

ISSN 1607-419X

ISSN 2411-8524 (Online)

УДК 616.12-008.331.1:616-056.52-053.3-055.1



Риск формирования артериальной гипертензии у мальчиков-подростков с ожирением в зависимости от стадии полового созревания

И. А. Кельмансон, Н. И. Вторникова, И. Л. Никитина
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр
имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения
Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Кельмансон Игорь Александрович,
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России,
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург,
Россия, 197341.
E-mail: iakelmanson@hotmail.com

Статья поступила в редакцию
05.05.25 и принята к печати 28.05.25.

Резюме

Введение. Ожирение у детей и подростков является доказанным фактором риска формирования ближайших и отсроченных по времени нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы. Артериальная гипертензия (АГ) является одной из наиболее значимых коморбидностей при ожирении. Отмечается, что риск развития АГ на фоне ожирения модифицируется влиянием ряда факторов, однако влияние стадии полового созревания на риск АГ у мальчиков-подростков с ожирением изучено недостаточно. **Цель исследования** — изучить связь риска АГ у мальчиков-подростков с ожирением с показателями полового созревания. **Материалы и методы.** Обследовано 147 мальчиков-подростков в возрасте от 14 до 17 лет включительно с конституционально-экзогенным ожирением (код E66.0, МКБ-10). Проводились изучение наследственного анамнеза, анамнеза жизни, клиническое обследование по стандартным протоколам. Антропометрическое обследование включало в себя измерение роста, массы тела, расчет показателя индекса массы тела (ИМТ) по формуле «масса тела (кг)/рост (м²)». ИМТ оценивался по стандартизированным перцентильным таблицам (Всемирная организация здравоохранения, 2007 г.), а также таблицам Z-score с оценкой стандартного отклонения SDS. Лабораторное исследование включало определение уровня тестостерона в плазме крови. Инструментальное исследование включало суточное мониторирование артериального давления. Диагноз АГ устанавливался в соответствии с принятыми критериями. Статистическая обработка включала в себя применение методов описательной и аналитической статистики. **Результаты.** Отношение шансов наличия АГ на фоне ожирения повышается с ростом значения z-оценки ИМТ, стадии полового развития по шкале Таннера и уровня тестостерона плазмы. **Выводы.** Максимальный риск АГ имеют мальчики-подростки с морбидным ожирением, оценкой полового развития по шкале Таннера 4–5 и более высоким уровнем тестостерона.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, риск, коморбидность, ожирение, тестостерон, подростки

Для цитирования: Кельмансон И. А., Вторникова Н. И., Никитина И. Л. Риск формирования артериальной гипертензии у мальчиков-подростков с ожирением в зависимости от стадии полового созревания. Артериальная гипертензия. 2025;31(3):251–264. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2025-2520>. EDN: LFAIUL

Puberty associated hypertension risk evaluation in obese male adolescents

I. A. Kelmanson, N. I. Vtornikova, I. L. Nikitina
Almazov National Medical Research Centre,
St Petersburg, Russia

Corresponding author:
Igor A. Kelmanson,
Almazov National Medical
Research Centre,
2 Akkuratov str., St Petersburg,
197341 Russia.
E-mail: iakelmanson@hotmail.com

Received 5 May 2025;
accepted 28 May 2025.

Abstract

Background. Childhood obesity is a vindicated risk factor both for early and late cardiovascular outcomes. Hypertension is one of the most significant comorbidities accompanying obesity. The risk of developing hypertension in obese patients is influenced by a variety of factors. There is a lack of knowledge in hypertension risk associated with puberty evaluation in obese adolescent boys. **Objective.** The study was aimed to evaluate the risk of hypertension as a common comorbidity in obese adolescent boys regarding puberty. **Design and methods.** The study involved 147 boys with obesity (code E66.0, ICD-10) aged 14–17 years old. Routine clinical examination was performed according to national standards. Family history and medical history data was collected. Anthropometrics were performed including weight and height measurement, body mass index calculation and evaluation using WHO tables and z-score. Laboratory study included blood testosterone levels determination. Instrumental study included 24-hour blood pressure monitoring. Hypertension diagnosis was defined using common criteria. Statistical analysis included use of descriptive and analytical methods. **Results.** Odds ratio for having hypertension during obesity are associated with higher z-BMI score, Tanner puberty score and blood testosterone level. **Conclusions.** We concluded that morbid obese boys in late adolescent age, having higher Tanner puberty score, higher zBMI score and higher blood testosterone show highest odds for having hypertension.

Key words: hypertension, risk, comorbidity, obesity, testosterone, adolescents

For citation: Kelmanson IA, Vtornikova NI, Nikitina IL. Puberty associated hypertension risk evaluation in obese male adolescents. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2025;31(3):251–264. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2025-2520>. EDN: LFAIUL

Введение

Ожирение у детей и подростков остается одной из актуальных и нерешенных проблем здравоохранения [1]. Распространенность ожирения у детей увеличивается, несмотря на проводимые мероприятия по его лечению и профилактике [2, 3]. Факторами, предрасполагающими к росту данной патологии, являются, в частности, гиподинамия и гипокinezия, нередко выявляемые у современных подростков, а также увеличение предложения на рынке высококалорийных пищевых продуктов

и пищи с высоким содержанием жиров [4]. На фоне большей склонности детей, подростков и лиц молодого возраста к нарушениям механизмов регуляции аппетита при неблагоприятных внешних воздействиях наблюдается повышенный риск формирования у них ожирения [5]. Принятым подходом к диагностике ожирения в детском и подростковом возрасте является учет индекса массы тела (ИМТ), который косвенно отражает количество жировой ткани в организме. Значение ИМТ, превышающее более чем на 2 стандартных отклонения значение

медианы, предусмотренное референтными величинами ВОЗ, рассматривается как диагностический порог ожирения у детей 5–19 лет [6].

На данный момент сложилось понимание того, что даже при наиболее распространенном варианте ожирения, который формально укладывается в диагноз «экзогенно-конституциональное ожирение» («простая форма ожирения», «ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов»), наблюдается значимая клиническая гетерогенность пациентов, в том числе в подростковой группе.

Ожирение ассоциировано с высоким риском ряда осложнений и коморбидных состояний, среди которых важное место занимает артериальная гипертензия (АГ). Приводятся различные статистические данные, касающиеся распространенности АГ среди детей и подростков с ожирением. Так, в США ожирением страдают около 20 % подростков, и распространенность АГ значительно выше среди подростков с ожирением, по сравнению с теми, у кого ожирения нет [7]. В целом частота диагностирования АГ у детей и подростков возрастает по мере увеличения тяжести ожирения [8].

