

**Проф. О.М. Корж**

Харківський національний медичний університет

Особливості артеріальної гіпертензії при ожирінні

Артеріальна гіпертензія (АГ) є потужним незалежним фактором ризику (ФР) серцево-судинних захворювань та смертності, а також смерті від усіх причин. Її часто називають «тихим вбивцею», тому що вона може бути у зовні здорових людей протягом декількох років, не викликаючи навіть незначних симптомів [1].

Причини низької ефективності лікування АГ досить докладно обговорюються в літературі, серед них вік, рівень освіти, рівень доходу, невмотивованість пацієнта, терапевтична інертність лікаря та багато інших. Але, крім того, слід визнати і складність самої есенціальної гіпертензії, різноманітність індивідуальних механізмів розвитку та фенотипів якої може і має мати важливе значення для ухвалення клінічних рішень щодо стратифікації ризику, профілактики та контролю АГ [1].

Безумовно яскравою моделлю багатолікості АГ є та, що розвивається у пацієнтів з ожирінням. Нерідко її називають «ожирінням індукованої АГ» (ОІАГ). Поширеність артеріальної гіпертензії серед пацієнтів з індексом маси тіла ≥ 30 кг/м² становить ~40% [2]. Незважаючи на те, що ОІАГ офіційно не відносять до вторинних гіпертензій, явний етіологічний зв'язок із ожирінням, унікальність патогенезу та клінічних проявів дозволяє вважати її принаймні особливим фенотипом есенціальної АГ.

Патогенез ОІАГ

До безпосередніх механізмів підвищення АТ відносять збільшення активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, дисбаланс симпатичної та парасимпатичної ланок вегетативної нервової системи та різні ниркові механізми (секреція вазопресорів, порушення сольового обміну, хронічне імунне запалення в нирках та ін.). Загальним результатом дії цих механізмів є формування ендотеліальної дисфункції та ремоделювання артерій та артеріол, що, власне, формує та підтримує АГ.

За наявності вісцерального ожиріння безпосередні патогенетичні механізми АГ такі ж, проте вони ма-

ють конкретні причини — дисфункцію адипоцитів вісцеральної жирової тканини, що призводить до гіперсекреції великої кількості різних медіаторів, що сприяють активації перерахованих вище факторів, і експансію вісцеральної жирової тканини в органи, безпосередньо [3].

Терапевтична стратегія лікування ОІАГ заснована на цих вивчених її механізмах, проте, незважаючи на наявний великий арсенал гіпотензивних препаратів, велика кількість пацієнтів мають резистентну АГ [4]. І в даний час залишається вкрай важливим продовження вивчення патогенетичних механізмів ОІАГ та розробка нових методів як медикаментозного, так і немедикаментозного її лікування.

До найбільш актуальних в даний час додаткових факторів, що впливають на розвиток та підтримку ОІАГ, відносять наступні: запалення, дисбаланс споживання натрію та калію, дисбіоз, забруднення повітря, шум, гіподинамію, алкоголь, стрес, застосування лікарських препаратів, що підвищують АТ та ін. Пропонуємо обговорити деякі з цих факторів докладніше та відповісти на запитання, чи об'єднує їх щось із погляду впливу на ОІАГ?

Запалення та ожиріння

Ожиріння характеризується порушенням імунітету, як вродженого, і набутого, а дисфункціональні вісцеральні жирові депо в тканинах підтримують процес хронічного запалення.

Понад 50 років вивчається питання впливу запальних процесів на АГ. Було показано, що тривалий хронічний запальний процес у організмі сприяє накопиченню активних окислювачів, що, своєю чергою, впливає на функцію ендотелію. Порушення функції ендотелію призводить до зниження синтезу оксиду азоту, накопичення в клітинах судин прозапальних цитокінів та хемокинів, підтримки ендотеліальної дисфункції, таким чином сприяючи підвищенню АТ [5]. Крім того, у підтримці хронічного запалення велике значення має центральна нервова система, сигнали якої активують функцію прозапальних

Т-лімфоцитів (Th1, Th17), їх накопичення в тканинах підтримує запальний процес і сприяє формуванню фіброзу в органах, в т.ч. тих, що відповідають за рівень артеріального тиску (судини, нирки, серце) [6].

