DOI: 10.56871/UTJ.2024.35.74.009
УДК 616.12-008.331.1+616-056.527-008.6+001.891

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ

© Юлия Александровна Фоминых[1, 2], Кямаля Низамитдиновна Наджафова[2], Ангелина Александровна Писаренко[2], Сергей Витальевич Иванов[1, 2], Виталий Антонович Добренко[1], Наида Адалат кызы Иманвердиева[3]

[1] Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова. 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2
[2] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2
[3] Астраханский государственный медицинский университет. 414004, г. Астрахань, Бакинская ул., д. 121

Контактная информация: Кямаля Низамитдиновна Наджафова — к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии имени профессора В.А. Вальдмана. E-mail: kyamalyok@yandex.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8419-0272 SPIN: 4547-2436

Для цитирования: Фоминых Ю.А., Наджафова К.Н., Писаренко А.А., Иванов С.В., Добренко В.А., Иманвердиева Н.А. Артериальная гипертензия у пациентов с ожирением: патогенетические особенности и подходы к коррекции // Университетский терапевтический вестник. 2024. Т. 6. № 3. С. 87–96. DOI: https://doi.org/10.56871/UTJ.2024.35.74.009

Поступила: 24.03.2024 ***Одобрена: 19.05.2024*** ***Принята к печати: 28.06.2024***

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** Взаимосвязь между ожирением и уровнями артериального давления (АД) подтверждена целым рядом эпидемиологических исследований. ***Целью исследования*** было изучение особенностей течения и терапии артериальной гипертензии (АГ) в зависимости от индекса массы тела (ИМТ) пациентов. ***Материалы и методы.*** Для достижения поставленной цели в поперечное исследование было включено 53 пациента, находящихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении Мариинской больницы с диагнозом «Гипертоническая болезнь», не имеющих признаков вторичных артериальных гипертензий. ***Результаты.*** Пациенты были разделены на 2 репрезентативные группы: без ожирения — с ИМТ <30 кг/м^2 (34 пациента) и с ожирением — ИМТ ≥30 кг/м^2 (19 пациентов). Разницы в таких показателях, как привычные и максимальные значения АД, возраст начала заболевания и его длительность, а также число перенесенных гипертонических кризов между группами не определялись. Не определялись разницы и при сравнении времени суток, в которое повышалось давление у пациентов. При оценке данных эхокардиографии в группах обследования статистически значимые различия выявлены по показателям толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Выраженность гипертрофии левого желудочка в группе с ожирением была статистически значимо выше. Группы не различались по распространенности применения методов немедикаментозной коррекции АГ и по приему групп антигипертензивных препаратов. Изучены также корреляционные связи между ИМТ и значениями АД, а также эхокардиографическими показателями выраженности гипертрофии левого желудочка. ***Выводы.*** Показатели ИМТ прямо коррелируют с уровнями систолического АД, толщиной задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Для лечения пациентов с ожирением должен применяться более персонализированный подход к коррекции АГ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия, ожирение, рекомендации

ARTERIAL HYPERTENSION IN OBESE PATIENTS: PATHOGENETIC FEATURES AND METHODS OF CORRECTION

© Yulia A. Fominykh[1, 2], Kyamalya N. Nadzhafova[2], Angelina A. Pisarenko[2], Sergey V. Ivanov[1, 2], Vitaly A. Dobrenko[1], Naida A. Imanverdieva[3]

[1] V.A. Almazov National Medical Research Center. 2 Akkuratov str., Saint Petersburg 197341 Russian Federation
[2] Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation
[3] Astrakhan State Medical University. 121 Bakinskaya str., Astrakhan 414004 Russian Federation

Contact information: Kyamalya N. Nadzhafova — Candidate of Medical Sciences. Assistant of the Department of Faculty Therapy named after Professor V.A. Valdman. E-mail: kyamalyok@yandex.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8419-0272 SPIN: 4547-2436

For citation: Fominykh YuA, Nadzhafova KN, Pisarenko AA, Ivanov SV, Dobrenko VA, Imanverdieva NA. Arterial hypertension in obese patients: pathogenetic features and methods of correction. University Therapeutic Journal**.** 2024;6(3):87–96. DOI: https://doi.org/10.56871/UTJ.2024.35.74.009