В Европе распространенность АГ среди подростков с ожирением различается в отдельных регионах. Примечательно, что частота диагностированной АГ у подростков с избыточной массой тела и ожирением составляла от 9 % до 15 % [9]. В Центральной Европе распространенность АГ среди детей и подростков с ожирением или избыточной массой тела составляет от 35 % до 39 % у представителей различных этнических групп [10]. Распространенность АГ среди подростков с ожирением в Турции составила 41,6 % по сравнению с 6,2 % среди подростков с нормальной массой тела [11]. Аналогичные данные приводят исследователи из Индии [12] и КНР [13]. Многочисленные исследования указывают на выраженную корреляцию между индексом массы тела (ИМТ) и показателями артериального давления у детей и подростков, и это свидетельствует о том, что выраженность ожирения во многом определяет риск развития АГ в этой возрастной группе [14, 15]. При этом следует учитывать, что риск развития АГ существенно модифицируется влиянием ряда факторов. В частности, важно отметить, что, по имеющимся данным, мальчики-подростки имеют более высокие показатели артериального давления и большую склонность к развитию АГ [16]. У мужчин риск формирования АГ на фоне ожирения начинает проявляться при более низких значениях ИМТ, чем у женщин [17].

Распространенность АГ при наличии ожирения зависит также от расы [18], географических условий

и места проживания [12, 19], семейного анамнеза с указаниями на наличие АГ среди близких родственников [20].

Различные психосоциальные факторы, в частности, эмоциональный стресс, усугубляют риск развития АГ на фоне ожирения, одновременно повышая риск сердечно-сосудистых заболеваний в целом [21, 22].

Особого внимания заслуживает влияние прогрессирования полового созревания на риск развития АГ у подростков с ожирением. Данный аспект является недостаточно изученным, однако приводятся данные, согласно которым в период полового созревания у лиц с ожирением могут усиливаться неблагоприятные последствия в отношении риска формирования кардиальных и метаболических нарушений. При этом у мужчин чаще определяется повышение артериального давления, в то время как у женщин наблюдаются более выраженные изменения резистентности к инсулину и изменения в липидном спектре [23–25].

Цель исследования — изучение возможной связи риска развития АГ у мальчиков-подростков с ожирением в зависимости от стадии полового созревания.

Материалы и методы

В исследование были включены мальчики-подростки в возрасте от 14 до 17 лет с установленным диагнозом «экзогенно-конституциональное (простое, идиопатическое) ожирение» (МКБ-10: код E.66.0, «ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов»), проходившие обследование в ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» в период 2021–2024 гг. Все подростки проживали в городских условиях. Дети не имели признаков острых заболеваний или обострений хронических заболеваний на момент включения в исследование. У всех подростков диагностировано ожирение согласно критериям Всемирной организации здравоохранения и Национальным рекомендациям Российской Федерации: ИМТ — более 2 стандартных отклонений выше медианы для данного пола и возраста. Критериями исключения из исследования были наличие иных установленных хронических и прогрессирующих заболеваний органов и систем, включая психоневрологические заболевания, наличие установленных иных заболеваний, сопровождающихся развитием ожирения (МКБ-10 коды: E66.1, E66.2, E66.8, E66.9, E67.8). В исследовании приняли участие 147 мальчиков-подростков с ожирением.

Проводилось изучение наследственного анамнеза, анамнеза жизни, включая оценку важнейших

перинатальных характеристик, на основе беседы с подростками, родителями, а также анализа доступной медицинской документации. Клиническое обследование осуществлялось в соответствии со стандартными протоколами. Антропометрическое обследование включало измерение роста, массы тела, расчет показателя ИМТ по формуле «масса тела (кг)/рост (м²)». ИМТ оценивался по стандартизированным перцентильным таблицам (Всемирная организация здравоохранения, 2007 г.), а также таблицам Z-score с оценкой стандартного отклонения SDS. Показатели полового развития определялись по общепринятой методике [26].

Лабораторное обследование проводилось в клиничко-диагностических лабораториях ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» Минздрава России и включало определение уровня тестостерона в плазме крови. Пациенты при нахождении в стационаре прошли обследование, составной частью которого явилось исследование показателей артериального давления в соответствии с принятыми рекомендациями, и диагноз АГ устанавливался в соответствии с принятыми критериями [27].

Оценка значимости различий распределения обследованных детей из двух групп по наличию отдельных качественных показателей основывалась на критерии χ^2 , а выраженность эффекта, связанного с различиями, оценивалась на основе критерия V Крамера (Cramer's V). При этом значениям критерия $\leq 0,2$ соответствовала малая выраженность эффекта, значениям выше 0,2 и до 0,6 включительно — средняя выраженность эффекта, а значениям свыше 0,6 — высокая выраженность эффекта [28]. Значимость различий количественных признаков оценивалась на основе критерия Манна–Уитни.

Прогностическая роль ряда клинических характеристик в отношении принадлежности обследованных подростков к соответствующей группе по наличию того или иного состояния была изучена с помощью биномиального логистического регрессионного анализа, при этом определялись значения отношения шансов (ОШ). Выраженность эффекта оценивалась по величине коэффициента детерминации (R^2), причем значениям, равным 0,02, 0,13 и 0,26, соответствовала малая, средняя и высокая выраженность эффекта [28].

Анализ проводился с использованием прикладной статистической программы JAMOV 2.3.28 [29]. Уровень статистической значимости был установлен при значении $p < 0,05$.

Исследование было одобрено этическим комитетом (ВЫПИСКА № 0412–23 из протокола заседа-

ния ЛЭК № 12–23 от 25 декабря 2023 г.). У обследованных пациентов или их представителей было получено информированное согласие на участие в исследовании.

Результаты

В таблице 1 представлены важнейшие характеристики обследованных пациентов. В исследовании участвовали 147 мальчиков-подростков, их средний возраст составил $15,4 \pm 1,4$ года (среднее $\pm$ среднеквадратическое отклонение). Значение z-оценки ИМТ составило $3,3 \pm 1,0$ при диапазоне 1,9–7,4 и при диапазоне ИМТ 24,5–64,3 кг/м². Среднее значение массы тела на момент обследования подростков составило $113,1 \pm 27,7$ кг, и в исследовании были представлены подростки с различными степенями ожирения. Достоверные сведения о стадии полового развития по шкале Таннера имелись у 113 пациентов, 86,8 % из которых имели оценку 3–5 баллов. Уровень тестостерона плазмы крови был определен у 79 пациентов, и полученные значения укладывались в принятые референтные показатели [30]. У 134 подростков имелись окончательные клинические сведения, свидетельствующие о наличии или отсутствии АГ, из них у 46,3 % был установлен диагноз АГ. Данные о стаже ожирения и возрасте начала избыточных прибавок массы тела были получены у 114 и 113 подростков соответственно. Средний стаж диагностированного ожирения составил $8,5 \pm 4,0$ года при диапазоне 1,0–16,6 года.

Частота наличия или отсутствия установленного диагноза АГ в зависимости от степени ожирения представлена на рисунке 1.

Различия в распределении обследованных по наличию АГ между группами с различной степенью ожирения были статистически значимы ($p = 0,004$), а выраженность эффекта, отражавшего ассоциацию между степенью ожирения и наличием АГ, была средней.