В одному з оглядів з цієї проблеми докладно представлені вивчені на сьогодні механізми взаємозв'язку запалення та АГ [7]. Насамперед, це накопичення активних окислювачів (активних форм кисню), як було зазначено вище. Багато відомих прогіпертензивних стимулів, таких як ангіотензин-ІІ, натрій, катехоламіни та ін., сприяють утворенню та накопиченню їх у клітинах ендотелію, гладком'язових клітинах судин, нейронах, клубочках нирок. Наслідком накопичення активних форм кисню є такі механізми артеріальної гіпертензії, як вазоконстрикція, підвищення тону симпатичної нервової системи, ендотеліальна дисфункція, затримка натрію. Крім того, у стінці судини постійно присутній і підтримується хронічний запальний процес за допомогою інфільтрації лімфоцитами, накопичення молекул клітинної адгезії, виділення хемокинів. У свою чергу, це хронічне запалення підтримує ендотеліальну дисфункцію і сприяє ремоделюванню судин. Далі, у деяких дослідженнях показано, що при АГ підвищена активність інфламасом, які є мультикомпонентним цитоплазматичним комплексом, що сприяє розщепленню та переходу в активні форми запальних інтерлейкінів. При АГ показано підвищення активності системи комплементу, рівня клітин-антигенів та трансформації моноцитів, нейтрофілів та інших клітин на активні макрофаги [7].

Таким чином, у пацієнта з вісцеральним ожирінням вже підтримується хронічний запальний процес, що самостійно призводить до підвищення артеріального тиску. Але будь-який додатковий запальний фактор, наприклад, гостра інфекція, тривала персистенція інфекційного агента, гострі алергічні реакції, хронічне імунне запалення, онкопроцес тощо, сприяє взаємодії між імунними клітинами, судинною стінкою і гуморальними медіаторами. І це взаємодія призводить до зміни функції ендотелію та підвищення артеріального тиску.

Пошук безпосередніх учасників запального процесу, що впливають на артеріальну гіпертензію, важливий з точки зору створення нових терапевтичних стратегій її лікування. Так, наприклад, доведено механізм безпосереднього впливу імуноглобуліну Е на розвиток АГ через рецептори на опасистих клітинах у вигляді підвищення виділення інтерлейкіну-6, який сприяє накопиченню активних форм кисню, зниженню активності ендотеліальної NO-синтази, розвитку ендотеліальної дисфункції та ремоделюванню судин. І сьогодні вже є дані дослідження про позитивні результати застосування омалізумабу, моноклонального антитіла, що зв'язується з імуноглобуліном Е, у терапії артеріальної гіпертензії.

Надмірне споживання солі та ожиріння

Зміна водного балансу та порушення натрійурезу внаслідок пошкодження епітеліальних натрієвих каналів нирки — добре відомий механізм підвищен-

ня АГ згідно з теорією А. Гайтона, запропонованою у 70-ті роки ХХ століття [8]. На цей час водно-сольова теорія АГ отримала розвиток. Було виявлено, що натрієві канали представлені у нирках, а й у багатьох інших органах (центральної нервової системи, кишечнику, судинній стінці та інших.). Під впливом різних зовнішніх факторів і в результаті генетичної схильності функція цих каналів може бути порушена, що призводить до зміни сіль-чутливості та робить внесок у формування АГ [9].

Серед механізмів, що сприяють підвищенню сіль-чутливості, ожиріння займає одну з провідних позицій. Ожиріння призводить до прогресування нефросклерозу та зниження натрійурезу, а підвищена сіль-чутливість є одним із проявів метаболічного синдрому [10].