Received: 24.03.2024 ***Revised: 19.05.2024*** ***Accepted: 28.06.2024***

ABSTRACT. ***Introduction.*** The relationship between obesity and blood pressure (BP) levels has been confirmed by a number of epidemiological studies. ***The aim*** of the study was to study the features of the course and therapy of hypertension depending on the body mass index (BMI) of patients. ***Materials and methods.*** To achieve this aim, 53 patients who were hospitalized in the therapeutic department of the Mariinsky Hospital with a diagnosis of hypertension and who did not have signs of secondary arterial hypertension were included in the cross-sectional study. ***Results.*** The patients were divided into 2 representative groups: non-obese with a BMI <30 kg/m^2 (34 patients) and obese with a BMI ≥30 kg/m^2 (19 patients). Differences in such indicators as the usual and maximum blood pressure figures, the age of onset and duration of the disease, as well as the number of hypertensive crises suffered, were not determined between the groups. There was no difference when comparing the time of day at which the patients' blood pressure increased. When evaluating echocardiography data in the examination groups, statistically significant differences were revealed in terms of thickness of the posterior wall of the left ventricle and interventricular septum. The severity of left ventricular hypertrophy in the obese group was significantly higher. The groups did not differ in the prevalence of the use of methods of non-drug correction of hypertension and in taking groups of antihypertensive drugs. Correlations between BMI and blood pressure figures, as well as echocardiographic indicators of the severity of left ventricular hypertrophy, were also studied. ***Conclusions.*** BMI indicators are directly correlated with systolic blood pressure levels, the thickness of the posterior wall of the left ventricle and the interventricular septum. A more personalized approach to non-drug and drug correction of hypertension should be applied to obese patients.

KEYWORDS: arterial hypertension, obesity, recommendations

ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия (АГ) на сегодняшний день сохраняет лидирующие позиции в структуре сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений. Несмотря на достигнутые успехи в коррекции отдельных факторов риска, прогнозируемое к 2025 году количество лиц с АГ достигнет 1,5 миллиарда человек [5, 9].

Результаты целого ряда эпидемиологических исследований выявили взаимосвязь между ожирением и уровнями артериального давления (АД), а также прогностическую роль индекса массы тела (ИМТ) в отношении развития АГ [1, 3, 14]. При этом ассоциация ожирения и АГ характеризуется отсутствием значимых половых различий показателя относительного риска (2,71 для мужчин и 2,52 для женщин) [2]. По данным менделевских исследований показано, что генетически обусловленное увеличение ИМТ на 1–2 единицы сопровождается ростом уровней систолического и диастолического АД на 0,7–0,9 и 0,5 мм рт.ст. соответственно [12, 13]. В целом у 65–78% лиц с АГ регистрируется ИМТ, характерный для избыточной массы тела или ожирения [21].

Известно, что у пациентов с АГ и ожирением регистрируются более высокие уровни кардиоваскулярной заболеваемости и смертности, а также резистентной к лечению гипертензии, что позволило отнести ожирение к факторам, определяющим сердечно-сосудистый риск при АГ [1, 8, 23]. В современных условиях новая коронавирусная инфекция также резонирует с факторами сердечно-сосудистого риска, накладываясь на спектр метаболических расстройств и вызывая более высокие риски осложнений и летальности.

Несмотря на то что роль ожирения в возникновении АГ является общепризнанной, физиологические и молекулярные механизмы, которые формируют высокое АД у людей с избыточным весом, только начинают проясняться. В последние несколько лет были выявлены следующие механизмы развития ассоциированной с ожирением АГ: эндотелиальная дисфункция, прогрессирующее сужение периферических сосудов и увеличение почечной канальцевой реабсорбции натрия, сдавление почки избыточной околопочечной жировой тканью, чрезмерное выделение периваскулярной жировой тканью адипокинов, повышение активности симпатической нервной системы, избыточная активация ренин–ангиотензин–альдостероновой системы, инсулинорезистентность [4, 6, 15]. Абдоминальный жир по сути является инфернальным органом, который служит источником хронического низкоинтенсивного воспаления. Адипоциты продуцируют широкий спектр гормонов и цитокинов, участвующих в метаболизме глюкозы (адипонектин, резистин и др.) и липидов, процессах воспаления (фактор некроза опухоли-α, интерлейкин-6) и коагуляции (ингибитор активатора плазминогена-1), регуляции давления крови (ангиотензиноген, ангиотензин II) и пищевого поведения (лептин), а также влияющих на функциональную активность различных органов и тканей [1, 7].

Кроме того, в понимании механизмов, регулирующих аппетит и метаболизм при ожирении, стало важным открытие системы эндоканнабиноида [11]. Эта система активируется у лиц, страдающих ожирением, и, возможно, опосредует влияние ожирения на развитие метаболических и сосудистых изменений при АГ. Среди людей, страдающих избыточным весом, выделяется группа потребителей рафинированных углеводов, у которых недостаток дофаминовых рецепторов встречается так же часто, как и у алкоголиков, наркоманов и курильщиков, что позволяет сделать вывод о воздействии еды на некоторых индивидов как наркотика.

