаются нераспознанными, так как рутинное обследование для выявления факторов риска начинается с 40 лет. Тем не менее, исследования показывают, что распространенность АГ в Российской Федерации составляет 6,1% у лиц в возрасте 25–34 года и 9,8% в возрасте 35–44 года [8], что составляет примерно 3,5 миллиона человек (по состоянию на 2022 г.). Понимание механизмов, лежащих в основе связи между повышенным индексом массы тела и развитием артериальной гипертензии, является критически важным для разработки эффективных стратегий предупреждения и лечения, особенно среди молодых пациентов.

Патогенез артериальной гипертензии при повышенном индексе массы тела. Патогенез артериальной гипертензии при повышенном индексе массы тела (ИМТ) является сложным и многофакторным процессом, включающим взаимодействие генетических, окружающих и поведенческих факторов.

1. Дисбаланс адипокинов. Жировая ткань активно вырабатывает различные биологически активные вещества, называемые адипокинами, которые могут влиять на регуляцию артериального давления. Дисбаланс адипонектина, имеющего защитное антиатерогенное, антигиперлипидемическое действие, лептина и резистина [9, 10], отрицательно влияющих на функцию эндотелия и активирующих симпатический отдел нервной системы, связан с развитием АГ. Увеличение жировой массы связано со снижением уровня адипонектина, что способствует

резистентности к инсулину. Адипонектин предотвращает развитие атеросклероза и общих воспалительных процессов, препятствует возникновению инсулинорезистентности, ускоряет процессы окисления жирных кислот, уменьшает количество активных форм кислорода [11]. Лептин пересекает гематоэнцефалический барьер, взаимодействуя с дугообразным ядром и, подобно инсулину, инициирует подавление аппетита и сигнал увеличения расхода энергии, который опосредован увеличением активности симпатической нервной системы. При избыточной массе тела продукция лептина увеличивается в разы, но развивается лептинорезистентность. Этот адипокин стимулирует развитие хронического неспецифического воспаления и способствует образованию тромбов, развитию тромбозов [11]. Лептин, кроме этого, связан с эндотелиальной дисфункцией путем негативного влияния на экспрессию синтазы оксида азота и увеличивает активность симпатической нервной системы [12]. Резистин, количество которого также повышается при ожирении, ингибирует действие инсулина, снижает потребление глюкозы и способствует накоплению внутриклеточных жиров в клетках сердечной мышцы. По его уровню можно судить о предрасположенности к развитию ожирения и СД 2 типа. Резистин усиливает синтез факторов воспаления адипоцитами: белка хемотаксиса макрофагов 1, интерлейкина-6 и TNF- β . Отрицательно влияет на функцию эндотелия, стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов [10].

Повышение объема жировой ткани приводит к увеличению уровня свободных жирных кислот в крови, что само по себе может способствовать развитию инсулинорезистентности, провоцировать воспаление и дисфункцию эндотелия [13]. Наконец, эндоканнабиноиды плазмы, высвобождаемые из жировой ткани, такие как анандамид и 2-арахидоноилглицерол, участвуют в пищевом поведении и энергетическом обмене, а также метаболизме глюкозы и липидов. Их уровень увеличивается за счет резистентности к инсулину и воспаления у людей с ожирением, что может патофизиологическим образом стимулировать сверхэкспрессию каннабиноидных рецепторов, способствуя чрезмерному накоплению висцерального жира и снижению уровня адипонектина. Признано, что эндоканнабиноиды могут играть ключевую роль в изменении образа жизни, приводящем к снижению веса и потере висцерального жира [14]. Основными эффектами ожирения, приводящими к развитию гипертонии, являются повышение концентрации ангиотензина II и альдостерона, реабсорбции натрия и задержке жидкости; а также снижение концентрации NO, повышение эндо-

телины, активация симпатической нервной системы и повышение общего сосудистого сопротивления [11].