З погляду сучасних уявлень, дійсно, причиною АГ може бути накопичення натрію в тканинах, але підвищення АГ пов'язане не так зі зміною водного балансу, до якого призводить затримка натрію, а з активацією процесів запалення в клітинах. Було показано, що натрій є прозапальним агентом, адже безпосередньо впливає на процеси поляризації, активації та диференціювання Т-лімфоцитів, сприяє утворенню клітин Т-хелперів 17-го типу, що виділяють прозапальний інтерлейкін-17А, що призводить до збільшення артеріальної жорсткості, затримки натрію та води, підтримання хронічного запалення в тканинах органів, відповідальних за регуляцію АГ [11].

Надмірне споживання солі призводить до підвищення артеріального тиску та зростання серцево-судинної смертності — це парадигма, доведена багатьма клінічними та епідеміологічними дослідженнями. З цього основного постулату випливає і рекомендація щодо обмеження споживання солі, заснована на існуючій доказовій базі взаємозв'язку обмеження споживання солі та зниження серцево-судинної захворюваності та смертності [12]. Разом з тим добре відомі дослідження, що показують J-подібну або навіть U-подібну залежність між споживанням солі та смертністю [13]. Дані роботи порушують питання про те, що на сьогоднішній день не існує переконливої доказової бази про позитивний вплив споживання натрію менше трьох грамів на добу на серцево-судинну захворюваність та смертність та на уповільнення прогресування ураження органів-мішеней [14].

Проте вплив надлишкового споживання солі на АГ не піддається сумніву, і досі визначено рекомендований рівень споживання солі, який становить 3-5 грамів на добу [15]. При ожирінні підвищена сільчутливість — один із важливих механізмів підвищення артеріального тиску, який потребує чіткого дотримання цієї рекомендації.

Дисбіоз та ожиріння

Взаємодія між артеріальною гіпертензією та станом мікробіоти кишечника є в даний час проблемою, що активно вивчається. До формування дисбіозу призводять фактори, багато в чому такі ж, як

і фактори ризику АГ (ожиріння, надмірне споживання жирів, солі, гіподинамія, вік тощо) [16]. Існуючи в організмі як два паралельні фізіологічні процеси, дисбіоз і АГ взаємно впливають один на одного. Так, наприклад, проникнення в кров деяких продуктів життєдіяльності бактерій при дисбіозі сприяє розвитку ендотеліальної дисфункції.

Ліпополісахариди, що накопичуються в результаті активного розмноження кишкової палички, призводять до посилення процесів перекисного окислення ліпідів, знижують активність ендотеліальної NO-синтази, підтримують хронічне запалення в судинній стінці, накопичення в ній цитокінів та молекул клітинної адгезії. Це сприяє розвитку та підтримці АГ [17]. Крім того, вищеописаний механізм активації клітин запалення Т-хелперів 17-го типу в центральній нервовій системі за допомогою іонів натрію сприяє розвитку дисбіозу, так само як і розвитку АГ [18].

У той же час існують механізми взаємодії між кишковою мікробіотою та ожирінням. Метаболіти кишкової мікрофлори, потрапляючи в кровотік, впливають на мозок за допомогою імунних нейроендокринних механізмів та через стимуляцію блукаючого нерва. Таким чином, мікробіота бере участь у регуляції процесів гомеостазу, енергетичного балансу, передачі сигналів, що регулюють апетит і почуття насичення, і в сукупності грає вирішальну роль у розвитку ожиріння [19]. При ожирінні склад мікробіоти відрізняється від такого за відсутності ожиріння. Мікробіота, асоційована з ожирінням, сприяє підвищенню ефективності засвоєння калорій із вживаних продуктів. Крім того, дисбіоз впливає на синтез ліпідів. Так, наприклад, описані подібні механізми впливу кишкової мікробіоти на адипогенез: зниження рівня жовчних кислот, ліполітичних ферментів, підвищення концентрації ліпополісахаридів, які запускають ряд запальних реакцій, підвищують експресію прозапальних інтерлейкінів у жирових депо, підтримують метаболічну ендотоксемію [20]. Таким чином, дисбіоз робить свій внесок і в процеси збільшення синтезу ліпідів, і в процеси накопичення жирової тканини, і в підтримку адипозопатії, яка, у свою чергу, є безпосередньою причиною підвищення артеріального тиску. Своєчасна корекція дисбіозу при ожирінні є важливим додатковим терапевтичним способом корекції артеріального тиску.