ОСОБЕННОСТИ КОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Общей целью диетических рекомендаций при ожирении у пациентов с АГ помимо снижения АД является поддержание состояния дефицита калорий и постепенное снижение массы тела. Существует ряд диет, которые дают хороший эффект у таких пациентов. К примеру, диета DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension, Диетические подходы к остановке гипертонии) и средиземноморская диета показали эффективность не только в снижении уровней систолического и диастолического АД, но и в уменьшении выраженности воспалительных процессов в организме и в профилактике осложнений [10, 20]. DASH-диета подразумевает ежедневное потребление овощей и фруктов, нежирных молочных и мясных продуктов, при этом нужно воздержаться от потребления жирных, сладких, соленых, копченых продуктов, а также от консервов промышленного изготовления. Средиземноморская диета, пожалуй, наиболее привлекательна для пациентов. Она включает овощи и фрукты, морепродукты, оливковое масло, цельнозерновые продукты, при этом минимизируется потребление красного мяса, простых углеводов, обработанных и рафинированных продуктов. Установлено, что зеленая средиземноморская диета — разновидность средиземноморской, обогащенная зелеными растительными белками и полифенолами, такими как зеленый чай и грецкие орехи, и ограничивающая потребление красного и обработанного мяса, особенно эффективна для снижения содержания внутрипеченочного жира [17].

Безусловно, диетические рекомендации лучше действуют при соблюдении достаточного питьевого режима (1,5–2 литра, если нет задержки жидкости) и поддержании постоянной физической активности. Рекомендуется выполнение аэробных нагрузок ежедневно или в большинство дней в неделю, минимум 30–60 минут в день. Это могут быть пешие прогулки, легкий бег либо другие физические упражнения, которые больше подходят пациенту. Увеличение физической активности является важным дополнением к правильному питанию в процессе достижения целевой массы тела и нормализации АД, улучшает настроение пациентов и укрепляет их приверженность диетическому режиму [19]. Более того, доказано, что даже при отсутствии снижения веса регулярные тренировки значительно уменьшают количество висцерального жира, жира в брюшной полости и во всем теле [22].

При неэффективности немедикаментозных мероприятий у пациентов с ожирением решение вопроса о назначении препаратов, снижающих вес, как правило, принимается совместно с эндокринологом. Что касается

назначения антигипертензивных средств, пациентам с АГ с избыточным весом предпочтительно назначать препараты следующих групп лекарственных средств: блокаторы кальциевых каналов длительного действия, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) или блокаторы ангиотензиновых рецепторов [16]. Данные препараты метаболически нейтральны, более того, блокаторы ангиотензиновых рецепторов (сартаны) в экспериментальной модели показали возможность противодействовать негативным эффектам ожирения, поскольку жировая ткань участвует в синтезе ангиотензина [18].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение особенностей течения и терапии АГ в зависимости от ИМТ пациентов, пребывающих в стационаре.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для достижения поставленной цели в поперечное исследование было включено 53 пациента, находящихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении Мариинской больницы с диагнозом «Гипертоническая болезнь», не имеющих признаков вторичных АГ. Из них нормальную массу тела (18,5≤ ИМТ <25) имели 12 больных, избыточную (25≤ ИМТ <30) — 22 пациента, а ожирение (ИМТ ≥30) было выявлено у 19 больных.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ SPSS Statistics 23.0. Для порядковых и номинальных данных рассчитывались абсолютное значение и относительная частота (в процентах). При сравнении групп по качественным признакам использовали критерий χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса на непрерывность и точный критерий Фишера в соответствии с условиями их применения. Показатели в исследуемых группах сравнивались с помощью непараметрического критерия Манна–Уитни. Корреляционный анализ проводился с помощью коэффициента Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Кривая распределения пациентов по возрасту представлена на рисунке 1. На рисунке 2 показан возраст пациентов в зависимости от индекса массы тела. Максимальные значения