2. Воспаление и оксидативный стресс. Хронический воспалительный процесс и оксидативный стресс, характерные для ожирения, играют важную роль в развитии АГ [15]. Изменения в сосудистой стенке при ожирении представляют собой комплексный процесс, включающий в себя гипертрофию, повышение жёсткости, воспаление, дисфункцию эндотелия и нарушение регуляции сосудистого тонуса. Жировые клетки вырабатывают цитокины, такие как интерлейкин-6 (IL-6), интерлейкин-1 β (IL-1 β) и фактор некроза опухоли- α (TNF- α), которые способствуют воспалению. NF- κ B (NF- κ B) является ключевым регулятором воспаления и может быть активирован при ожирении. Активация NF- κ B способствует экспрессии генов, связанных с воспалением и АГ. Макрофаги и дендритные клетки, присутствующие в жировой ткани, поддерживают хронический воспалительный ответ. Воспалительные и оксидативные процессы, вызванные дисбалансом жирных кислот и цитокинов, способствуют повышенной продукции реактивных форм кислорода, которые повреждают эндотелий [13]. Происходит пролиферация гладкомышечных клеток и гипертрофия медиального слоя артериальной стенки, что увеличивает её толщину, повышает сосудистую жесткость, уменьшает эластичность сосудистой стенки. Развивается дисфункция эндотелия, что проявляется как уменьшение выработки оксида азота, который является мощным вазодилататором, и увеличением синтеза вазоконстрикторных медиаторов, таких как эндотелин-1 (ET-1) и тканевой ангиотензин II, в результате чего возникает нарушение регуляции сосудистого тонуса, что проявляется в недостаточной реакции сосудов на вазодилататорные стимулы и повышенной реакции на вазоконстрикторные [16, 17].

3. Активация симпатической нервной системы (СНС). Увеличенное содержание жира в организме, особенно в области брюшной полости, а также повышение лептина, связано с повышенной активацией симпатической активности [13, 18]. При этом не только учащается импульсация с уже активных симпатических нервных волокон, как это происходит у людей с нормальным ИМТ, но и вовлекаются дополнительные, ранее неактивные нервные волокна. Это приводит к усилению сосудистого сопротивления и повышению артериального давления [19].

4. Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Инсулинорезистентность и хроническое воспаление, а также увеличение массы абдоминальной жировой ткани и, как следствие, внутрибрюшного давления приводит к струк-

турным изменениям в почках. Хотя ожирение связано с увеличением объёма, секреция ренина почками сохраняется из-за эффекта накопления жира в мозговом веществе почек и вокруг него. Сама жировая ткань также является источником всех компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы; ангиотензиноген, продуцируемый жировыми клетками, высвобождается в систему кровообращения. Система ренин-ангиотензин-альдостерон в результате больше не подавляется увеличением объёма, связанным с ожирением [20, 21]. Избыток висцеральной жировой ткани приводит к физическому сдавлению почек. Сдавление почечной системы влияет как на сосудистую, так и на канальцевую системы, что усиливает активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и реабсорбцию натрия. Физические нагрузки, которые ожирение оказывает на почки, инициируют пагубное прогрессирование от гиперfiltrации до клубочковой (то есть увеличения клубочков) к склерозу стенки клубочков и нефронов, что в конечном итоге приводит к потере нефронов [22, 23].

Особенности регуляции сосудистого тонуса у молодых людей с ожирением и гипертензией в зависимости от пола. У молодых пациентов с повышенным ИМТ часто наблюдается нарушение регуляции сосудистого тонуса, что проявляется в патологической реакции сосудов на вазодилататорные стимулы и увеличенной сосудистой реакцией на стрессовые ситуации [23]. Доказано, что работа механизмов, регулирующих артериальное давление, различается у мужчин и женщин, начиная с возраста 7 лет [24]. Так, например, молодые мужчины более часто имеют «сердечный» фенотип гипертензии (повышенный сердечный выброс при нормальном или сниженном периферическом сосудистом сопротивлении; предполагается, что снижение периферического сопротивления представляет собой защитный механизм, в то время как отсутствие снижения является патологическим и может провоцироваться увеличением количества абдоминальной жировой ткани). У молодых женщин наблюдалась тенденция к формированию «сосудистого» фенотипа гипертензии, характеризующегося повышенным периферическим сосудистым сопротивлением, скоростью волны в аорте и жёсткостью артерий [25]. У женщин наблюдается большее увеличение симпатической нервной активности с возрастом и ожирением, чем у мужчин. По сравнению со здоровыми мужчинами для здоровых женщин характерна более низкая чувствительность барорецепторных рефлексов и меньшая вариабельность сердечного ритма. Эстрогены

