



Механизмы развития артериальной гипертензии у лиц молодого возраста с избыточным весом

© Айнур Г. Мустафаева

Азербайджанский медицинский университет, Баку, Азербайджан

В последние годы частота встречаемости артериальной гипертензии (АГ) у лиц молодого возраста увеличивается вместе с ростом распространенности ожирения. Общеизвестно, что ожирение играет важную роль в патогенезе АГ у лиц подросткового и юношеского возраста. Избыточный вес у подростков неевропеодной этнической принадлежности с отягощенным семейным анамнезом, низкой массой тела при рождении при малоподвижном образе жизни, недостаточной физической активности и плохом качестве сна сопровождается высокой вероятностью развития АГ. Высокая толерантность к кардиореспираторным нагрузкам и ряд генетических полиморфизмов могут играть защитную роль в отношении этой патологии. Биохимические исследования у молодых людей с АГ и избыточной массой тела свидетельствуют о наличии ряда особенностей уровня гормонов и активности ферментов ренин-ангиотензиновой системы, показателей липидного обмена и активности воспаления. Подростков с АГ можно отнести к группе высокого риска поражения органов-мишеней и последующего развития сердечно-сосудистых заболеваний на основании ряда характеристик: значений АД, ИМТ, возраста, семейного анамнеза и этнической принадлежности.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, молодые люди, избыточная масса тела.

Mechanisms for the development of arterial hypertension in overweight adolescents and young adults

© Aynur G. Mustafayeva

Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

In recent years, an increase in the number of young people with arterial hypertension (AH) has occurred together with the increased prevalence of obesity. It is generally recognized that obesity plays an important role in the pathogenesis of hypertension in adolescents and young adults. In adolescents of non-European ethnicity with a family history of disease, a low birth weight and sedentary lifestyle, and insufficient physical activity and poor sleep quality, excess weight is accompanied by a high probability of AH. High tolerance to cardio-respiratory exertion and a number of genetic polymorphisms can play a protective role against this pathology. Biochemical studies in young people with hypertension and excess weight display a number of features, including levels of hormones and enzymes of the renin-angiotensin system, associated with lipid metabolism and inflammation. Adolescents with hypertension can be included in the group of young people at high risk of damage to affected organs and the subsequent development of cardiovascular diseases, based on a number of characteristics: blood pressure readings, BMI, age, family history and ethnicity.

Keywords: arterial hypertension, young men, overweight.

Введение

По мнению специалистов ВОЗ, распространение избыточного веса и ожирения у лиц молодого возраста и подростков в последние годы приняло масштаб эпидемии [1, 2]. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что до 32% молодых людей в экономически развитых странах страдают ожирением либо имеют избыточный вес [1, 3, 4]. При этом распространенность ожирения в общемировой популяции продолжает расти. Критичность ситуации связана с тем, что вместе с распространенностью ожирения повышается частота сопутствующих заболеваний, в частности, сердечно-сосудистых, которые в настоящее время во всем мире выступают в качестве ведущей причины смертности [2, 4–6].

Резкое увеличение частоты встречаемости избыточного веса и ожирения у подростков впервые было отмечено в 80-е годы XX века с последующим подь-

емом заболеваемости артериальной гипертензией (АГ) и предгипертензией [7]. Тренды значений артериального давления (АД) отстают от динамики значений индекса массы тела (ИМТ) примерно на 10 лет, этим, по-видимому, объясняется определенная вариабельность взаимосвязи АД и ИМТ. Долгосрочные тенденции изменений этих показателей у лиц молодого возраста свидетельствуют о наличии взаимосвязи между избыточным весом и АГ [3, 8].