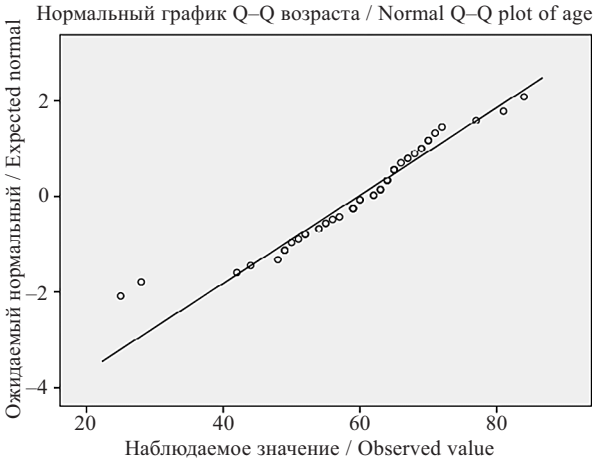


Рис. 1. Распределение пациентов по возрасту

Fig. 1. Ranking of patients by age

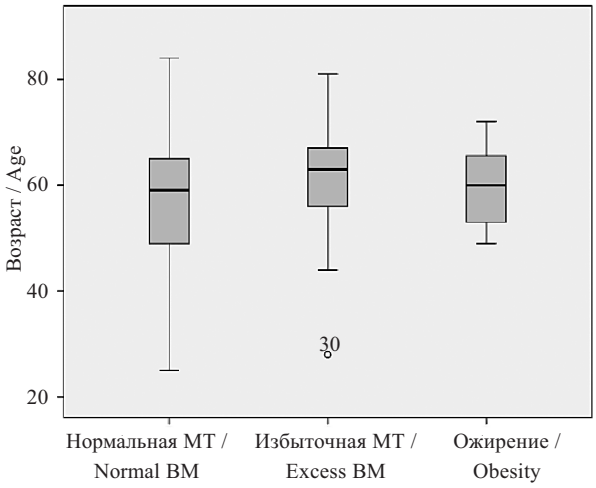


Рис. 2. Возраст у пациентов с разным типом индекса массы тела (МТ)

Fig. 2. Age in patients with different types of body mass (BM) index

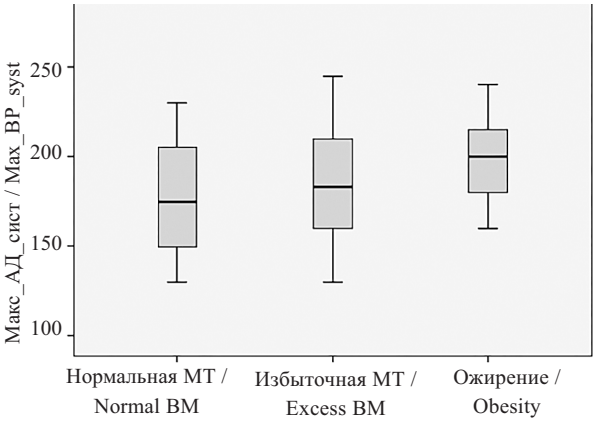


Рис. 3. Максимальные значения систолического АД у обследованных

Fig. 3. The maximum values of systolic blood pressure in the examined patients

систолического АД пациентов представлены на рисунке 3.

С целью оптимизации дальнейшего статистического анализа пациенты были разделены на две репрезентативные группы: без ожирения — с ИМТ <30 кг/м^2 (34 пациента) и с ожирением — ИМТ ≥30 кг/м^2 (19 пациентов). Сформированные группы были однородны по возрасту и полу (табл. 1). Группы статистически значимо различались по массе тела и ее индексу (p <0,0001), окружности живота (p=0,003) и бедер (p=0,012), в группе с ожирением данные показатели были выше. Статистически значимых различий между группами по числу пациентов в зависимости от стадии гипертонической болезни, распространенности сопутствующей патологии не было. При оценке анамнестических данных группы не различались по частоте курения, его длительности и числу выкуриваемых в день сигарет. Уровень физической активности предсказуемо выше был среди пациентов без ожирения (p=0,032), протективная роль физических нагрузок в профилактике формирования лишнего веса неоспорима.

Анализ полученных данных выявил, что разницы в таких показателях, как привычные и максимальные показатели АД, возраст начала заболевания и его длительность, а также число перенесенных гипертонических кризов, между группами не определялось (табл. 1). Не обнаружено разницы и при сравнении времени суток, в которое повышалось давление у пациентов.

При оценке данных эхокардиографии в группах обследования статистически значимые различия выявлены по показателям толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Выраженность гипертрофии левого желудочка в группе с ожирением была статистически значимо выше (табл. 2).

По результатам корреляционного анализа данных всей выборки выявлены прямые корреляционные связи между показателем ИМТ и уровнями максимального систолического АД,

Таблица 1

Показатели в группах обследования

Table 1

Indicators in the survey groups

Показатели / Indicators	Группа / Group		p
	ИМТ <30, N=34 / BMI <30, N=34	ИМТ ≥30, N=19 / BMI ≥30, N=19	
	Me (Q_1:Q_3)		
Возраст, лет / Age, years	62,0 (55,0; 65,0)	60,0 (53,0; 66,5)	0,947
Масса тела, кг / Body weight, kg	76,0 (72,5; 88,7)	110,0 (90,5; 120,5)	<0,0001*
Индекс массы тела, кг/м^2 / Body mass index, kg/m^2	26,3 (23,5; 27,9)	35,5 (34,0; 42,3)	<0,0001*
Максимальное систолическое АД, мм рт.ст. / Maximum systolic blood pressure, mmHg	180 (152; 209)	200 (180; 220)	0,087
Максимальное диастолическое АД, мм рт.ст. / Maximum diastolic blood pressure, mmHg	100 (90; 110)	100 (100; 120)	0,144
Привычное систолическое АД, мм рт.ст. / The usual systolic blood pressure, mmHg	135 (120; 148)	140 (125; 140)	0,778
Привычное диастолическое АД, мм рт.ст. / The usual diastolic blood pressure, mmHg	90 (80; 90)	90 (80; 90)	0,192
Возраст начала повышения АД, лет / Age of start of blood pressure increase, years	46 (35; 51)	45 (32; 50)	0,662
Длительность заболевания, лет / Duration of the disease, years	14 (6–19)	19 (7; 26)	0,246
Число перенесенных гипертонических кризов / The number of hypertensive crises suffered	1,0 (1,0; 2,0)	2,0 (2,0; 4,2)	0,072