Фактори зовнішнього середовища та ожиріння

Підвищення АТ під впливом факторів довкілля, як забруднення повітря і шум, пояснюється вазоконстрикцією внаслідок підвищення активності симпатичної нервової системи, вивільненням прозапальних медіаторів, активацією клітин запалення, оксидативним стресом, розвитком ендотеліальної дисфункції, активацією протромботичних факторів [21, 22].

Основним безпосереднім фізіологічним механізмом розвитку та підтримки АГ є ендотеліальна дисфункція, що призводить до підвищення судинного тону та надалі до ремоделювання судинної стінки,

і це загальний результат впливу відомих зовнішніх факторів. Залишається вкрай важливим дотримання немедикаментозних рекомендацій у програмах лікування АГ: обмеження споживання солі, жирів, алкоголю, зниження ваги, дозована фізична активність та ін.

Особливості клінічної картини ОІАГ

Маскована АГ у хворих з ожирінням

Маскована АГ (МАГ) — вкрай цікавий фенотип АГ, якому, на жаль, мало уваги приділяють в реальній клінічній практиці. З одного боку, це відомо, т.к. МАГ за визначенням не виявляється в оцінці лише офісного АТ. Але від 20% до 50% пацієнтів з артеріальною гіпертензією, рівень АТ яких добре контролюється при вимірі в клінічних умовах, мають високий АТ поза кабінетом лікаря [23]. За відсутності характерних скарг хворого або ознак ураження органів-мішеней при скринінгових обстеженнях лікар може не спланувати обстеження з виявлення МАГ. Звичайно, при скринінгу МАГ слід особливо звертати увагу на групи високого ризику її розвитку, до яких належать і пацієнти з ожирінням. На високу поширеність МАГ серед пацієнтів з ожирінням вказується у багатьох дослідженнях [24, 25].

У зв'язку з цим нагадаємо, що останніми роками пропонують виділяти різні варіанти МАГ [26, 27].

Маскований ефект — АТ у нелікованого суб'єкта, виміряний за допомогою амбулаторного моніторингу АТ (АМАТ) або домашнього моніторингу АТ (ДМАТ), вище, ніж відповідний нормальний клінічний АТ, але в межах цільового значення, тобто. високий нормальний. Маскована АГ — за наявності нормального (цільового) офісного АТ у нелікованого суб'єкта, при вимірюванні за допомогою амбулаторного АМАТ або ДМАТ вище за цільовий для цих методів. Маскована неконтрольована гіпертензія — у пацієнтів, які отримують антигіпертензивну терапію, коли офісний АТ знаходиться на цільовому рівні, а позаофісний АТ не відповідає цільовому.

Додатково виділяються дві спеціальні форми. Перша — маскована денна гіпертензія, яка частіше спостерігається у людей, які відчувають стрес на роботі, курять, які погано переносять фізичні навантаження або зловживають алкоголем. Друга — маскована нічна гіпертензія, яка особливо часто виявляється при ожирінні, цукровому діабеті, синдромі обструктивного апное сну, хронічній хворобі нирок.

Звичайно, високий ризик серцево-судинних захворювань при невиявленій МАГ пов'язаний із високим ризиком ураження органів-мішеней. Це збільшення жорсткості аорти, і ушкодження нирок, і гіпертрофія лівого шлуночка [28]. Тобто високий ризик ускладнень МАГ може бути пов'язаний і з високою поширеністю прихованої неконтрольованої АГ, що особливо характерно для хворих із надмірною масою тіла та ожирінням. Це вказує на те, що клінічний АТ може переоцінювати ефекти антигіпертензивної терапії, особливо у цієї категорії хворих [24]. І це стосується не лише МАГ, а й феномена маскування по-

заофісного АТ, особливо нічного, на фоні лікування у хворих на АГ.