В настоящее время общепризнанными критериями диагностики и классификации повышения АД у подростков являются критерии предложенные Национальной образовательной программой по повышению артериального давления (National High Blood Pressure Education Program – NHBPEP). Согласно этой классификации, уровень АД между 90-м и 95-м перцентилями у пациентов в соответствии с их полом, возрастом и ростом свидетельствует о наличии «предгипертензивного» состояния; значение

АД между 95-м и 100-м перцентилями свидетельствует о наличии артериальной гипертензии. Классификация применяется к подросткам до 17 лет включительно. При оценке АД у молодых людей в возрасте 18–19 лет применяется классификация для взрослых [6].

Основная доля пациентов с повышением АД приходится на лиц с признаками предгипертензии. R. Din-Dzietham и соавт. [7] отмечают, что у 10% детей и подростков в возрасте от 8 до 17 лет имеет место предгипертензия, в 3,7% случаев выявляется АГ. Несмотря на то что связь между ожирением и АГ на сегодняшний день продемонстрирована в ряде исследований, механизм, посредством которого ожирение способствует развитию АГ, до настоящего времени дискутируется.

В ряде исследований показано, что зависимость АД от уровня ИМТ не является линейной. R. Din-Dzietham и соавт. [7] продемонстрировали, что в период с 1963 по 1988 г. наблюдалась тенденция к снижению АД, но в течение того же периода значения ИМТ оставались постоянными.

С. Koeblnick и соавт. [8] показали, что распространенность АГ среди подростков 12–19 лет с избыточной массой тела (2,1%) вдвое превышает таковую среди подростков с нормальным весом (0,8%). Частота выявления повышенного АД ступенчато возрастает по мере увеличения массы у молодых людей обоих полов и любого возраста. Эти данные были подтверждены и результатами ряда исследований, в которых было показано, что вероятность развития АГ в молодом возрасте при избыточной массе тела значительно выше, чем у лиц с нормальным и низким весом [9, 10].

В настоящее время избыточный вес и ожирение рассматривают в качестве ключевых факторов риска АГ, хотя известен и ряд других факторов риска. Так, АГ у подростков ассоциирована с использованием диет с высоким содержанием жиров и натрия, малоподвижным образом жизни, недостаточной физической активностью, наличием сердечно-сосудистых заболеваний (в первую очередь АГ) в семейном анамнезе, низкой массой тела при рождении [11]. Влияние этнической принадлежности и пола на развитие АГ имеет меньше доказательств, но предполагают, что именно эти факторы оказывают влияние на выраженность взаимосвязи уровня АД и ожирения.

Ожирение как мощный фактор риска артериальной гипертензии у молодых лиц

В качестве важных элементов патогенеза АГ при избыточном весе рассматриваются активация симпатической нервной системы, накопление висцерального жира и отложение жира в сосудистой стенке, задержка натрия, активация ренин-ангиотензиновой

системы [12]. Одним из важнейших факторов может быть генетическая предрасположенность, хотя показано, что более существенную роль может играть диета и физическая активность [13, 14]. Малоподвижный образ жизни, психологические факторы (депрессия, низкая самооценка) и недостаток ночного сна также в значительной степени способствуют увеличению массы тела. Вероятно, ожирение является результатом влияния совокупности факторов, в том числе генетических, которые влияют на реализацию механизмов насыщения и скорость метаболических процессов [14, 15].

Большое количество жиров, употребляемых с пищей, может оказывать более выраженное влияние на вес, чем общая калорийность диеты. Значительная часть энергии, потребляемой с жирами, депонируется в адипоцитах, увеличивая массу тела и окружность талии по мере увеличения количества и объема адипоцитов, тогда как углеводы, содержащиеся в крупах, хлебе, фруктах и овощах, а также белки катаболизируются практически сразу после потребления. Кроме того, высокое содержание жиров в пище приводит к гиперхолестеринемии [14].

Изменение соотношения фракций насыщенных и ненасыщенных жирных кислот (в пользу первых), циркулирующих в крови в составе жиров, влияет на функцию печени и почек, а также приводит к прямому повреждению стенок сосудов за счет формирования атеросклеротических бляшек. Одним из механизмов развития метаболического синдрома является повреждение меди крупн артерий вследствие отложения холестерина в стенке сосуда [16, 17].