* Статистически значимо / Statistically significant.

Таблица 2

Показатели толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки по данным эхокардиографии в группах обследования

Table 2

Indicators of the thickness of the posterior wall of the left ventricle and interventricular septum according to echocardiography in the examination groups

Показатели / Indicators	Группа / Group		p
	ИМТ <30, N=34/ BMI <30, N=34	ИМТ ≥30, N=19 BMI ≥30, N=19	
Me (Q_1:Q_3)			
Толщина задней стенки левого желудочка, мм / Thickness of the posterior wall of the left ventricle, mm	12 (11; 13)	13 (12; 15)	0,019*
Толщина межжелудочковой перегородки, мм / Thickness of the interventricular septum, mm	11,0 (10,5; 12,5)	14,0 (13,0; 15,0)	0,001*

* Статистически значимо / Statistically significant.

Таблица 3

Результаты корреляционного анализа изучаемых показателей у обследованных, N=53

Table 3

The results of the correlation analysis of the studied indicators in the surveyed, N=53

Показатель / Indicator	Максимальное систолическое АД / Maximum systolic blood pressure	Толщина задней стенки левого желудочка / Thickness of the posterior wall of the left ventricle	Толщина межжелудочковой перегородки / Thickness of the interventricular septum
Индекс массы тела / Body mass index	ρ=0,283 p=0,040*	ρ=0, 396 p=0,012*	ρ=0,572 p <0,0001*

* Статистически значимо / Statistically significant.

Таблица 4

Применяемые пациентами средства по снижению артериального давления, N=53

Table 4

Drugs used by patients for lowering blood pressure, N=53

Средства коррекции / Correction tools	Частота , N (%) / Frequency, N (%)
Снижение массы тела / Weight loss	7 (13,2%)
Отказ от алкоголя / Abstaining from alcohol	6 (11,3%)
Бессолевая диета / Salt-free diet	5 (9,4%)
Прием лекарственных средств / Taking medicines	45 (84,9%)
Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента / Angiotensin converting enzyme inhibitors	20 (37,7%)
Бета-блокаторы / Beta blockers	21 (39,6%)
Блокаторы кальциевых каналов / Calcium channel blockers	3 (5,7%)
Диуретики / Diuretics	12 (24,5%)

толщиной задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки (табл. 3).

Сформированные группы не различались по распространенности применения методов немедикаментозной коррекции АГ и по приему групп антигипертензивных препаратов. В таблице 4 приведены соблюдаемые пациентами меры по модификации образа жизни и применяемые группы медикаментозных средств для снижения АД, показатели приведены для всей

выборки в целом, поскольку между группами статистически значимых различий не выявлено.

Безусловно, пациентам с ожирением следует активнее придерживаться рекомендаций по снижению массы тела, чего фактически не наблюдается. Более детальное информирование пациентов о влиянии ожирения на здоровье человека может способствовать повышению комплаенса. Кроме того, пациентам с ожирением патогенетически обосновано назначение препаратов определенных групп. К таким препаратам можно отнести ингибиторы АПФ, блокаторы ангиотензиновых рецепторов и кальциевых каналов. У обследованных нами пациентов наиболее часто для постоянной терапии использовались бета-блокаторы и ингибиторы АПФ, в то же время среди опрошенных не было пациентов, принимающих сартаны, а блокаторы кальциевых каналов принимали только трое больных (5,7%).