снижают плазменную активность ренина и ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), а также повышают экспрессию ангиотензиногена, что приводит к повышению уровня ангиотензина и альдостерона и задержке натрия. Прогестерон является мощным антагонистом альдостерона, который действует на минералокортикоидные рецепторы, предотвращая задержку натрия и противодействует удерживающему натрий эффекту эстрогена. Напротив, тестостерон оказывает гипертензивное действие путём активации РААС. При гипертонии у женщин, как правило, наблюдается более низкая активность ренина в плазме, чем у мужчин [26, 27]. Возможно, это может послужить объяснением такому феномену, как более выраженное повреждение органов-мишеней у пременопаузальных женщин, чем у мужчин того же возраста и с тем же уровнем артериального давления. В частности, у женщин обнаружилась более выраженная протеинурия и гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), и эти состояния встречались более часто, чем у мужчин [28]. В исследовании Strong Heart ГЛЖ была обнаружена у 36% женщин среднего возраста и у 23% мужчин среднего возраста. В течение 4 лет наблюдения распространённость ГЛЖ увеличивалась, несмотря на хороший контроль АД. Отсутствие регрессии ГЛЖ было связано с ожирением и прогрессирующим снижением функции почек [29].

Заключение

Существующие рекомендации признают, что гипертония более необычна в молодом возрасте и поэтому раннее начало считается показанием для поиска вторичных причин. Однако большинство этих случаев связано с изменениями, сопровождающими ожирение, мужской пол и малоподвижный образ жизни. Мужчины с экстремально высоким ИМТ в возрасте от 20 до 40 лет с большей вероятностью будут иметь высоконормальное АД или гипертонию, чем нормальные показатели. Распространённость гипертонии по европейскому определению в 50 раз выше среди мужчин в возрасте от 30 до 40 лет с ИМТ ≥ 40 по сравнению с женщинами в воз-

расте от 20 до 30 лет с нормальным ИМТ [30]. В патогенезе АГ у молодых с повышенным ИМТ играют ключевую роль множество факторов, включая дисфункцию эндотелия, воспаление, дисбаланс адипокинов, увеличение сосудистой жесткости и др. Жировая ткань выступает важным источником биологически активных веществ, которые оказывают разнообразное воздействие на сосудистую стенку и функцию эндотелия.

Для эффективного противодействия этому заболеванию необходимы комплексные меры, включая повышение внимания врачей к молодым людям с избыточной массой тела, разработку индивидуализированных стратегий профилактики и лечения, таких как коррекция образа жизни, фармакологическая терапия, контроль веса и физическая активность [31]. Несмотря на значительные достижения, остаётся много нерешённых вопросов, требующих дальнейших исследований. Эти вопросы включают в себя следующее:

1. Раннее выявление и мониторинг риска. Разработка более точных методов раннего выявления и мониторинга риска развития АГ у молодых пациентов может помочь своевременно принимать меры по предотвращению и лечению этого заболевания.

2. Индивидуализированные подходы к лечению. Дальнейшие исследования должны сосредоточиться на разработке индивидуализированных подходов к лечению АГ, учитывающих генетические, клинические и средовые факторы.

3. Технологические инновации. Применение новых технологических подходов, таких как генетическая терапия, наномедицина и искусственный интеллект, может существенно улучшить диагностику, лечение и прогноз АГ у молодых пациентов.