Жир накапливается в стенке сосуда, сужая его просвет и препятствуя нормальному кровотоку. Увеличение толщины комплекса интима–медиа сонной артерии у пациентов с ожирением отмечается даже при нормальных значениях АД, что свидетельствует о раннем начале атеросклеротических изменений при ожирении [18]. Накапливающийся в стенке сосуда жир постепенно формирует бляшки, которые продолжают расти, приводя к стенозу сосуда, вплоть до полной его облитерации, в результате чего страдает кровоснабжение органов и тканей, создаются условия для развития ряда острых и хронических заболеваний, в том числе летальных [19].

Еще один отрицательный эффект высококалорийной диеты – увеличение синтеза и концентрации норадреналина (показатель активности симпатической нервной системы) [20]. Предполагается, что диета с большим содержанием жиров и углеводов приводит к активации периферических адренорецепторов, что и обуславливает повышение АД [11]. Показано, что при одновременной блокаде α - и β -адренорецепторов АД у пациентов с ожирением снижается.

Влияние ожирения на состояние многих органов может приводить к серьезным нарушениям здоровья,

однако наиболее очевидна зависимость состояния почек от массы тела. Накопление жировой ткани вокруг почки вместе с повышением внутрибрюшного давления считается дополнительной причиной нарушения реабсорбции натрия. На начальном этапе ожирение приводит к вазодилатации и клубочковой гиперfiltrации, что поддерживает баланс натрия несмотря на повышенную его реабсорбцию в канальцах. Вместе с повышением АД и некоторыми другими факторами (воспалением, окислительным стрессом и липотоксичностью) это может усугублять повреждение почек и приводить к формированию почечной недостаточности [22]. Клинически данный процесс проявляется протеинурией, которая обычно на несколько лет предшествует снижению скорости клубочковой фильтрации [23].

Лептин, индуцируя цитокиновый сигналин, способствует повреждению почек. Жировая ткань, в особенности висцеральный жир, оказывает системное действие, секретируя различные гормоны и цитокины [24]. Диета с большим содержанием жиров и углеводов, приводящая к гиперхолестеринемии и увеличению концентрации свободных жирных кислот в крови, непосредственно влияет на ионные каналы клеточных мембран гладкомышечных клеток и клеток других тканей [25].

Свободные жирные кислоты также могут активировать фосфорилирование кальцийнезависимый изофермент протеинкиназы C, важный элемент точной регуляции. Связывание свободных жирных кислот с Na^+/K^+ -АТФ-азой приводит к формированию множественных сигнальных модулей [26], в результате чего происходит активация и синтез рецептора эпидермального фактора роста и увеличение концентрации активных форм кислорода [27]. Изменения функции эндотелия являются результатом снижения синтеза NO вследствие активации оксидативного стресса или под действием провоспалительных цитокинов [28]. Повышение продукции цитокинов, активация оксидативного стресса и снижение концентрации NO приводят к вазоконстрикции и повышению общего сосудистого сопротивления, что в свою очередь способствует развитию венозной недостаточности, венозного тромбоза и тромбоза легочной артерии, сердечно-сосудистых заболеваний, в особенности АГ.

Влияние различных факторов на патогенез артериальной гипертензии у лиц молодого возраста с избыточной массой тела

Результаты исследований последних десятилетий показывают, что ренин-ангиотензиновая система (РААС) участвует в развитии АГ как на тканевом уровне, так и на уровне системной гемодинамики

[29]. Ангиотензин выделяется жировой тканью, которая является основным местом синтеза компонентов РААС. Ангиотензиноген, ангиотензины (Анг) I и II одновременно захватываются клетками с суперэкспрессией рецепторов Анг II. Синтез ангиотензиногена является следствием гипертрофии адипоцитов и приводит к повышению АГ за счет действия Анг II, который вызывает системную вазоконстрикцию, способствует удержанию натрия и воды и увеличению продукции альдостерона [30].