Нічна, у тому числі неконтрольована МАГ при ожирінні

Нічна АГ визнана значним самостійним ФР серцево-судинних та цереброваскулярних захворювань. Дослідження показали, що нічна артеріальна гіпертензія є предиктором несприятливого результату незалежно від циркадного патерну АТ [29]. Це, звичайно, пов'язано з ураженням органів мішеней, несприятливим ремоделюванням серця у пацієнтів із фактично нелікованою нічною артеріальною гіпертензією. До речі, якщо перестаратися з безконтрольним зниженням нічного АТ, це також може спричинити несприятливі серцево-судинні події [30]. Нічна АГ може бути першим, та ще й прихованим проявом гіпертензії, і в цьому випадку вона може часто призводити до несприятливих серцево-судинних подій (інсульт, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність) або ураження інших органів-мішеней, т.к. залишається непоміченою протягом тривалого часу. Це особливо стосується ізольованої нічної АГ [31], яка є частим варіантом маскованої неконтрольованої АГ. Найчастіше навіть при досягненні офісного цільового АТ саме нічний АТ, який далеко не завжди контролюється проведенням АМАД, залишається неконтрольованим.

Резистентна АГ у хворих з ожирінням

Ожиріння, особливо, вісцеральне, один із найважливіших ФР розвитку резистентної АГ [2]. Нагадаємо, що при ОІАГ додатковими механізмами розвитку резистентності є гіперлептинемія, що веде до гіперальдостеронемії, а також високий рівень неприлізину. Неприлізин у значній кількості виробляється саме у вісцеральній жировій тканині, відповідно низький рівень натрійуретичних пептидів є

особливим механізмом ОІАГ. Це важливий додатковий аргумент на користь застосування антиальдостеронових препаратів та сакубітрил-валсартану для лікування резистентних форм ОІАГ. Але часто без зниження ваги, збільшення рухової активності впоратися з такою гіпертензією неможливо. Слід зазначити і псевдорезистентність АГ, що часто зустрічається при ожирінні, однією з причин якої є технічні помилки, зокрема, використання вузької манжети при вимірюванні АТ у хворих з ожирінням, а також використання неадекватних доз антигіпертензивних препаратів.

Висновок

Таким чином ОІАГ є унікальним фенотипом АГ. Ми знаємо, що кожен хворий з АГ має свій індивідуальний набір патогенетичних механізмів, що вимагає персоналізованого лікування для досягнення цільового рівня АТ. Але саме ОІАГ унікальна тим, що при ній включаються практично всі відомі патогенетичні механізми підвищення артеріального тиску та ураження органів-мішеней. Складається враження, що у хворих на ожиріння уникнути розвитку АГ практично неможливо. Необхідно пам'ятати, що якщо у хворого з ожирінням поки що немає АГ, потрібно активно її шукати різними методами моніторингу артеріального тиску. Нерідко ОІАГ починається з маскованих, іноді лише нічних варіантів артеріальної гіпертензії. Лікування ОІАГ, безумовно, вимагає контролю не тільки офісного, а й позаофісного АТ, що дозволить уникнути розвитку резистентних форм, і, звичайно, несприятливих наслідків АГ, які вимагатимуть додаткових витрат на лікування. Це дає можливість обґрунтувати доцільність активного використання АМАТ у реальній клінічній практиці як для діагностики маскованих варіантів АГ, особливо при ожирінні та контролю ефективності лікування.

