

DOI: 10.26693/jmbs04.02.168

УДК 616.12-008.331.1:613.25:616.43

Псарьова В. Г.

## ОСОБЛИВОСТІ АКТИВНОСТІ ОКРЕМИХ КОМПОНЕНТІВ РЕНІН-АНГІОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ ТА СУПУТНЬОМУ ОЖИРІННІ

Сумський державний університет, Україна

valentinapsareva27@gmail.com

Фізіологічна активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи характеризується ренін-залежним альдостеронізмом, що розвинувся для підтримки артеріального тиску у наземних ссавців в умовах дефіциту дієтичного споживання натрію. Незважаючи на цю високо розвинуту фізіологію, низькоренінова артеріальна гіпертензія нині є поширеним біохімічним фенотипом, описаним у 30% гіпертоніків, залежно від віку і раси. Низькоренінова артеріальна гіпертензія характеризується фізіологічним пригніченням реніну, часто в контексті збільшення внутрішньосудинного об'єму. Таким чином, дослідження активності таких компонентів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, як ренін і альдостерон, а також їх оцінка у гіпертензивних пацієнтів в залежності від наявності та відсутності ожиріння, є актуальною проблемою, що потребує подальшого вивчення. Відомо, що фенотип низькоренінової артеріальної гіпертензії відображає сімейну агрегацію, де описано кілька поліморфізмів і нових генів. В одному дослідженні сімейне носійство пояснювало 35% дисперсії рівня реніну, що значно перевищувало класичні низькочастотні моногенні причини. При цьому екологічні та харчові фактори, такі як ожиріння, діабет і високий рівень споживання натрію, також відіграють важливу роль у розвитку фенотипу низькоренінової артеріальної гіпертензії.

Мета роботи полягала в оцінці вмісту альдостерону, реніну та їх співвідношення при артеріальній гіпертензії і супутньому ожирінні. Проведено обстеження 188 пацієнтів з гіпертонічною хворобою та різною масою тіла. Встановлено, що у гіпертензивних пацієнтів наявність ожиріння асоціюється з меншою частотою випадків низькоренінової артеріальної гіпертензії порівняно з пацієнтами з нормальною і надмірною масою тіла. При низькореніновій і високореніновій артеріальній гіпертензії, за наявності різниць рівнів реніну, альдостерону та альдостерон-ренінового коефіцієнта, не виявлено відмінностей антропометричних показників.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, ожиріння, ренін-ангіотензин-альдостеронова система, низькоренінова гіпертензія.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри фтизіатрії, пульмонології та сімейної медицини Харківської медичної академії післядипломної освіти «Клітинно-молекулярні і нейрогуморальні механізми ремоделювання органів-мішеней, їх взаємозв'язки і корекція у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію з супутнім ожирінням», № державної реєстрації 0117U006894.

**Вступ.** Ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС) відіграє ключову роль у регуляції артеріального тиску (АТ). Її надмірна активність відповідає за широкий спектр побічних ефектів у серцево-судинній системі, які внаслідок підвищеної концентрації ангіотензину II і альдостерону призводять до збільшення АТ, збільшення об'єму позаклітинної рідини, гіперкоагуляції, активації запального каскаду і прискорення процесів фіброзу в серці та судинах [1, 2]. Таким чином, фізіологічна активація РААС характеризується ренінзалежним альдостеронізмом, що розвинувся для підтримки АТ у наземних ссавців в умовах дефіциту дієтичного споживання натрію. Незважаючи на цю високо розвинуту фізіологію, низькоренінова (НР) артеріальна гіпертензія (АГ) нині є поширеним біохімічним фенотипом, описаним у 30% гіпертоніків, залежно від віку і раси [1, 2]. НРАГ характеризується фізіологічним пригніченням реніну, часто в контексті збільшення внутрішньосудинного об'єму.

НРАГ описана і досліджена майже 50 років [3, 4]. Незабаром після того, як Джером Конн вперше описав первинний гіперальдостеронізм як умову надлишку альдостерону, незалежного від реніну [5], був досліджений фенотип АГ з низькою активністю реніну без явного гіперальдостеронізму [3, 4]. Цей фенотип був відмінним від первинного альдостеронізму і називався НРАГ, а наступні дослідження описували його як стан, більш поширений у осіб

африканського походження та літніх людей, які також схильні до натрій-залежної гіпертензії [6]. У наступні десятиліття було припущено, що НРАГ може представляти собою гетерогенну суміш етіологій, і може включати стани надмірної активації мінералокортикоїдних рецепторів (оскільки спочатку у осіб з НРАГ виявлялося помітне зниження АТ у відповідь на дію антагоніста мінералокортикоїдних рецепторів (спіронолактону) та інгібітора синтезу стероїдів надниркових залоз (аміноглютетеміда)) [7–11].