При ожирении активируется синтез Анг II, не подавляемый увеличением объема циркулирующей крови. Это увеличивает чувствительность АД к натрию. Альтернативным механизмом активации РААС может быть длительное повышение активности симпатической нервной системы, приводящее к почечной вазоконстрикции и ренинзависимой хронической АГ. У пациентов с ожирением наблюдается высокая активность ренина и высокая концентрация Анг II и альдостерона в плазме [31, 34].

Степень риска АГ у подростков с избыточным весом и ожирением является переменной величиной. Это указывает на существование дополнительных факторов прогноза развития данной патологии. Популяционные исследования свидетельствуют о том, что общая вероятность развития АГ выше у подростков мужского пола, хотя пол не влияет на взаимосвязь ИМТ и повышенного уровня АД [8].

Этническая принадлежность — еще один фактор предрасположенности к АГ у молодых людей с избыточной массой тела. В группу риска входят люди индийской, афроамериканской и турецкой этнической принадлежности, а также испанское население Карибских островов [33, 34]. S. Harding и соавт. [34] отметили, что вероятность повышения систолического АД у индийских подростков с ожирением в 8,43 раза выше, чем у тучных подростков Великобритании. В то же время у индийских подростков без ожирения риск развития АГ не был повышен. Исследование, проведенное в США, показало, что повышение АД в подростковом возрасте в 10 раз чаще встречается среди представителей афроамериканской или латиноамериканской популяций [35].

Наличие в семейном анамнезе гипертонии или сахарного диабета также влияет на риск развития АГ у подростков с ожирением [36, 37]. Важным предиктором развития АГ у молодых людей с избыточной массой тела является и низкий вес при рождении [38, 39].

У подростков с избыточной массой тела и АГ выявлены отличия ряда биохимических показателей от таковых у подростков с избыточным весом и нормальным АД. Повышение соответствующих показателей, скорее всего, является проявлением патологии, а не ее причиной. Показана ассоциация концентраций ряда гормонов жировой ткани (лептина, адипонектина и остеоопонтина) с повышением АД на

фоне избыточной массы тела у подростков [25]. При этом уровни САД и ДАД находятся в обратной зависимости от уровня адипонектина при любых значениях ИМТ [40].

Концентрация лептина также опосредует взаимосвязь АД и массы тела у молодых людей [41]. W. Tu и соавт. [42] отметили одновременный подъем уровней САД, лептина и частоты сердечных сокращений (ЧСС), что может указывать на роль симпатической нервной системы в действии лептина на САД.

G. Csabi и соавт. [43] выявили связь гиперинсулинемии с развитием АГ у подростков с ожирением на фоне активации симпатической нервной системы. При АГ на фоне избыточной массы тела у подростков обнаружена тенденция к повышению уровня общего холестерина и холестерина ЛПНП [44]. У молодых людей с АГ и избыточным весом зарегистрированы также повышенные уровни С-реактивного белка, NT-предсердного натрийуретического пропептида и микроальбуминурия [45, 46].

Заключение

Механизмы патогенеза АГ при избыточной массе тела изучены недостаточно, это относится ко всем возрастным группам. Большинство исследователей указывают на сходство механизмов развития АГ при ожирении в молодом и зрелом возрасте. Регистрация факторов риска и субклинических маркеров полезна для выявления молодых людей с избыточной массой тела и высокой вероятностью развития АГ. АГ в сочетании с избыточным весом или ожирением в большей степени способствует развитию сердечно-сосудистых заболеваний, чем каждое из этих состояний по отдельности. Именно поэтому АГ, ассоциированная с избыточной массой тела в молодом возрасте, является в последние годы предметом пристального внимания медицинской общественности.