Определяется тенденция увеличения частоты АГ по мере нарастания степени ожирения: у подростков с ожирением 1-й и 2-й степеней АГ диагностировалась в 32 % наблюдений, при 3-й степени ожирения АГ диагностировалась в 47 % наблюдений, а при морбидном ожирении АГ диагностировалась в 72 % наблюдений. В таблице 2 представлены важнейшие клинические характеристики у подростков с наличием и отсутствием установленного диагноза АГ.

Полученные данные свидетельствуют о том, что такие важнейшие перинатальные факторы, как масса при рождении и массо-ростовой (пондеральный) индекс, срок родов, порядковый номер беременно-

Таблица 1

ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Выборка	N = 147
Возраст, годы	
Среднее (С.О.)	15,4 (1,4)
Диапазон	13,0–17,9
Масса тела на момент обследования, кг	
Среднее (С.О.)	113,1 (27,7)
Диапазон	57,7–199,0
ИМТ, кг/м ²	
Среднее (С.О.)	36,3 (7,4)
Диапазон	24,5–64,3
zИМТ *	
Среднее (С.О.)	3,3 (1,0)
Диапазон	1,9–7,4
Степень ожирения	
I	32 (21,8%)
II	35 (23,8%)
III	47 (32,0%)
Морбидное	33 (22,4%)
Оценка по шкале Таннера	
Отсутствие точных сведений	34
1–2	15 (13,3%)
3	35 (31,0%)
4–5	63 (55,8%)
Тестостерон (уровень в плазме), нмоль/л	
Среднее (С.О.)	9,3 (6,1)
Диапазон	0,4–34,0
Артериальная гипертензия	
Диагноз окончательно не установлен	13
Нет	72 (53,7%)
Да	62 (46,3%)
Стаж установленного диагноза ожирения, годы	
Среднее (С.О.)	8,5 (4,0)
Диапазон	1,0–16,6
Возраст начала избыточных прибавок массы, годы	
Среднее (С.О.)	7,0 (3,8)
Диапазон	0,5–15,0

Примечание: ИМТ — индекс массы тела; С.О. — стандартное отклонение; * на основе нормативов ВОЗ 2007 г.; С.О. — среднеквадратическое отклонение.

сти и родов, оценки по шкале Апгар, а также исходное вскармливание и продолжительность грудного вскармливания ребенка значимо не различались в двух сопоставляемых группах. Имелись статистически значимые различия в значениях z-оценки ИМТ (более высокие у подростков с АГ), а также возраста на момент обследования, причем подростки с диагностированной АГ были старше на момент обследования (разница средних 1,2 года). Также определялись значимые различия оценок по шкале Таннера, и у подростков с установленным диагнозом АГ чаще определялись более высокие показатели.

Большие значения возраста подростков из группы АГ можно было бы объяснить более продолжительным течением ожирения и, как следствие, большей вероятностью формирования АГ. Однако ни возраст зафиксированного начала избыточных прибавок массы тела, ни стаж диагностированного ожирения не различались в двух группах, что послужило основанием для поиска иных факторов, связанных с возрастом подростков, которые могли бы оказать свое влияние на риск формирования АГ на фоне ожирения. Таким фактором, тесно связанным с возрастом подростка, является стадия полового созревания.

Для изучения возможного сочетанного влияния степени ожирения, возраста пациента и стадии полового созревания на риск формирования АГ был использован иерархический биномиальный логистический регрессионный анализ.

На первом этапе (модель 1) наличие АГ служило зависимой переменной, в то время как z-оценка ИМТ рассматривалась как независимая переменная (табл. 3). Полученная модель была статистически значимой ($\chi^2_1 = 10,1$, $p = 0,001$), и данная модель смогла объяснить 7,3 % дисперсии распределения АГ ($R^2 = 0,0725$), что соответствует малой выраженности эффекта. Шансы наличия АГ значимо зависели от z-оценки ИМТ, увеличиваясь по мере ее роста. На втором этапе (модель 2) в роли независимых переменных наряду с z-оценкой ИМТ рассматривался возраст подростков с ожирением. Полученная модель была статистически значимой ($\chi^2_2 = 21,6$, $p < 0,001$) и смогла объяснить уже 15,5 % дисперсии распределения ($R^2 = 0,1545$), что соответствует средней выраженности эффекта.

Прогностическое влияние z-оценки ИМТ сохранилось во второй модели без заметного изменения его предиктивных характеристик. Возраст также выступил в роли значимого предиктора АГ, причем риск АГ возрастал с увеличением возраста. На следующей стадии (модель 3) в качестве дополнительной независимой переменной в анализ был

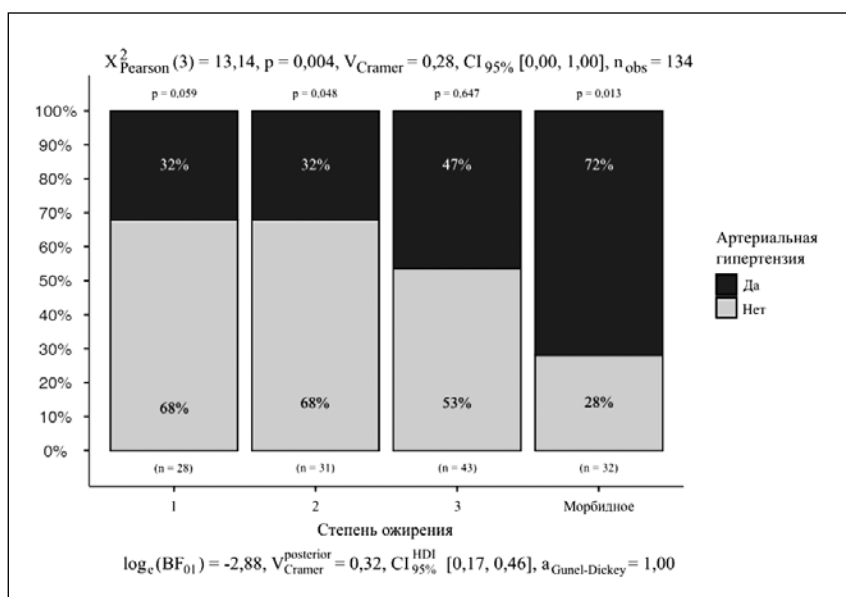


Рисунок 1. Частота диагностированной артериальной гипертензии в зависимости от степени ожирения

Примечание: значения p над каждым столбцом отражают значимость различий фактического распределения лиц с наличием и отсутствием артериальной гипертензии в соответствующей группе и их теоретически ожидаемой равной вероятности. Значение хи-квадрат и соответствующее ему значение p над всеми столбцами отражает значимость различий распределений между группами. CI95% — (confidence interval) 95% доверительный интервал, BF — (Bayes Factors) Bayes-фактор.