ВЫВОДЫ

Показатели ИМТ прямо коррелируют с уровнями максимального систолического АД и выраженностью гипертрофии левого желудочка. В реальной клинической практике на сегодняшний день недостаточно персонализирован подход к коррекции АГ у пациентов с ожирением. Рекомендации для таких пациентов должны формироваться с учетом сопутствующего ожирения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты с АГ, страдающие ожирением, встречаются в популяции все чаще. Ведение таких больных имеет свои особенности. Пациенты должны быть предупреждены обо всех рисках, которые формирует ожирение. Осознанный подход к питанию и ежедневные физические нагрузки являются неотъемлемой частью немедикаментозной коррекции в рамках общепринятых рекомендаций по снижению АД. С целью повышения приверженности больных к терапии следует предлагать подходящий рацион питания в качестве приемлемой альтернативы запрещенным к употреблению продуктам. Предлагаемые аэробные физические нагрузки должны быть из категории наиболее привычных и выполнимых. Пациент должен понять и принять тот факт, что без изменения образа жизни медикаментозные препараты не будут иметь должного эффекта, и проблемы со здоровьем будут со временем усугубляться. Что касается медикаментозной терапии АГ, у таких пациентов предпочтение следует отдавать наиболее патогенетически обоснованным препаратам, которые будут метаболически нейтральны и потенциально полезны при ожирении. К таким препаратам можно отнести ингибиторы АПФ, блокаторы ангиотензиновых рецепторов и кальциевых каналов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы заявляют о финансировании проведенного исследования из собственных средств.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. The study had no sponsorship. The authors declare funding for this research from their own funds.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабенко А.Ю., Балукова Е.В., Барышникова Н.В. и др. Ред. Шабров А.В. Метаболический синдром. Монография. СПб.; 2020.
2. Баланова Ю.А., Шальнова С.А., Деев А.Д., Имаева А.Э., Концевая А.В., Муромцева Г.А. и др.

Ожирение в российской популяции — распространенность и ассоциации с факторами риска хронических неинфекционных заболеваний. Российский кардиологический журнал. 2018;23(6):123–30. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-6-123-130.

3. Булавко Я.Э., Успенский Ю.П., Александрович Ю.С., Резник В.А., Филимонов А.Е. Формирование метаболического синдрома в детском возрасте: теоретические и прикладные клинические аспекты. Педиатр. 2019;10(4):67–78. DOI: 10.17816/PED10467-78.
4. Василевский Д.И., Баландов С.Г., Анисимова К.А., Завгородняя М.В. Патогенез артериальной гипертензии (Лекция). Russian Biomedical Research (Российские биомедицинские исследования). 2020;5(3):59–62.
5. Глущенко В.А., Ирклиенко Е.К. Сердечно-сосудистая заболеваемость — одна из важнейших проблем здравоохранения. Медицина и организация здравоохранения. 2019;4(1):56–63. EDN: KNGYDV.
6. Успенский Ю., Булавко Я., Галагудза М., Фоминых Ю., Гнутов А. Дифференциально-диагностические особенности артериальной гипертензии при метаболическом синдроме и гипертонической болезни. Врач. 2019;30(4):3–9. DOI: 10.29296/25877305-2019-04-01.
7. Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А., Наджафова К.Н. Липидный статус, микробиота и желчные кислоты: клинико-патогенетические взаимосвязи. University Therapeutic Journal. 2022;4(2):4–13.
8. Фоминых Ю.А., Успенский Ю.П., Соусова Я.В., Гулунов З.Х. Коморбидность при метаболическом синдроме: решенные и нерешенные вопросы. Университетский терапевтический вестник. 2019;1(1):84–101.