Универсальные рекомендации по определению низкого риска АГ при избыточном весе в молодом возрасте отсутствуют. Тем не менее в Европейском, Североамериканском и Международном руководствах подчеркивается важность оценки осложнений и сопутствующих заболеваний, ассоциированных с избыточным весом. В большинстве рекомендаций предлагается проводить скрининг АД у всех подростков с избыточной массой тела и ожирением.

В последние годы частота встречаемости АГ у лиц молодого возраста увеличивается вместе с ростом распространенности ожирения. Общеизвестно, что ожирение играет важную роль в патогенезе АГ в подростковом и юношеском возрасте. В то же время вероятность возникновения АГ у подростков с избыточным весом зависит и от этнической принадлежности, семейного анамнеза, массы тела при рождении, образа жизни, физической активности и качества сна. Высокая толерантность к кардиореспираторным нагрузкам и ряд генетических полиморфизмов могут играть защитную роль в отношении развития АГ. У молодых людей с АГ и избыточной массой тела имеется ряд отличий в уровне гормонов и активности ферментов ренин-ангиотензиновой системы, показателей липидного обмена и активности воспаления.

Необходимо проведение углубленных исследований, направленных на совершенствование скрининга и лечения этой категории пациентов.

Дополнительная информация

Источник финансирования. Исследование выполнено на средства гранта Азербайджанского медицинского университета №12-44-12034 «Метаболические нарушения в азербайджанской популяции. Клинические, эпидемиологические, лабораторные и генетические особенности, в разных возрастных группах».

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии финансовых или других потенциальных конфликтов интересов, которые могут быть восприняты как оказавшие влияние на результаты или выводы, представленные в работе.

ЛИТЕРАТУРА | REFERENCES

1. Psaltopoulou T, Hatzis G, Papageorgiou N, et al. Socioeconomic status and risk factors for cardiovascular disease: impact of dietary mediators. *Hellenic J Cardiol*. 2017;58(1):32–42. doi: 10.1016/j.hjc.2017.01.022.
2. World Health Organization. Interim Report of the Commission on Ending Childhood Obesity. Geneva: Switzerland; 2015 [cited 2015 April 1]. Available from: <https://www.who.int/end-childhood-obesity/commission-ending-childhood-obesity-interim-report.pdf>.
3. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999–2010. *JAMA*. 2012;307(5):483–490. doi: 10.1001/jama.2012.40.
4. Лузина Е.В., Томина Е.А., Жилина А.А. Ожирение и заболевания органов пищеварения // *Клиническая медицина*. — 2013. — Т.91. — №6. — С. 63–67. [Luzina EV, Tomina EA, Zhilina AA. Obesity and diseases of digestive organs. *Klinicheskaya meditsina*. 2013;91(6):63–67 (In Russ.)].
5. Чернышова Т.Е., Реверчук И.В., Меликян И.А. Стресс как предиктор метаболического синдрома // *Личность в экстремальных условиях и кризисных ситуациях жизнедеятельности*. — 2013. — №3. — С. 106–109. [Chernyshova TE, Reverchuk IV, Melikjan IA. Stress as a predictor of metabolic syndrome. *Lichnost' v ekstremal'nykh usloviyakh i krizisnykh situatsiyah zhiznedejatel'nosti*. 2013;(3):106–109. (In Russ.)].
6. Антипова С.И., Антипов В.В. Болезни системы кровообращения: эпидемиологические и демографические сопоставления // *Медицинские новости*. — 2011. — №12. — С. 37–43. [Antipova SI, Antipov VV. Circulation system diseases: epidemiologic and demographic comparison. *Medicinskie novosti*. 2011;(12):37–43. (In Russ.)].
7. Din-Dzietham R, Liu Y, Bielo M, Shamsa F. High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002. *Circulation*. 2007;116(13):1488–1496. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.683243.