Таблица 2

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Признак	N	Артериальная гипертензия		Статистика
		Нет	Да	
		(N = 72)	(N = 62)	
Возраст, годы	134	14,0 14,8 16,0	15,5 16,1 17,0	$F_{1,132} = 26,55, p < 0,01^2$
z скор ИМТ	134	2,5 2,9 3,5	2,9 3,6 4,3	$F_{1,132} = 13,59, p < 0,01^2$
Стадия по Таннеру	101			$\chi^2_2 = 20,53, p < 0,01^1$
1–2		0,2 10/48	0,0 2/53	
3		0,4 21/48	0,2 9/53	
4 5		0,4 17/48	0,8 42/53	
Число предшествовавших беременностей	120			$\chi^2_5 = 5,22, p = 0,39^1$
0		0,2 13/68	0,1 4/52	
1		0,4 29/68	0,4 23/52	
2		0,2 17/68	0,3 14/52	
3		0,1 4/68	0,1 6/52	
4		0,1 4/68	0,1 5/52	
6		0,0 1/68	0,0 0/52	
7		0,0 0/68	0,0 0/52	

Признак	N	Артериальная гипертензия		Статистика
		Нет	Да	
		(N = 72)	(N = 62)	
Число предшествовавших родов	120			$\chi^2_4 = 5,24, p = 0,26^1$
0		0,2 15/68	0,1 6/53	
1		0,5 34/68	0,7 35/53	
2		0,2 17/68	0,2 10/53	
3		0,0 2/68	0,0 1/53	
4		0,0 0/68	0,0 1/53	
Доношенность ребенка	94			$\chi^2_2 = 0,30, p = 0,86^1$
Срочные роды		1,0 44/46	0,9 45/48	
Преждевременные роды		0,0 1/46	0,0 2/48	
Переношенная беременность		0,0 1/46	0,0 1/48	
Масса при рождении, г	129	3081,3 3400,0 3760,0	3158,3 3550,0 3966,7	F1,118 = 1,59, p = 0,21 ²
Пондеральный индекс*	126	2,3 2,5 2,6	2,3 2,4 2,6	F1,115 = 1,05, p = 0,31 ²
Апгар на 1 мин.	56			$\chi^2_4 = 3,60, p = 0,46^1$
5		0,1 2/26	0,0 1/30	
6		0,0 1/26	0,1 2/30	
7		0,3 9/26	0,3 9/30	
8		0,5 12/26	0,6 18/30	
9		0,1 2/26	0,0 0/30	
Апгар на 5 мин.	60			$\chi^2_3 = 2,88, p = 0,41^1$
6		0,0 1/26	0,0 0/30	
7		0,1 3/26	0,0 1/30	
8		0,5 12/26	0,5 14/30	
9		0,4 10/26	0,5 15/30	
Исходное вскармливание: смешанное или искусственное	83	0,2 9/37	0,3 11/35	$\chi^2_1 = 0,45, p = 0,50^1$
Продолжительность грудного вскармливания, мес.	76	0,0 6,0 12,0	0,1 4,5 12,0	F1,63 = 0,28, p = 0,60 ²
Семейный анамнез отягощен по сахарному диабету, ожирению или артериальной гипертензии: нет	92	0,2 7/42	0,3 14/50	$\chi^2_1 = 1,66, p = 0,20^1$
Диабет у матери: нет	134	1,0 70/72	1,0 61/62	$\chi^2_1 = 0,21, p = 0,65^1$
Ожирение у матери: нет	134	1,0 70/72	0,9 58/62	$\chi^2_1 = 1,05, p = 0,31^1$

Признак	N	Артериальная гипертензия		Статистика
		Нет	Да	
		(N = 72)	(N = 62)	
Диабет у отца: нет	134	0,9 68/72	0,9 56/62	$\chi^2_1 = 0,82, p = 0,37^1$
Ожирение у отца: нет	134	0,9 66/72	0,8 51/62	$\chi^2_1 = 2,66, p = 0,10^1$
Возраст начала избыточных прибавок массы, годы	113	4,0 6,7 10,0	2,0 7,0 10,0	$F_{1,99} = 0,13, p = 0,72^2$
Стаж диагностированного ожирения, годы	114	4,8 8,0 11,0	6,0 8,3 13,6	$F_{1,100} = 2,11, p = 0,15^2$

Примечание: приведены частоты и абсолютные значения для качественных показателей или медианы и межквартильные диапазоны для количественных признаков. N — число наблюдений, для которых имеются данные; 1-й критерий — хи-квадрат; 2-й критерий Манна–Уитни. *Рассчитывается по формуле: масса при рождении (г) $\times$ 100/длина тела (см)³.

Таблица 3

АССОЦИИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ОЖИРЕНИЯ (РЕЗУЛЬТАТЫ ИЕРАРХИЧЕСКОГО БИНОМИАЛЬНОГО ЛОГИСТИЧЕСКОГО РЕГРЕССИОННОГО АНАЛИЗА)

Предиктор	Коэффициент регрессии	SE	p	ОШ	95 % ДИ		R ²	ΔR^2
					Нижний	Верхний		
Модель 1			< 0,001				0,0725	—
Константа *	−2,132	0,786	0,007	0,119	0,0254	0,553		
z-скор ИМТ	0,658	0,228	0,004	1,930	1,235	3,017		
Модель 2			< 0,001				0,1545	0,082
Константа *	−11,214	3,05	< 0,001	0.0000135	0.0000000342	0,00532		
z-скор ИМТ	0,67	0,233	0,004	1,96	1,240	3,088		
Возраст, годы	0,579	0,182	0,001	1,78	1,250	2,54574		
Модель 3			< 0,001				0,2238	0,069
Константа *	−6,893	3,646	0,059	0,00102	0.000000799	1,290		
z-скор ИМТ	0,711	0,250	0,005	2,03545	1,246	3,320		
Возраст, годы	0,172	0,230	0,455	1,1873	0,757	1,860		
Сравнение оценок по шкале Таннера								
3 балла — 1–2	1,174	1,003	0,242	3,23454	0,453	23,090		
4–5 баллов — 1–2	2,590	1,055	0,014	13,33112	1,687	105,320		

Примечание: зависимая переменная во всех моделях — наличие АГ. Независимые переменные: модель 1 — z-оценка ИМТ, модель 2 — (наряду с z-оценкой ИМТ) — возраст подростков с ожирением, модель 3 — (наряду с z-оценкой ИМТ и возрастом) — показатель стадии полового созревания по шкале Таннера. ИМТ — индекс массы тела; ОШ — отношение шансов; 95 % ДИ — 95-процентный доверительный интервал. * Представляет базовый уровень. Жирным шрифтом выделены статистически значимые ассоциации.

Таблица 4

**ОЦЕНКА ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ РОЛИ Z-СКОРА ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА
И УРОВНЯ ТЕСТОСТЕРОНА В ПЛАЗМЕ КАК ФАКТОРОВ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Предиктор	Коэффициент регрессии	SE	p	ОШ	95 % ДИ	
					Нижний	Верхний
Константа	–3,854	1,342	0,004	0,021	0,002	0,294
<i>Коэффициенты модели</i>						
z-скор ИМТ	0,764	0,304	0,012	2,147	1,183	3,894
Тестостерон плазмы, нмоль/л *	0,102	0,049	0,036	1,107	1,006	1,217

Примечание: ИМТ — индекс массы тела; ОШ — отношение шансов; 95 % ДИ — 95-процентный доверительный интервал;

* Уровень в плазме. Показатели соответствия модели: девиантность составила 82,5, AIC = 88,5, $R^2_{\text{McF}} = 0,100$.