Взаимодействие между научным сообществом, клиницистами и общественными организациями играет ключевую роль в решении этой проблемы и обеспечении здоровья молодых поколений.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet*. 2021;398(10304):957-980. Erratum in: *Lancet*. 2022;399(10324):520.
DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01330-1. Epub 2021 Aug 24.
2. GBD 2013 Risk Factors Collaborators; Forouzanfar MH, Alexander L, Anderson HR, Bachman VF, Biryukov S, Brauer M, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries,

- 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;386(10010):2287-2323. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00128-2
3. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1223-1249. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30752-2
4. Jelaković B, Marinović Glavić M, Batinić Sermek M, Bilajac L, Bubaš M, Buzjak Služek V, et al. Croatian Action on Salt and Health (CRASH): On the Road to Success-Less Salt, More Health. *Nutrients*. 2024;16(10):1518. DOI: 10.3390/nu16101518
5. Costa EC, Hay JL, Kehler DS, Boreskie KF, Arora RC, Umpierre D, et al. Effects of High-Intensity Interval Training Versus Moderate-Intensity Continuous Training On Blood Pressure in Adults with Pre- to Established Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *Sports Med*. 2018;48(9):2127-2142. DOI: 10.1007/s40279-018-0944-y
6. Cao L, Li X, Yan P, Wang X, Li M, Li R, et al. The effectiveness of aerobic exercise for hypertensive population: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2019;21(7):868-876. DOI: 10.1111/jch.13583
7. World Health Organization. *Guidelines on physical activity and sedentary behaviour*. Geneva: World Health Organization; 2020.
8. Ерина А.М., Ротарь О.П., Солнцев В.Н., Шальнова С.А., Деев А.Д., Баранова Е.И., и др. Эпидемиология артериальной гипертензии в Российской Федерации – важность выбора критериев диагностики. *Кардиология*. 2019;59(6):5-11. Erina A.M., Rotar O.P., Solntsev V.N., Shalnova S.A., Deev A.D., Baranova E.I., et al. Epidemiology of Arterial Hypertension in Russian Federation – Importance of Choice of Criteria of Diagnosis. *Kardiologija*. 2019;59(6):5-11. (In Russ.) DOI: 10.18087/cardio.2019.6.2595
9. Spyridaki EC, Avgoustinaki PD, Margioris AN. Obesity, inflammation and cognition. *Current Opinion in Behavioral Sciences*. 2016;9:169-175. DOI: 10.1016/j.cobeha.2016.05.004
10. Booth A, Magnuson A, Fouts J, Foster M. Adipose tissue, obesity and adipokines: role in cancer promotion. *Horm Mol Biol Clin Invest*. 2015;21(1):57-74. DOI: 10.1515/hmbci-2014-0037
11. Драпкина О.М., Ким О.Т. Бурная жировая ткань — новая мишень борьбы с ожирением? *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021;20(5):2860. Drapkina O.M., Kim O.T. Is brown adipose tissue a new target for obesity therapy? *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2021;20(5):2860. (In Russ.) DOI: 10.15829/1728-8800-2021-2860
12. Leggio M, Lombardi M, Caldaroni E, Severi P, D'Emidio S, Armeni M, et al. The relationship between obesity and hypertension: an updated comprehensive overview on vicious twins. *Hypertens Res*. 2017;40(12):947-963. DOI: 10.1038/hr.2017.75
13. Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z, Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertens Res*. 2010;33(5):386-393. DOI: 10.1038/hr.2010.9
14. Di Marzo V, Côté M, Matias I, Lemieux I, Arsenault BJ, Cartier A, et al. Changes in plasma endocannabinoid levels in viscerally obese men following a 1 year lifestyle modification programme and waist circumference reduction: associations with changes in metabolic risk factors. *Diabetologia*. 2009;52(2):213-217. DOI: 10.1007/s00125-008-1178-6
15. Canale MP, Manca di Villahermosa S, Martino G, Rovella V, Noce A, De Lorenzo A, et al. Obesity-related metabolic syndrome: mechanisms of sympathetic overactivity. *Int J Endocrinol*. 2013;2013:865965. DOI: 10.1155/2013/865965
16. Muniyappa R, Sowers JR. Role of insulin resistance in endothelial dysfunction. *Rev Endocr Metab Disord*. 2013;14(1):5-12. DOI: 10.1007/s11154-012-9229-1
17. Aroor AR, McKarns S, Demarco VG, Jia G, Sowers JR. Maladaptive immune and inflammatory pathways lead to cardiovascular insulin resistance. *Metabolism*. 2013;62(11):1543-1552. DOI: 10.1016/j.metabol.2013.07.001
18. Grassi G., Seravalle G., Quarti-Trevano F., Mancina G. Obesity and the autonomic nervous system. In: *Handbook of Obesity – Volume 2: Clinical Applications and Prevention*. CRC Press; 2010.
19. Lambert E, Straznicki N, Schlaich M, Esler M, Dawood T, Hotchkin E, et al. Differing pattern of sympathoexcitation in normal-weight and obesity-related hypertension. *Hypertension*. 2007;50(5):862-868. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.094649
20. Sarzani R, Salvi F, Dessi-Fulgheri P, Rappelli A. Renin-angiotensin system, natriuretic peptides, obesity, metabolic syndrome, and hypertension: an integrated view in humans. *J Hypertens*. 2008;26(5):831-843. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3282f624a0
21. Bomback AS, Klemmer PJ. Interaction of aldosterone and extracellular volume in the pathogenesis of obesity-associated kidney disease: a narrative review. *Am J Nephrol*. 2009;30(2):140-146. DOI: 10.1159/000209744
22. Симоненко В.Б., Горюцкий В.Н., Дулин П.А. Роль инсулинорезистентности в патогенезе артериальной гипертензии. *Клиническая медицина*. 2014;92(9):27-33. Simonenko V.B., Goryutsky V.N., Dulin P.A. The role of insulin resistance in pathogenesis of arterial hypertension. *Clinical medicine (Russian journal)*. 2014;92(9):27-33. eLIBRARY ID: 21993345 EDN: SNHHIV
23. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res*. 2015;116(6):991-1006. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.305697
24. O'Keefe LM, Simpkin AJ, Tilling K, Anderson EL, Hughes AD, Lawlor DA, et al. Sex-specific trajectories of measures of cardiovascular health during childhood and adolescence: A prospective cohort study. *Atherosclerosis*. 2018;278:190-196. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.09.030
25. Nardin C, Maki-Petaja KM, Miles KL, Yasmin, McDonnell BJ, Cockcroft JR, et al. Cardiovascular Phenotype of Elevated Blood Pressure Differs Markedly Between Young Males and Females: The Enigma Study. *Hypertension*. 2018;72(6):1277-1284. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11975
26. Gerds E, Sudano I, Brouwers S, Borghi C, Bruno RM, Cecconi C, et al. Sex differences in arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2022;43(46):4777-4788. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac470
27. Colafella KMM, Denton KM. Sex-specific differences in hypertension and associated cardiovascular disease. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(3):185-201. DOI: 10.1038/nrneph.2017.189
28. Palatini P, Mos L, Santonastaso M, Saladini F, Benetti E, Mormino P, et al. Premenopausal women have increased risk of hypertensive target organ damage compared with men of similar age. *J Womens Health (Larchmt)*.