8. Koebernick C, Black MH, Wu J, et al. High blood pressure in overweight and obese youth: implications for screening. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2013;15(11):793–805. doi: 10.1111/jch.12199.
9. McNiece KL, Poffenbarger T, Turner J, et al. Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents. *J Pediatr*. 2007;150(6):640–4, 644.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2007.01.052.
10. Lin FH, Chu NF, Hsieh AT. The trend of hypertension and its relationship to the weight status among Taiwanese young adolescents. *J Hum Hypertens*. 2012;26(1):48–55. doi: 10.1038/jhh.2010.121.
11. Coatmellec-Taglioni G, Ribière C. Factors that influence the risk of hypertension in obese individuals. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2003;12(3):305–308. doi: 10.1097/01.mnh.0000069863.94246.1e.
12. Дзяк Г.В., Колесник Т.В. Генотипические «ансамбли» полиморфных маркеров генов ренин-ангиотензивной системы у больных с гипертонической болезнью // *Український кардіологічний журнал*. — 2008. — №2. — С. 37–43. [Dzjak GV, Kolesnik TV. Genotipicheskie «ansambli» polimorfnyh markerov genov renin-angiotenzivnoi sistemy u bol'nyh s gipertonicheskoi bolezn'ju. *Ukr. kardiolog. zhurnal*. 2008;(2):37–43. (In Russ.)].
13. Ройтберг Г.Е., Сластикова И.Д., Дорош Ж.В., Дмитриева О.Ю. Влияние физической нагрузки на основные компоненты метаболического синдрома // *Профилактическая медицина*. — 2016. — Т.19. — №3. — С. 28–33. [Rojtberg GE, Slastnikova ID, Dorosh ZhV, Dmitrieva OJu. Effect of physical exercise on the major components of metabolic syndrome. *Profilakticheskaja medicina*. 2016;19(3):28–33. (In Russ.)] doi: 10.17116/profmed201619328–33.
14. Guyenet SJ, Schwartz MW. Clinical review: regulation of food intake, energy balance, and body fat mass: implications for the pathogenesis and treatment of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(3):745–755. doi: 10.1210/jc.2011-2525.
15. Portela DS, Vieira TO, Matos SM, et al. Maternal obesity, environmental factors, cesarean delivery and breastfeeding as determinants of overweight and obesity in children: results from a cohort. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2015;15:94. doi: 10.1186/s12884-015-0518-z.
16. Хайбуллина З.Р., Косникова И.В. Проявления метаболического синдрома у больных мультифокальным атеросклерозом // *Вестник Новосибирского государственного педагогического университета*. — 2014. — №5. — С. 127–136. [Khaybullina ZR, Kosnikova IV. Components of the metabolic syndrome at patients with the multifocal atherosclerosis. *Vestnik Novosibirskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta*. 2014;(5):127–136. (In Russ.)]. doi: 10.15293/2226-3365.1405.14.
17. Matsuzawa Y. Metabolic syndrome – definition and diagnostic criteria in Japan. *J Atheroscler Thromb*. 2005;12(6):301. doi: 10.5551/jat.12.301.
18. Kotsis VT, Stabouli SV, Papamichael CM, Zakopoulos NA. Impact of obesity in intima media thickness of carotid arteries. *Obesity (Silver Spring)*. 2006;14(10):1708–1715. doi: 10.1038/oby.2006.196.
19. Joki N, Hase H, Takahashi Y, et al. Angiographical severity of coronary atherosclerosis predicts death in the first year of hemodialysis. *Int Urol Nephrol*. 2003;35(2):289–297. doi: 10.1023/b:urol.0000020356.82724.37.
20. Landsberg L, Krieger DR. Obesity, metabolism, and the sympathetic nervous system. *Am J Hypertens*. 1989;2(3 Pt 2):125S–132S. doi: 10.1093/ajh/2.3.125s.
21. Wofford MR, Adair C, Anderson DC, et al. Alpha and beta adrenergic blockade in obese and lean hypertensive subjects. *Hypertension*. 1998;(32):595.
22. Serra A, Romero R, Lopez D, et al. Renal injury in the extremely obese patients with normal renal function. *Kidney Int*. 2008;73(8):947–955. doi: 10.1038/sj.ki.5002796.
23. Cignarelli M, Lamacchia O. Obesity and kidney disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2007;17(10):757–762. doi: 10.1016/j.numecd.2007.03.003.