Відомо, що фенотип НРАГ відображає сімейну агрегацію, де описано кілька поліморфізмів і нових генів [12]. В одному дослідженні сімейне носійство пояснювало 35% дисперсії рівня реніну, що значно перевищувало класичні низькочастотні моногенні причини [12].

При цьому екологічні та харчові фактори, такі як ожиріння, діабет і високий рівень споживання натрію, також відіграють важливу роль у розвитку фенотипу НРАГ. Передбачувані механізми цих зв'язків включають нові взаємодії мінералокортикоїдних рецепторів, такі як їх ліганд-незалежна активація RAC1 [13] і епігенетичні модифікації НРАГ-залежних генів [14].

Таким чином, дослідження активності таких компонентів РААС, як ренін і альдостерон, а також їх оцінка у гіпертензивних пацієнтів в залежності від наявності та відсутності ожиріння, є актуальною проблемою, що потребує подальшого вивчення.

**Мета роботи:** оцінка вмісту альдостерону, реніну та їх співвідношення при АГ і супутньому ожирінні.

**Клінічна характеристика хворих і методи дослідження.** Обстежено 188 пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ), які відповідали критеріям включення. Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013 рр.), ICH GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Кожен пацієнт підписував інформовану згоду на участь у дослідженні, і вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

До першої групи увійшли 107 пацієнтів з ожирінням I–II ступенів, до другої – 40 пацієнтів з надмірною масою тіла, до третьої – 41 пацієнтів з нормальною масою тіла. Всі групи були співставлені за віком, статтю, стадією ГХ, ступенем АГ, функціональним класом (ФК) хронічної серцевої недостатності (ХСН). Контрольна група складалася з 25 практично здорових осіб з нормальною масою тіла,

співставлених за віком і статтю з пацієнтами основної групи.

Критерії включення в дослідження: ГХ II стадії, 2 ступеня; нормальна маса тіла (індекс маси тіла (ІМТ) – 18–24,9), надмірна вага (ІМТ – 25–29,9), ожиріння I ступеню (ІМТ – 30–34,9), ожиріння II ступеню (ІМТ – 35–39,9), абдомінальне ожиріння (за критеріями IDF, 2005): обхват талії > 94 см для чоловіків і > 80 см для жінок; ХСН I–II ФК; збережена фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ); нормальна швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), нормокреатинінемія, відсутність протеїнурії (допускає лише мікроальбумінурія); вік пацієнтів 45–55 років.

Критерії виключення з дослідження: наявність супутньої патології у пацієнтів з ГХ (гострий коронарний синдром, постінфарктний кардіосклероз, важкі порушення ритму і провідності, ревматичні вади серця, системні захворювання сполучної тканини, онкозахворювання, симптоматична АГ, захворювання щитоподібної залози, гострі запальні процеси); ГХ III стадії, 3 ступеня; ожиріння III ступеню; цукровий діабет 1 і 2 типів; ХСН III–IV ФК; помірно знижена і знижена ФВ ЛШ; знижена ШКФ, наявність протеїнурії; вік пацієнтів менше 45 і більше 55 років; відмова пацієнтів від дослідження.

Фізикальне обстеження пацієнтів включало вимірювання зросту, маси тіла та розрахунку індекса маси тіла (ІМТ). Пацієнтам проводилося вимірювання окружності талії (ОТ), окружності стегон (ОС) і розраховувався індекс талія/стегно як співвідношення ОТ до ОС.

Зразки крові для вимірювання концентрації альдостерону і реніну плазми центрифугували при 3000 обертах, відокремлюючи плазму і сироватку, з наступним заморожуванням зразків до –75 °С до проведення лабораторного аналізу. Концентрацію альдостерону в сироватці визначали за допомогою радіоімунного аналізу з використанням набору ALDO-RIACT (чутливість 7 пг/мл і коефіцієнт варіації < 7,5%). Концентрацію реніну визначали з того ж зразка за допомогою радіоімунного аналізу з використанням Ang I RIA KIT (чутливість 0,07 нг/мл і коефіцієнт варіації < 6,0%).

При рівнях реніну < 0,65 нг/мл/год встановлювали НРАГ, а при рівнях реніну ≥ 0,65 нг/мл/год – високоренінову (ВР) АГ.