Список використаної літератури

- Shariq OA, McKenzie TJ. 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.
- Jordan J, Yumuk V, Schlaich M, et al. Joint statement of the European Association for the study of obesity and the European Society of Hypertension: obesity and difficult to treat arterial hypertension. *J Hypertens.* 2012;30(6):1047-55. doi:10.1097/HJH.0b013e3283537347.
- Hall J, do Carmo J, da Silva A, et al. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res.* 2015;116(6):991-1006. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.305697.
- Carey R, Calhoun D, Bakris G, et al. Resistant hypertension: detection, evaluation, and management: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension.* 2018;72(5):53-90. doi:10.1161/HYP.0000000000000084.
- Schiffman E. Immune mechanisms in hypertension and vascular injury. *Clin Sci (Lond).* 2014;126(4):267-74. doi:10.1042/CS20130407.
- Kalathookunnel A, Lian Z, Wu H. T Cells in Adipose Tissue in Aging. *Front Immunol.* 2018;9:2945. doi:10.3389/fimmu.2018.02945.
- Xiao L, Harrison D. Inflammation in Hypertension. *Can J Cardiol.* 2020;36(5):635-47. doi:10.1016/j.cjca.2020.01.013.
- Ge W, Guo X, Song X, et al. The role of immunoglobulin E and mast cells in hypertension. *Cardiovasc Res.* 2022;118(14):2985-99. doi:10.1093/cvr/cvac010.
- Hall J, Arthur C, Guyton, MD 1919-2003. *Circulation.* 2003;107(24):2990-2. doi:10.1161/01.CIR.0000080480.62058.4A.
- Mutchler S, Kirabo A, Kleyman T. Epithelial Sodium Channel and Salt-Sensitive Hypertension. *Hypertension.* 2021;77(3):759-67. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14481.
- Kirabo A. A new paradigm of sodium regulation in inflammation and hypertension. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2017;313(6):706-10. doi:10.1152/ajpregu.00250.2017.
- Filippini T, Malavolti M, Whelton P, et al. Blood Pressure Effects of Sodium Reduction Dose-Response Meta-Analysis

- of Experimental Studies. *Circulation*. 2021;143(16):1542-67. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050371.
13. He F, Campbell N, Woodward M, MacGregor G. Salt reduction to prevent hypertension: the reasons of the controversy. *European Heart Journal*. 2021;42(25):2501-5. doi:10.1093/eurheartj/ehab274.
 14. Mente A, O'Donnell M, Yusuf S. Sodium and health: another challenge to the current dogma. *European Heart Journal*. 2021;42(21):2116-8. doi:10.1093/eurheartj/ehaa1093.
 15. O'Donnell M, Mente A, Alderman M, et al. Salt and cardiovascular disease: insufficient evidence to recommend low sodium intake. *European Heart Journal*. 2020;41(35):3363-73. doi:10.1093/eurheartj/ehaa586.
 16. Grylls A, Seidler K, Neil J. Link between microbiota and hypertension: Focus on LPS/TLR4 pathway in endothelial dysfunction and vascular inflammation, and therapeutic implication of probiotics. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2021;137:111334. doi:10.1016/j.biopha.2021.111334.
 17. Marques F, Mackay C, Kaye D. Beyond gut feelings: how the gut microbiota regulates blood pressure. *Nat Rev Cardiol*. 2018;15(1):20-32. doi:10.1038/nrcardio.2017.120.
 18. Robles-Vera I, Toral M, Duarte J. Microbiota and Hypertension: Role of the Sympathetic Nervous System and the Immune System. *Am J Hypertens*. 2020;33(10):890-901. doi:10.1093/ajh/hpaa103.
 19. Asadi A, Mehr N, Mohamadi M, et al. Obesity and gut-microbiota-brain axis: A narrative review. *J Clin Lab Anal*. 2022;36(5):24420. doi:10.1002/jcla.24420.
 20. Cheng Z, Zhang L, Yang L, Chu H. The critical role of gut microbiota in obesity. *Front Endocrinol*. 2022;13:1025706. doi:10.3389/fendo.2022.1025706.
 21. Munzel T, Steven S, Hahad O, Daiber A. Noise and cardiovascular risk: nighttime aircraft noise acutely triggers cardiovascular death. *European Heart Journal*. 2021;42(8):844-6. doi:10.1093/eurheartj/ehaa984.
 22. Mannucci P, Ancona C. Noise and air pollution as triggers of hypertension. *European Heart Journal*. 2021;42(21):2085-7. doi:10.1093/eurheartj/ehab104.
 23. Fujiwara T, Yano Y, Hoshida S, et al. Association of Cardiovascular Outcomes With Masked Hypertension Defined by Home Blood Pressure Monitoring in a Japanese General Practice Population. *JAMA Cardiol*. 2018;3(7):583-90. doi:10.1001/jamacardio.2018.1233.
 24. Xia J, Zhang D, Kang Y, et al. The prevalence of masked hypertension and masked uncontrolled hypertension in relation to overweight and obesity in a nationwide registry in China. *Hypertens Res*. 2022;45:1690-700. doi:10.1038/s41440-022-01005-z.
 25. Trudel X, Brisson C, Gilbert-Ouimet M, Duchaine C. Masked hypertension incidence and risk factors in a prospective cohort study. *Eur J Prev Cardiol*. 2019;26(3):231-7. doi:10.1177/2047487318802692.
 26. Ozkan S, Ata N, Yavuz B. Increased masked hypertension prevalence in patients with obesity. *Clin Exp Hypertens*. 2018;40(8):780-3. doi:10.1080/10641963.2018.1431262.
 27. Penmatsa K, Biyani M, Gupta A. Masked Hypertension: Lessons for the Future. *Ulster Med J*. 2020;89(2):77-82.
 28. Tientcheu D, Ayers C, Das S, et al. Target organ complications and cardiovascular events associated with masked hypertension and white-coat hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(20):2159-69. doi:10.1016/j.jacc.2015.09.007.
 29. Tadic M, Cuspidi C, Grassi G, Manci G. Isolated Nocturnal Hypertension: What Do We Know and What Can We Do? *Integr Blood Press Control*. 2020;13:63-9. doi:10.2147/IBPC.S223336.
 30. Palatini P, Verdecchia P, Beilin L, et al. Association of extreme nocturnal dipping with cardiovascular events strongly depends on age. *Hypertension*. 2020;75(2):324-30. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14085.
 31. Kario K. Nocturnal hypertension: new technology and evidence. *Hypertension*. 2018;71(6):997-1009. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.10971.