24. Gairola J, Kler R, Modi M, Khurana D. Leptin and adiponectin: pathophysiological role and possible therapeutic target of inflammation in ischemic stroke. *Rev Neurosci*. 2017;28(3):295–306. doi: 10.1515/revneuro-2016-0055.
25. Koleva DI, Orbetzova MM, Nikolova JG, Deneva TI. Pathophysiological role of adiponectin, leptin and asymmetric dimethylarginine in the process of atherosclerosis. *Folia Med (Plovdiv)*. 2016;58(4):234–240. doi: 10.1515/folmed-2016-0039.
26. Obradovic M, Stanimirovic J, Panic A. Regulation of Na⁺/K⁺-ATPase by estradiol and IGF-1 in cardio-metabolic diseases. *Curr Pharm Des*. 2017;23(10):1551–1561. doi: 10.2174/1381612823666170203113455.
27. Oishi K, Zheng B, Kuo JF. Inhibition of Na, K-ATPase and sodium pump by protein kinase C regulators sphingosine, lysophosphatidylcholine, and oleic acid. *J Biol Chem*. 1990;265(1):70–75.
28. Ghomari-Boukhatem H, Bouchouicha A, Mekki K, et al. Blood pressure, dyslipidemia and inflammatory factors are related to body mass index in scholar adolescents. *Arch Med Sci*. 2017;13(1):46–52. doi: 10.5114/aoms.2017.64713.
29. Ferrario CM, Schiavone MT. The renin-angiotensin system: Importance in physiology and pathology. *Cleve Clin J Med*. 1989;56(4):439–446. doi: 10.3949/ccjm.56.4.439.
30. Yiannikouris F, Karounos M, Charnigo R, et al. Adipocyte-specific deficiency of angiotensinogen decreases plasma angiotensinogen concentration and systolic blood pressure in mice. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2012;302(2):R244–251. doi: 10.1152/ajpregu.00323.2011.
31. Евсиков Е.М., Шарипов Р.А., Обруч В.С., и др. Особенности клинического течения и патогенеза артериальной гипертензии у больных с нарушением толерантности к глюкозе // *Российский кардиологический журнал*. — 2011. — №5. — С. 17–23. [Evsikov EM, Sharipov RA, Obruch VS, et al. Clinical course and pathogenesis of arterial hypertension in patients with impaired glucose tolerance. *Russian Journal of Cardiology*. 2011;(5):17–23. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2011-5-17-23.
32. Maser RE, Lenhard MJ. An overview of the effect of weight loss on cardiovascular autonomic function. *Curr Diabetes Rev*. 2007;3(3):204–211. doi: 10.2174/157339907781368931.
33. Hannon TS, Gupta S, Li Z, et al. The effect of body mass index on blood pressure varies by race among obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2015;28(5–6):533–538. doi: 10.1515/jpem-2014-0225.
34. Harding S, Maynard M, Cruickshank K, Teyhan A. Overweight, obesity and high blood pressure in an ethnically diverse sample of adolescents in Britain: the Medical Research Council DASH study. *Int J Obes (Lond)*. 2008;32(1):82–90. doi: 10.1038/sj.ijo.0803662.
35. Puri M, Flynn JT, Garcia M, et al. The frequency of elevated blood pressure in obese minority youth. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2008;10(2):119–124. doi: 10.1111/j.1751-7176.2008.07285.x.
36. La Manna A, Spagnoletti T, Galizia G, et al. [Statistical analysis of risk factors for hypertension in obese children (Article in Italian)]. *Boll Soc Ital Biol Sper*. 1982;58(5):253–258.
37. Siklar Z, Berberoglu M, Savas Erdevi S, et al. Contribution of clinical, metabolic, and genetic factors on hypertension in obese children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2011;24(1–2):21–24. doi: 10.1515/jpem.2011.105.
38. Lurbe E, Carvajal E, Torro I, et al. Influence of concurrent obesity and low birth weight on blood pressure phenotype in youth. *Hypertension*. 2009;53(6):912–917. doi: 10.1161/hypertensionaha.109.129155.
39. Strufaldi MW, Silva EM, Franco MC, Puccini RF. Blood pressure levels in childhood: probing the relative importance of birth weight and current size. *Eur J Pediatr*. 2009;168(5):619–624. doi: 10.1007/s00431-008-0813-z.