включен показатель стадии полового созревания по шкале Таннера. Эта модель также была статистически значимой ($\chi^2_4 = 31,3$, $p < 0,001$), и она смогла объяснить уже 22,4 % дисперсии АГ ($R^2 = 0,2238$), что соответствует средней выраженности эффекта. По результатам этой модели, z-оценка ИМТ также сохранила прогностическое значение в отношении увеличения риска АГ, причем при увеличении показателя z-оценки ИМТ на 1 единицу риск АГ увеличивался в среднем в два с лишним раза (ОШ = 2,035, $p = 0,005$). Возраст же потерял свою прогностическую значимость, уступая эту роль новой независимой переменной — оценке по шкале Таннера. При этом наличие у подростка 4–5-й стадии по сравнению с 1–2-й стадиями значимо увеличивали риск наличия АГ (ОШ = 13,331, $p = 0,014$).

Полученные результаты дали основания полагать, что возраст, как предиктор риска АГ у подростков с ожирением, отражает не столько длительность заболевания, сколько процессы, связанные с половым созреванием. С целью дальнейшей проверки данной гипотезы была построена модель, учитывающая влияние на риск АГ как z-оценки ИМТ, так и уровня тестостерона в плазме как гормонального индикатора стадии полового развития мальчика-подростка. Результаты биномиальной логистической регрессии приведены в таблице 4.

Согласно построенной модели, z-оценка ИМТ была значимым предиктором АГ, увеличение его на 1 единицу в 2,147 раза увеличивало шансы наличия АГ ($p = 0,012$). При этом уровень тестостерона в плазме также значимо увеличивал риск АГ, и увеличение уровня тестостерона на 1 нмоль/л было ассоциировано с увеличением риска АГ в среднем в 1,1 раза ($p = 0,036$).

Влияние уровня тестостерона плазмы на вероятность АГ, связанную с z-оценкой ИМТ, отражено на рисунке 2.

Обсуждение

Целью настоящего исследования было изучение влияния степени ожирения и стадии полового созревания на риск АГ у мальчиков-подростков с ожирением.

Полученные результаты прежде всего свидетельствуют о том, что в целом частота диагностированной АГ у мальчиков-подростков с ожирением была довольно высокой (46,3 %) и закономерно увеличивалась по мере нарастания степени ожирения, достигая 72 % при ожирении 4-й степени. Данные о распространенности АГ среди подростков с ожирением варьируют. Так, приводятся сведения, согласно которым до 30 % подростков с ожирением имеют высокие показатели артериального давления или АГ [31], что существенно выше частоты АГ среди общей популяции подростков, где частота АГ составляет около 3,5 % [7]. Сопоставление частоты АГ среди подростков с ожирением и нормальными показателями массы тела, проведенные в отдельных регионах, выявили сходные закономерности. Так, по данным турецких исследователей, 41,6 % подростков с ожирением имели АГ, в то время как АГ у подростков с нормальными показателями массы тела отмечалась в 6,2 % [11]. Распространенность АГ у подростков с ожирением в Бразилии составила 28,4 % по сравнению с 6,3 % при нормальных показателях массы тела [32]. Возрастание частоты диагностируемой АГ по мере увеличения степени ожирения является установленным фактом [33–35], и данная законо-

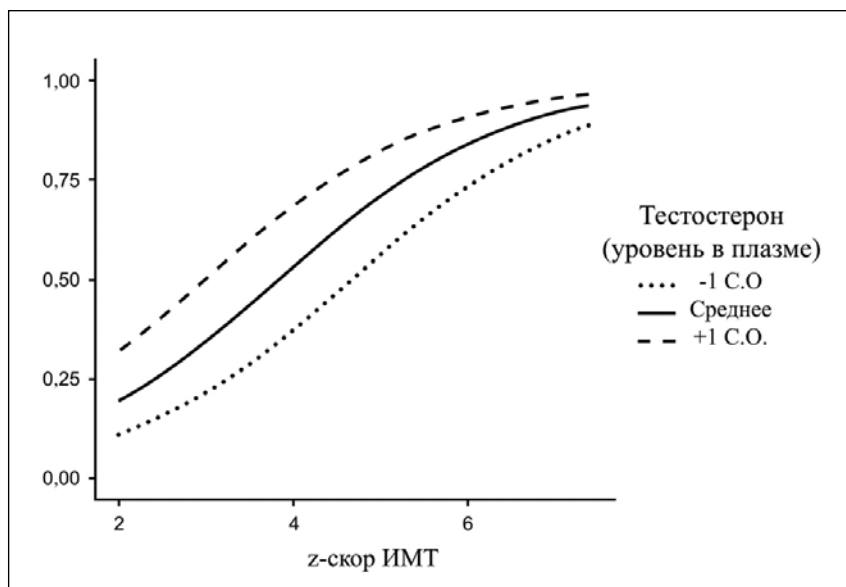


Рисунок 2. Зависимость вероятности артериальной гипертензии у мальчиков-подростков с ожирением от z-скора индекса массы тела и уровня тестостерона в плазме крови

Примечание: ИМТ — индекс массы тела; С.О. — стандартное отклонение. Верхняя линия соответствует уровню тестостерона, превышающему средние показатели на 1 среднеквадратическое отклонение, средняя линия соответствует среднему уровню тестостерона, нижняя линия соответствует уровню тестостерона на 1 среднеквадратическое отклонение ниже средних показателей.

мерность была продемонстрирована в настоящем исследовании.

В исследовании не было выявлено значимых различий между подростками с ожирением и наличием или отсутствием АГ по важнейшим перинатальным характеристикам. В литературе приводятся сведения о том, что ряд неблагоприятных перинатальных факторов, таких как рождение ребенка в исходе преждевременных родов [36], низкий массо-ростовой (пондеральный) индекс при рождении [37], ассоциированы с риском повышенного артериального давления у детей. Отсутствие связи перинатальных показателей с риском развития АГ на фоне ожирения у мальчиков-подростков, вероятно, связано с тем, что возможный эффект неблагоприятных перинатальных факторов нивелируется имеющимся ожирением. Кроме того, неблагоприятные данные перинатального анамнеза выявлялись у небольшого числа обследованных подростков. Аналогичные соображения можно высказать и применительно к отсутствию значимых различий между двумя сопоставляемыми группами по сведениям из семейного анамнеза, касающимся наличия сахарного диабета, ожирения и АГ у ближайших родственников.

Этнический состав исследуемой выборки не имел выраженных особенностей, все подростки были гражданами РФ и представляли основные этнические группы населения страны. Также следует отметить, что в настоящем исследовании не учиты-

валась физическая активность, так как анамнестически не было выявлено каких-либо ее особенностей у отдельных пациентов, кроме общей тенденции к гипокинезии.