- 2011;20(8):1175-1181.
DOI: 10.1089/jwh.2011.2771
29. de Simone G, Devereux RB, Izzo R, Girfoglio D, Lee ET, Howard BV, et al. Lack of reduction of left ventricular mass in treated hypertension: the strong heart study. *J Am Heart Assoc.* 2013;2(3):e000144.
DOI: 10.1161/JAHA.113.000144
30. Thompson P, Logan I, Tomson C, Sheerin N, Ellam T. Obesity, Sex, Race, and Early Onset Hypertension: Implications for a Refined Investigation Strategy. *Hypertension.* 2020;76(3):859-865.
DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15557
31. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JJ, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009;120(16):1640-1645.
DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644

Информация об авторах

Новак Вероника Дмитриевна, ординатор кафедры терапии с курсом поликлинической терапии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России; Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0009-0004-7969-3459>; novak.ved@gmail.com

Хаишева Лариса Анатольевна, д.м.н., заведующий кафедрой терапии, декан факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России; Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-2419-4319>; katelnitskay@mail.ru

Information about the authors

Veronika D. Novak, resident of Rostov State Medical University; Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0009-0004-7969-3459>; novak.ved@gmail.com

Larisa A. Khaisheva, Dr. Sci. (Med.), professor of Rostov State Medical University; Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2419-4319>; katelnitskay@mail.ru

Получено / Received: 01.07.2024

Принято к печати / Accepted: 12.08.2024