9. Чумакова Г.А., Кузнецова Т.Ю., Дружилов М.А., Веселовская Н.Г. Индуцированная ожирением артериальная гипертензия. Основные патофизиологические механизмы развития. Артериальная гипертензия. 2021;27(3):260–268. DOI: 10.18705/1607-419X-2021-27-3-260-268.
10. Ahluwalia N., Andreeva V.A., Kesse-Guyot E., Hercberg S. Dietary patterns, inflammation and the metabolic syndrome. Diabetes Metab. 2013;39:99–110.
11. Canale M.P., Manca di Villahermosa S., Martino G., Rovella V., Noce A., De Lorenzo A., Di Daniele N. Obesity-related metabolic syndrome: mechanisms of sympathetic overactivity. International Journal of Endocrinology. 2013:865–965.
12. Fall T., Hagg S., Magi R., Ploner A., Fischer K., Horikoshi M. et al. The role of adiposity in cardiometabolic traits: a Mendelian randomization analysis. PLoS Med. 2013;10(6):e1001474. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001474.
13. Hall J., do Carmo J., da Silva A., Wang Z., Hall M. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. Circ Res. 2015;116(6):991–1006. DOI: 10.1161CIRCRESAHA.116.305697.
14. Holmes M., Lange L., Palmer T., Lanktree M., North K., Almoguera B. et al. Causal effects of body mass index on cardiometabolic traits and events: a Mendelian randomization analysis. Am J Hum Genet. 2014;94(2):198–208. DOI : 10.1016/j.ajhg.2013.12.014.
15. Jonk A.M., Houben A.J., de Jongh R.T., Serne E.H., Schaper N.C., Stehouwer C.D. Microvascular dysfunction in obesity: a potential mechanism in the pathogenesis of obesity-associated insulin resistance and hypertension. Physiology. 2007;22:252–260.
16. Kotsis V., Jordan J., Micic D., Finer N., Leitner D.R., Toplak H. et al. Obesity and cardiovascular risk: A call for action from the European Society of Hypertension Working Group of Obesity, Diabetes and the High-risk Patient and European Association for the Study of Obesity: Part A: Mechanisms of obesity induced hypertension, diabetes and dyslipidemia and practice guidelines for treatment. J. Hypertens. 2018;36:1427–1440. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001730.
17. Meir A.Y., Rinott E., Tsaban G., Zelicha H., Kaplan A., Rosen P. et al. Effect of green-Mediterranean diet on intrahepatic fat: The DIRECT PLUS randomised controlled trial. Gut. 2021;70:2085–2095. DOI: 10.1136/gutjnl-2020-323106.
18. Naguib Y.M., Samaka R.M., Rizk M.S., Ameen O., Motawea S.M. Countering adipose tissue dysfunction could underlie the superiority of telmisartan in the treatment of obesity-related hypertension. Cardiovasc. Diabetol. 2021;20:70. DOI: 10.1186/s12933-021-01259-w.
19. Natsis M., Antza C., Doundoulakis I., Stabouli S., Kotsis V. Hypertension in Obesity: Novel Insights. Curr. Hypertens. Rev. 2020;16:30–36. DOI: 10.2174/1573402116666190415154603.
20. Rodriguez-Lopez C.P., Gonzalez-Torres M.C., Aguilar-Salinas C.A., Najera-Medina O. DASH Diet as a Proposal for Improvement in Cellular Immunity and Its Association with Metabolic Parameters in Persons with Overweight and Obesity. Nutrients. 2021;13:35–40.
21. Shariq O., McKenzie T. Obesity-related hypertension: a review of pathophysiology, management, and the role of metabolic surgery. Gland Surg. 2020;9(1):80–93. DOI: 10.21037/gs.2019.12.03.
22. Toplak H., Woodward E., Yumuk V., Oppert J.-M., Halford J.C.G., Fruhbeck G. Position Statement on the Use of Anti-Obesity Drugs. Obes. Facts. 2015;8:166–174.
23. Williams B., Mancia G., Spiering W., Rosei E., Azizi M., Burnier M. et al. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018;39(33):3021–104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339.