Принципиальной закономерностью, выявленной в настоящем исследовании, является независимое от ИМТ самостоятельное влияние стадии полового созревания мальчиков-подростков с ожирением на риск АГ. При этом повышенный риск АГ ассоциирован как с более высокими стадиями полового развития, оцениваемого по фенотипическим признакам (шкале Таннера), так и с более высоким содержанием тестостерона в плазме. Отмеченная закономерность согласуется с данными ряда исследователей. Показано, что прогрессирование пубертата сопровождается увеличением частоты выявления случаев высокого артериального давления среди подростков, особенно среди мальчиков, создавая дополнительные предпосылки для развития АГ на фоне ожирения [23, 38, 39]. Указывалось, что ранний старт пубертата повышает риск развития АГ в последующие возрастные периоды независимо от исходных показателей ИМТ [40], а на фоне ожирения такой риск усиливается [41]. По мнению ряда исследователей, более высокие показатели по шкале Таннера у подростков напрямую не связаны с увеличением показателей артериального давления: как полагают авторы, этот эффект опосредуется увеличением ИМТ, наблюдаемым в подростковом возрасте, и именно увеличение ИМТ при-

водит к повышению показателей систолического и диастолического артериального давления [33]. Однако собственные данные свидетельствуют о том, что ИМТ и стадия полового созревания являются независимыми предикторами риска развития АГ у мальчиков-подростков с ожирением.

В ходе исследования выявлена ассоциация повышения риска развития АГ с более высоким уровнем тестостерона в плазме. Андрогены, прежде всего тестостерон, уровень которых закономерно возрастает в ходе естественного прогрессирования пубертата у мальчиков, играют важную роль в регуляции артериального давления, в частности, за счет влияния на экспрессию почечных эпителиальных натриевых каналов, что сопровождается задержкой натрия и увеличением объема циркулирующей крови [42]. Исследования, проведенные на экспериментальных животных, свидетельствуют о том, что тестостерон может усиливать проявления гипертензии у самцов крыс за счет влияния на систему ренин-ангиотензин [43, 44]. Хотя кратковременное введение тестостерона может сопровождаться снижением сосудистого тонуса, продолжительное воздействие андрогенов сопровождается вазоконстрикцией за счет повышения экспрессии тромбосана A2, синтеза норадреналина, усиления экспрессии ангиотензина II и действия эндотелина-1. Андрогены могут также влиять на процессы дифференциации тех участков головного мозга, которые непосредственно участвуют в регуляции артериального давления [45]. Более выраженное повышение систолического артериального давления, наблюдаемое в ходе полового созревания у мальчиков по сравнению с девочками, рассматривается некоторыми авторами как следствие эффекта андрогенов [39, 46].

Трудно с определенностью сказать, можно ли связать более высокий риск развития АГ на фоне прогрессирования пубертата у мальчиков-подростков с ожирением исключительно с эффектом андрогенов, поскольку уровень тестостерона в плазме может косвенно отражать совокупность всех тех гормональных изменений, которые присущи половому созреванию. В частности, одним из компонентов прогресса пубертата является повышение продукции кортизола, и показано, что уровень кортизола в крови ассоциирован с показателями систолического и диастолического артериального давления у детей и подростков с ожирением даже при учете таких факторов, как возраст, пол, стадия пубертата и z-оценка ИМТ [47]. Другим компонентом являются сдвиги соматотропного гормона. Его уровень также может быть ассоциирован с АГ, хотя исследователи и расходятся во мнениях о наличии такой связи [48, 49]. В любом случае изучение фе-

нотипических признаков полового созревания, подкрепленное изучением уровня тестостерона, может способствовать оценке риска развития АГ.

Полученные результаты также позволяют высказать предположение, что мальчики-подростки, находящиеся в процессе интенсивного полового созревания, максимально уязвимы с точки зрения вероятности развития АГ на фоне ожирения.

В силу ограниченных терапевтических возможностей ожирения, все дополнительные данные, касающиеся коморбидных состояний, представляют потенциальный интерес для использования в практике [50].

Настоящее исследование имеет ряд достоинств и лимитирующих факторов. Можно полагать, что достоинством является достаточная численность выборки пациентов с верифицированными диагнозами, позволившая обеспечить адекватную статистическую силу исследования, а также использование многофакторного статистического анализа, направленного на выявление независимого влияния отдельных исследуемых показателей.

При этом следует признать и наличие ряда лимитирующих факторов, которые необходимо учитывать при интерпретации результатов. В частности, одним из источников информации о семейном анамнезе, анамнезе заболевания являлся опрос подростков и родителей, что сопряжено с неизбежной ошибкой воспроизведения. Однако весьма сомнительно, чтобы информация, полученная от пациентов с наличием или отсутствием АГ, была систематически искажена в каком-то определенном направлении. С учетом этого ошибка воспроизведения информации, даже при ее наличии, имела недифференцированный характер, что не может существенно повлиять на результаты сопоставлений. Кроме того, изученные данные анамнеза максимально верифицировались анализом доступной медицинской документации. Стоит также отметить, что мальчики-подростки с ожирением, участвовавшие в исследовании, были направлены для обследования в специализированное медицинское учреждение и, следовательно, могли иметь более сложную клиническую картину заболевания. Кроме того, полученные результаты основывались на обследовании относительно узкой возрастной группы подростков с ожирением. Как следствие, результаты, полученные в ходе настоящего исследования, можно экстраполировать в целом на пациентов с данным видом патологии с осторожностью.

Несмотря на отмеченные ограничения, полученные результаты свидетельствуют о том, что среди мальчиков-подростков с ожирением существует группа повышенного риска развития АГ, требу-

ющая к себе особого внимания, — это подростки с высокими стадиями полового созревания и высокими показателями уровня тестостерона плазмы. Учет данного обстоятельства имеет теоретическое и практическое значение для оптимизации индивидуального подхода к обследованию и лечению подростков с ожирением, оптимизации распределения ресурсов здравоохранения.