40. Shatat IF, Freeman KD, Vuguin PM, et al. Relationship between adiponectin and ambulatory blood pressure in obese adolescents. *Pediatr Res*. 2009;65(6):691–695. doi: 10.1203/PDR.0b013e31819ea776.
41. Korek E, Krauss H. Novel adipokines: their potential role in the pathogenesis of obesity and metabolic disorders. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. 2015;69(0):799–810. doi: 10.5604/17322693.1161415.
42. Tu W, Eckert GJ, DiMeglio LA, et al. Intensified effect of adiposity on blood pressure in overweight and obese children. *Hypertension*. 2011;58(5):818–824. doi: 10.1161/hypertensionaha.111.175695.
43. Csabi G, Molnár D, Hartmann G. Urinary sodium excretion: association with hyperinsulinaemia, hypertension and sympathetic nervous system activity in obese and control children. *Eur J Pediatr*. 1996;155(10):895–897. doi: 10.1007/bf02282841.
44. Glowinska B, Urban M, Koput A. Cardiovascular risk factors in children with obesity, hypertension and diabetes: lipoprotein(a) levels and body mass index correlate with family history of cardiovascular disease. *Eur J Pediatr*. 2002;161(10):511–518. doi: 10.1007/s00431-002-1040-7.
45. Pervanidou P, Akalestos A, Sakka S, et al. Gender dimorphic associations between N-terminal pro-brain natriuretic peptide, body mass index and blood pressure in children and adolescents. *Horm Res Paediatr*. 2010;73(5):341–348. doi: 10.1159/000308166.
46. Noronha JA, Medeiros CC, Cardoso Ada S, et al. C-reactive protein and its relation to high blood pressure in overweight or obese children and adolescents [Article in English, Portuguese]. *Rev Paul Pediatr*. 2013;31(3):331–337. doi: 10.1590/S0103-05822013000300009.

Рукопись получена: 28.04.2018

Одобрена к публикации: 28.05.2019

Опубликована online: 19.06.2019

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

Мустафаева Айну́р Гамле́т кызы, к.м.н. [Aynur G. Mustafayeva, MD, PhD]; адрес: Азербайджан, AZE 1022, Баку, ул.Гасымзаде, 14 [address: 14 Gasimzade, street, Baku, AZE 1022, Azerbaijan]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9647-7839>; email: nauchnayastatya@yandex.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Мустафаева А.Г. Механизмы развития артериальной гипертензии у лиц молодого возраста с избыточным весом // *Проблемы эндокринологии*. – 2019. – Т. 65. – №3. – С. 191–196. doi: <https://doi.org/10.14341/probl9651>

TO CITE THIS ARTICLE:

Mustafayeva AG. Mechanisms for the development of arterial hypertension in overweight adolescents and young adults. *Problems of Endocrinology*. 2019;65(3):191–196. doi: <https://doi.org/10.14341/probl9651>