REFERENCES

1. Babenko A.Ju., Balukova E.V., Baryshnikova N.V. i dr. Red. Shabrov A.V. Metabolicheskij sindrom. [Metabolic syndrome]. Monografija. Sankt-Peterburg; 2020. (in Russian).
2. Balanova Ju.A., Shal'nova S.A., Deev A.D., Imaeva A.Je., Koncevaja A.V., Muromceva G.A. i dr. Ozhirenie v rossijskoj populjacii — rasprostranennost' i associacii s faktorami riska hronicheskih neinfekcionnyh zabolevanij. [Obesity in the Russian population is the prevalence and association with risk factors for chronic non-communicable diseases]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2018;23(6):123–30. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-6-123-130. (in Russian).
3. Bulavko Ya.E., Uspenskiy Yu.P., Aleksandrovich Yu.S., Reznik V.A., Filimonov A.E. Formirovanie metabolicheskogo sindroma v detskom vozraste: teoreticheskie i prikladnye klinicheskie aspekty. [Formation of metabolic syndrome in childhood: theoretical and applied clinical aspects]. Pediatr. 2019;10(4):67–78. DOI: 10.17816/PED10467-78. (in Russian).
4. Vasilevskij D.I., Balandov S.G., Anisimova K.A., Zavgorodnyaya M.V. Patogenez arterial'noj gipertenzii (Lekciya). [Pathogenesis of arterial hypertension (Lecture)]. Russian Biomedical Research (Rossijskie biomedicinskie issledovaniya). 2020;5(3):59–62. (in Russian).
5. Glushchenko V.A., Irklienko E.K. Serdechno-sosudistaya zabolevaemost' — odna iz vazhnejshih problem zdravoohraneniya. [Cardiovascular morbidity is one of the most important health problems]. Medicina i organizaciya zdravoohraneniya. 2019;4(1):56–63. EDN: KNGYDV. (in Russian).
6. Uspenskiy Yu., Bulavko Ya., Galagudza M., Fominyh Yu., Gnutov A. Differencial'no-diagnosticheskie osobennosti arterial'noj gipertenzii pri metabolicheskom sindrome i gipertonicheskoj bolezni. [Differential diagnostic features of arterial hypertension in metabolic syndrome and hypertension]. Vrach. 2019;30(4):3–9. DOI: 10.29296/25877305-2019-04-01. (in Russian).
7. Uspenskiy Yu.P., Fominyh Yu.A., Nadzhafova K.N. Lipidnyj status, mikrobiota i zhelchnye kisloty: kliniko-patogeneticheskie vzaimosvyazi. [Lipid status, microbiota and bile acids: clinical and pathogenetic relationships]. University Therapeutic Journal. 2022;4(2):4–13. (in Russian).
8. Fominyh Yu.A., Uspenskiy Yu.P., Sousova Ya.V., Gulunov Z.H. Komorbidnost' pri metabolicheskom sindrome: reshennye i nereshennye voprosy. [Comorbidity in metabolic syndrome: resolved and unresolved issues]. Universitetskij terapevticheskij vestnik. 2019;1(1):84–101. (in Russian).
9. Chumakova G.A., Kuznecova T.Ju., Druzhilov M.A., Veselovskaja N.G. Inducirovannaja ozhireniem arterial'naja gipertenzija. Osnovnye patofiziologicheskie mehanizmy razvitija. [Obesity-induced arterial hypertension. The main pathophysiological mechanisms of development]. Arterial'naja gipertenzija. 2021;27(3):260–268. DOI: 10.18705/1607-419X-2021-27-3-260-268. (in Russian).
10. Ahluwalia N., Andreeva V.A., Kesse-Guyot E., Hercberg S. Dietary patterns, inflammation and the metabolic syndrome. Diabetes Metab. 2013;39:99–110.
11. Canale M.P., Manca di Villahermosa S., Martino G., Rovella V., Noce A., De Lorenzo A., Di Daniele N. Obesity-related metabolic syndrome: mechanisms of sympathetic overactivity. International Journal of Endocrinology. 2013:865–965.
12. Fall T., Hagg S., Magi R., Ploner A., Fischer K., Horikoshi M. et al. The role of adiposity in cardiometabolic traits: a Mendelian randomization analysis. PLoS Med. 2013;10(6):e1001474. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001474.
13. Hall J., do Carmo J., da Silva A., Wang Z., Hall M. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. Circ Res. 2015;116(6):991–1006. DOI: 10.1161CIRCRESAHA.116.305697.
14. Holmes M., Lange L., Palmer T., Lanktree M., North K., Almoguera B. et al. Causal effects of body mass index on cardiometabolic traits and events: a Mendelian randomization analysis. Am J Hum Genet. 2014;94(2):198–208. DOI: 10.1016/j.ajhg.2013.12.014.
15. Jonk A.M., Houben A.J., de Jongh R.T., Serne E.H., Schaper N.C., Stehouwer C.D. Microvascular dysfunction in obesity: a potential mechanism in the pathogenesis of obesity-associated insulin resistance and hypertension. Physiology. 2007;22:252–260.
16. Kotsis V., Jordan J., Micic D., Finer N., Leitner D.R., Toplak H. et al. Obesity and cardiovascular risk: A call for action from the European Society of Hypertension Working Group of Obesity, Diabetes and the High-risk Patient and European Association for the Study of Obesity: Part A: Mechanisms of obesity induced hypertension, diabetes and dyslipidemia and practice guidelines for treatment. J. Hypertens. 2018;36:1427–1440. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001730.
17. Meir A.Y., Rinott E., Tsaban G., Zelicha H., Kaplan A., Rosen P. et al. Effect of green-Mediterranean diet on intrahepatic fat: The DIRECT PLUS randomised controlled trial. Gut. 2021;70:2085–2095. DOI: 10.1136/gutjnl-2020-323106.
18. Naguib Y.M., Samaka R.M., Rizk M.S., Ameen O., Motawea S.M. Countering adipose tissue dysfunction could underlie the superiority of telmisartan in the treatment of obesity-related hypertension. Cardiovasc. Diabetol. 2021;20:70. DOI: 10.1186/s12933-021-01259-w.
19. Natsis M., Antza C., Doundoulakis I., Stabouli S., Kotsis V. Hypertension in Obesity: Novel Insights. Curr.

Hypertens. Rev. 2020;16:30–36. DOI: 10.2174/1573402116666190415154603.
20. Rodriguez-Lopez C.P., Gonzalez-Torres M.C., Aguilar-Salinas C.A., Najera-Medina O. DASH Diet as a Proposal for Improvement in Cellular Immunity and Its Association with Metabolic Parameters in Persons with Overweight and Obesity. Nutrients. 2021;13:35–40.
21. Shariq O., McKenzie T. Obesity-related hypertension: a review of pathophysiology, management, and the role of metabolic surgery. Gland Surg. 2020;9(1):80–93. DOI: 10.21037/gs.2019.12.03.
22. Toplak H., Woodward E., Yumuk V., Oppert J.-M., Halford J.C.G., Fruhbeck G. Position Statement on the Use of Anti-Obesity Drugs. Obes. Facts. 2015;8:166–174.
23. Williams B., Mancia G., Spiering W., Rosei E., Azizi M., Burnier M. et al. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018;39(33):3021–104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339.