Выводы

Риск развития АГ у мальчиков-подростков с ожирением увеличивается по мере нарастания степени ожирения, а также при более высоких стадиях полового созревания и более высоких значениях уровня тестостерона плазмы. Такие подростки должны быть выделены в особую группу, требующую повышенного внимания и реализации мероприятий, направленных на нормализацию массы тела и артериального давления.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / Authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Bixby H, Mishra A, Martinez AR. Chapter 2: Worldwide levels and trends in childhood obesity. In: Moreno LA, editor. *Childhood Obesity*: Academic Press, 2025. P. 21–40.
2. Cunningham SA, Hardy ST, Jones R, Ng C, Kramer MR, Narayan KMV. Changes in the incidence of childhood obesity. *Pediatrics*. 2022;150(2). <https://doi.org/10.1542/peds.2021-053708>
3. Spinelli A, Buoncristiano M, Nardone P, Starc G, Hejgaard T, Júlíusson PB, et al. Thinness, overweight, and obesity in 6 to 9 year old children from 36 countries: the world health organization European childhood obesity surveillance initiative. *COSI* 2015–2017. *Obes Rev*. 2021;22:e13214. <https://doi.org/10.1111/obr.13214>
4. Jha S, Mehendale AM. Increased incidence of obesity in children and adolescents post-COVID-19 pandemic: a review article. *Cureus*. 2022;14(9):e29348. <https://doi.org/10.7759/cureus.29348>
5. Boswell N, Byrne R, Davies PSW. Aetiology of eating behaviours: a possible mechanism to understand obesity development in early childhood. *Neurosci Biobehav Rev*. 2018;95:438–48. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.10.020>
6. Kansra AR, Lakkunarajah S, Jay MS. Childhood and adolescent obesity: a review. *Front. Pediatr*. 2021;8:581461. <https://doi.org/10.3389/fped.2020.581461>
7. Flynn JT, Falkner BE. Obesity hypertension in adolescents: epidemiology, evaluation, and management. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2011;13(5):323–31. <https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2011.00452.x>
8. Sekkarie A, Zhou W, Lundeen E, Imoisili O, Jackson S, Kumar A, et al. Abstract MP19: hypertension prevalence among youth aged 8–19 years in a national survey — United States, 2017–2020. *Hypertension*. 2024;81(Suppl_1):AMP19-AMP. https://doi.org/10.1161/hyp.81.suppl_1.MP19
9. Castela M, Freira S, Videira-Silva A, Fonseca H. Adolescent obesity and associated hypertension: A red flag for the near future. *Int J Cardiovasc Dis Diagn*. 2018;06:34.
10. Martin L, Oepen J, Reinehr T, Wabitsch M, Clausnitzer G, Waldeck E, et al. Ethnicity and cardiovascular risk factors: evaluation of 40 921 normal-weight, overweight or obese children and adolescents living in Central Europe. *Int J Obes (Lond)*. 2015;39(1):45–51. <https://doi.org/10.1038/ijo.2014.167>
11. Çam HH, Ustuner Top F. Prevalence of hypertension and its association with body mass index and waist circumference among adolescents in Turkey: a cross-sectional study. *J Pediatr Nurs*. 2021;57:e29–e33. <https://doi.org/10.1016/j.pedn.2020.09.017>
12. Mohan B, Verma A, Singh K, Singh K, Sharma S, Bansal R, et al. Prevalence of sustained hypertension and obesity among urban and rural adolescents: a school-based, cross-sectional study in North India. *J BMJ Open*. 2019;9(9): e027134. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-027134>
13. Liu K, Li C, Gong H, Guo Y, Hou B, Chen L, et al. Prevalence and risk factors for hypertension in adolescents aged 12 to 17 years: a school-based study in china. *Hypertension*. 2021;78(5):157–85. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17300>
14. Valladares DL, Barrio Mateu LA, Hernández A, Sanhueza J, Warner, Plana AMC, et al. Obesity and arterial hypertension in children. *Systematic review*. 2024;18(1):1–9. <https://doi.org/10.31901/24566772.2024/18.1.660>
15. Aguilar-Cordero M, Valverde-Benítez I, Rodríguez-Blanque R, Ríos X, Noack-Segovia J, Sánchez-López A. Obesity and its relationship with blood pressure in children. *J Negative No Positive Results*. 2018;3(4):250–314. <https://doi.org/10.19230/jonnpr.2343>
16. Šebeková K, Gurecká R, Csongová M, Koborová I, Šebek J. Sex Differences in association of elevated blood pressure with variables characterizing cardiometabolic risk in young subjects with or without metabolic abnormalities. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(10):3612. <https://doi.org/10.3390/ijerph17103612>
17. Gordon B, Shamiss A, Derazne E, Tzur D, Afek A. Sex differences in the association between body mass index and hypertension — a cross-sectional study in 717 812 adolescents. *Pediatr Obes*. 2016;11(4):317–20. <https://doi.org/10.1111/ijpo.12029>
18. Cheung EL, Bell CS, Samuel JP, Poffenbarger T, Redwine KM, Samuels JA. Race and obesity in adolescent hypertension. *Pediatrics*. 2017;139(5). <https://doi.org/10.1542/peds.2016-1433>
19. Ye X, Yi Q, Shao J, Zhang Y, Zha M, Yang Q, et al. Trends in prevalence of hypertension and hypertension phenotypes among Chinese children and adolescents over two decades (1991–2015). *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:627741. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.627741>
20. Zhao W, Mo L, Pang Y. Hypertension in adolescents: the role of obesity and family history. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2021;23(12):2065–70. <https://doi.org/10.1111/jch.14381>
21. Wójcik M, Alvarez-Pitti J, Kozioł-Kozakowska A, Brzeziński M, Gabbianelli R, Herczeg-Čavrak V, et al. Psychosocial and environmental risk factors of obesity and hypertension in children and adolescents — a literature overview. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1268364. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1268364>
22. Armstrong KR, Cote AT, Devlin AM, Harris KC. Childhood obesity, arterial stiffness, and prevalence and treatment of hypertension. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2014;16(11):339. <https://doi.org/10.1007/s11936-014-0339-9>
23. Guzzetti C, Ibba A, Casula L, Pilia S, Casano S, Loche S. Cardiovascular risk factors in children and adolescents with obesity: sex-related differences and effect of puberty. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019;10:591. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00591>
24. Jin B, Lin H, Yuan J, Dong G, Huang K, Wu W, et al. Abdominal adiposity and total body fat as predictors of cardio-

metabolic health in children and adolescents with obesity. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:579. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00579>

25. Gilardini L, Croci M, Cavaggioni L, Pasqualinotto L, Bertoli S. Sex differences in cardiometabolic risk factors and in response to lifestyle intervention in prepubertal and pubertal subjects with obesity. *Front Pediatr*. 2024;12:1304451. <https://doi.org/10.3389/fped.2024.1304451>

26. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child*. 1970;45(239):13. <https://doi.org/10.1136/adc.45.239.13>

27. Александров А. А., Кисляк О. А., Леонтьева И. В., Розанов В. Б. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Российские рекомендации (второй пересмотр). *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2009;(4S1):3–32. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2009-4S1-3-32>

Alexandrov AA, Kislyak OA, Leontieva IV, Rozanov VB. Diagnosis, treatment, and prevention of hypertension in children and adolescents. The Russian Guidelines (second review). *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2009;(4S1):3–32. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2009-4S1-3-32>

28. Ellis PD. The essential guide to effect sizes: Statistical power, meta-analysis, and the interpretation of research results. Cambridge: Cambridge University Press; 2010. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511761676>

29. The jamovi project (2022). jamovi. (Version 2.3) [Computer software]. Available from: <https://www.jamovi.org>

30. Padilla O, Abadie J. Нормальные лабораторные показатели. Справочник MSD: Профессиональная версия [Интернет]. 2021 [обновлено декабрь 2021; процитировано 2021]. Доступно по: <https://www.msmanuals.com/ru-ru/professional/ресурсы/нормальные-лабораторные-показатели/нормальные-лабораторные-показатели>

Padilla O, Abadie J. Normal laboratory values. MSD Manual Professional Version [Internet]. 2021 [updated December 2021; cited 2021]. Available from: <https://www.msmanuals.com/professional/resources/normal-laboratory-values/normal-laboratory-values>