Особливості артеріальної гіпертензії при ожирінні

Проф. О.М. Корж

Харківський національний медичний університет

Артеріальна гіпертензія при ожирінні є досить поширеною проблемою, і вона має свої власні особливості. Ожиріння сприяє виникненню запалення в організмі, яке може пошкоджувати судини і призводити до атеросклерозу, що також сприяє підвищенню артеріального тиску. Ожиріння може призвести до збільшення опору кровотоку в судинах через різні механізми, включаючи атеросклероз, запалення та інші фізіологічні зміни. Основним безпосереднім фізіологічним механізмом розвитку та підтримки артеріальної гіпертензії ендотеліальна дисфункція, що призводить до підвищення судинного тону та надалі до ремоделювання судинної стінки, і це загальний результат впливу відомих зовнішніх факторів.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, ожиріння, маскована артеріальна гіпертензія.

Features of arterial hypertension in obesity

Prof. O.M. Korzh

Kharkiv National Medical University

Hypertension in obesity is a fairly common problem, and it has its own characteristics. Obesity promotes inflammation in the body, which can damage blood vessels and lead to atherosclerosis, which also contributes to increased blood pressure. Obesity can lead to increased resistance to blood flow in vessels through various mechanisms, including atherosclerosis, inflammation, and other physiological changes. The main direct physiological mechanism of the development and maintenance of arterial hypertension is endothelial dysfunction, which leads to an increase in vascular tone and further remodeling of the vascular wall, and this is a general result of the influence of known external factors.

Key words: arterial hypertension, obesity, masked arterial hypertension.

Контактна інформація: Корж Олексій Миколайович —
доктор медичних наук, професор,
в.о. завідувача кафедри загальної практики–сімейної медицини
Харківського національного медичного університету,
Пр. Героїв Харкова, 275, м. Харків,
+380506157195, e-mail: okorzh2006@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 01.10.2023 р.