31. Falkner B. Monitoring and management of hypertension with obesity in adolescents. *Integr Blood Press Control*. 2017;10:33–9. <https://doi.org/10.2147/ibpc.S125094>

32. Bloch KV, Klein CH, Szklo M, Kuschner MC, Abreu Gde A, Barufaldi LA, et al. ERICA: prevalences of hypertension and obesity in Brazilian adolescents. *Rev Saude Publica*. 2016;50 Suppl 1(Suppl 1):9s. <https://doi.org/10.1590/s01518-8787.2016050006685>

33. Quispe-Haro C, Pikhart H, Bobak M, Ksinan AJ. The relationship of puberty onset and blood pressure in children: a cross-lagged panel analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2024;31(Supplement 1). <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwae175.169>

34. Siurana JM, Ventura PS, Yeste D, Rianza-Martin L, Arciniegas L, Clemente M, et al. Myocardial geometry and dysfunction in morbidly obese adolescents (BMI 35–40 kg/m²). *Am J Cardiol*. 2021;157:128–34. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2021.07.026>

35. Low EV, Lee M, Bauer C, Fisher-Hoch SP, McCormick JB, Abughosh S, et al. Association of puberty stage and weight status with cardiometabolic risk in children and adolescents living on the Texas-Mexico border. *Metab Syndr Relat Disord*. 2022;20(8):440–50. <https://doi.org/10.1089/met.2021.0151>

36. Bertagnolli M, Luu TM, Lewandowski AJ, Leeson P, Nuyt AM. Preterm birth and hypertension: is there a link? *Curr Hypertens Rep*. 2016;18(4):28. <https://doi.org/10.1007/s11906-016-0637-6>

37. Bergel E, Haelterman E, Belizán J, Villar J, Carroli G. Perinatal factors associated with blood pressure during childhood. *Am J Epidemiol*. 2000;151(6):594–601. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a010247>

38. Li Y, Dong Y, Zou Z, Gao D, Wang X, Yang Z, et al. Association between pubertal development and elevated blood pressure in children. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2021;23(8):1498–505. <https://doi.org/10.1111/jch.14315>

39. Stojiljković B, Lilić L, Milošević S. Increased blood pressure during puberty. *Acta Medica Medianae*. 2019;58(2):05–10. <https://doi.org/10.5633/amm.2019.0201>

40. Chan II, Kwok MK, Schooling CM. Timing of pubertal development and midlife blood pressure in men and women: a mendelian randomization study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2021;107(1):e386–e93. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab561>

41. Sun Y, Liu H, Mu C, Liu P, Hao C, Xin Y. Early puberty: a review on its role as a risk factor for metabolic and mental disorders. *Front Pediatr*. 2024;12:1326864. <https://doi.org/10.3389/fped.2024.1326864>

42. Quinkler M, Bujalska IJ, Kaur K, Onyimba CU, Buhner S, Allolio B, et al. Androgen receptor-mediated regulation of the α -subunit of the epithelial sodium channel in human kidney. *Hypertension*. 2005;46(4):787–98. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000184362.61744.c1>

43. Reckelhoff JF, Zhang H, Granger JP. Testosterone exacerbates hypertension and reduces pressure-natriuresis in male spontaneously hypertensive rats. *Hypertension*. 1998;31(1):435–9. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.31.1.435>

44. Reckelhoff JF. Gender differences in the regulation of blood pressure. *Hypertension*. 2001;37(5):1199–208. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.37.5.1199>

45. Kienitz T, Quinkler M. Testosterone and blood pressure regulation. *Kidney Blood Press Res*. 2008;31(2):71–9. <https://doi.org/10.1159/000119417>

46. Shankar RR, Eckert GJ, Saha C, Tu W, Pratt JH. The change in blood pressure during pubertal growth. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(1):163–7. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-0926>

47. Guzzetti C, Pilia S, Ibba A, Loche S. Correlation between cortisol and components of the metabolic syndrome in obese children and adolescents. *J Endocrinol Invest*. 2014;37(1):51–6. <https://doi.org/10.1007/s40618-013-0014-0>

48. Ohshima H, Adachi H, Enomoto M, Fukami A, Nakamura S, Nohara Y, et al. Association between growth hormone and hypertension in a general population. *Hypertens Res*. 2020;43(12):1430–1436. <https://doi.org/10.1038/s41440-020-0500-7>

49. Aytac Kaplan EH, Kocabey Sütçü Z, Soyaltın E, Onal H. Ambulatory blood pressure monitoring in children with recombinant growth hormone treatment. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2023;37(1):69–73. <https://doi.org/10.1515/jpem-2023-0396>

50. Никитина И. Л. Ожирение у детей и подростков: проблема, пути решения. Обзор российских и международных рекомендаций. *Лечащий врач*. 2018;1:31–34.

Nikitina IL. Obesity in children and adolescents: the problem and the ways of its solution. Review of Russian and international guidelines. *Lechaschi Vrach*. 2018;1:31–34.

Вклад авторов

И. А. Кельмансон — концепция и дизайн исследования, экспертная оценка данных, статистический анализ, концепция и дизайн статьи, редактирование; Н. И. Вторникова — поиск и анализ литературы, обследование пациентов, концепция и дизайн статьи, написание текста, оформление рисунков; И. Л. Никитина — концепция и дизайн исследования, концепция и дизайн статьи, редактирование и финальное утверждение рукописи. Все авторы прочли, одобрили финальную версию

и выразили согласие с подачей ее на рассмотрение в журнал, а также утвердили исправленную версию.

Author contributions

I. A. Kelmanson — concept, design and methodology, data evaluation, statistical analysis, revision and editing. N. I. Vtornikova — literature review, data collection, writing original draft, images and tables; I. L. Nikitina — concept, design and methodology, final decision of submission. All authors have approved the final version of the manuscript and its submission to the journal, as well as the revised version.

Информация об авторах

Кельмансон Игорь Александрович — доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней с клиникой лечебного факультета Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0002-4449-2786, e-mail: iakelmanson@hotmail.com;

Вторникова Наталья Игоревна — ассистент кафедры детских болезней с клиникой лечебного факультета Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0003-0740-2646, e-mail: vtornikova_ni@almazovcentre.ru;

Никитина Ирина Леоровна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой детских болезней с клиникой лечебного факультета Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0003-4013-0785, e-mail: nikitina0901@gmail.com.

Author information

Igor A. Kelmanson, MD, PhD, DSc, Professor, Professor of the Department of Children's Diseases with Clinics, Therapeutic Faculty, Institute for Medical Education, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0002-4449-2786, e-mail: iakelmanson@hotmail.com;

Natalia I. Vtornikova, MD, Teaching Assistant, Department of Children's Diseases with Clinics, Therapeutic Faculty, Institute for Medical Education, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0003-0740-2646, e-mail: vtornikova_ni@almazovcentre.ru;

Irina L. Nikitina, MD, PhD, DSc, Professor, Head, Department of Children's Diseases with Clinics, Therapeutic Faculty, Institute for Medical Education, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0003-4013-0785, e-mail: nikitina0901@gmail.com.