Альдостерон-реніновий коефіцієнт (АРК) визначали за формулою:

$$\text{АРК} = \text{альдостерон} / \text{ренін.}$$

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Першочерговим етапом дослідження була оцінка зустрічаємості НРАГ при ГХ з різною масою тіла. Було встановлено, що пацієнти з супутнім

ожирінням мали достовірно ( $p < 0,05$ ) нижчу частоту випадків НРАГ, порівняно з гіпертензивними пацієнтами з нормальною і надмірною масою тіла. Це можна пояснити тим, що наявність ожиріння є додатковим фактором, що підвищує активність РААС (табл. 1).

**Таблиця 1** – Активність компонентів РААС у групах дослідження

Показники	Група 1 АГ з ожирінням I–II ст. $n = 107$	Група 2 АГ з надмірною масою тіла $n = 40$	Група 3 АГ з нормальною масою тіла $n = 41$	Контрольна група $n = 25$
НРАГ, %	10 (9,4)	7 (17,5) <sup>1-2</sup>	8 (19,5) <sup>1-3</sup>	–
ВРАГ, %	97 (90,6)	33 (82,5)	33 (80,5)	–
Альдостерон, нг/дл	16,9 ± 1,3 <sup>1-К</sup>	16,8 ± 1,4 <sup>2-К</sup>	17,4 ± 1,3 <sup>3-К</sup>	5,8 ± 0,5
Ренін, нг/мл/год	2,41 ± 0,02 <sup>1-К</sup>	2,33 ± 0,02 <sup>2-К</sup>	2,23 ± 0,01 <sup>3-К</sup>	0,91 ± 0,01
АРК	8,5 ± 0,5	10,1 ± 0,6	10,6 ± 0,9	8,2 ± 0,8

**Примітки:** <sup>1-2</sup> – статистично значущі відмінності між першою і другою групами; <sup>1-3</sup> – статистично значущі відмінності між першою і третьою групами; <sup>1-К</sup> – статистично значущі відмінності між першою і контрольною групами; <sup>2-К</sup> – статистично значущі відмінності між другою і контрольною групами; <sup>3-К</sup> – статистично значущі відмінності між третьою і контрольною групами.

Пацієнти з АГ при різній масі тіла мали достовірно ( $p < 0,01$ ) більш високі рівні альдостерону і реніну, порівняно з контрольною групою (при відсутності відмінностей АРК). При цьому за зазначеними показниками гіпертензивні пацієнти з різною масою тіла достовірно не відрізнялися (табл. 1).

Наступний етап дослідження полягав в оцінці можливих асоціацій антропометричних показників і показників активності РААС з фенотипами гіпертензії (НРАГ і ВРАГ). Було встановлено, що пацієнти з НРАГ і ВРАГ достовірно не відрізнялися за віком, статтю та антропометричними показниками (табл. 2).

При цьому у групі гіпертензивних пацієнтів з низьким рівнем реніну спостерігався достовірно ( $p < 0,05$ ) нижчий рівень сироваткового альдостерону

**Таблиця 2** – Антропометричні показники та показники активності РААС при НРАГ і ВРАГ

Показники	НРАГ $n = 27$	ВРАГ $n = 161$
Вік, роки	51,9 ± 0,6	52,1 ± 0,7
Співвідношення чоловіки/жінки, %	12/15 (44,5/55,6)	78/83 (48,4/51,6)
Маса тіла, кг	83,5 ± 2,3	84,6 ± 2,6
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	29,8 ± 1,2	30,3 ± 1,4
ОТ, см	94,2 ± 3,9	95,5 ± 4,2
ОС, см	107,5 ± 5,3	106,1 ± 5,8
Індекс талія/стегно	0,78 ± 0,02	0,76 ± 0,01
Альдостерон, нг/дл	12,3 ± 1,2	17,8 ± 1,6*
Ренін, нг/мл/год	0,49 ± 0,01	2,65 ± 0,03*
АРК	27,2 ± 1,5	7,2 ± 0,6*

**Примітка:** \* – статистично значущі відмінності між групами.

при достовірно ( $p < 0,001$ ) більш високому АРК, ніж у групі високим рівнем реніну (таблиця 2). Зазначені особливості можна пояснити тим, що НРАГ демонструє бімодальний розподіл рівнів альдостерону в популяційних дослідженнях, що підтверджує існування двох широких категорій НРАГ: осіб зі зниженим рівнем альдостерону і осіб з нормальним або підвищеним альдостероном [15–19]. Тоді як наявність високого рівня реніну сприяє зростанню рівня ангіотензину II і альдостерону, що є одним з основних механізмів регуляції активності РААС.

**Висновки.** У гіпертензивних пацієнтів наявність ожиріння асоціюється з меншою частотою випадків низькоренінової артеріальної гіпертензії порівняно з пацієнтами з нормальною і надмірною масою тіла.

При низькоренінової і високоренінової артеріальній гіпертензії, за наявності різниць рівнів реніну, альдостерону та альдостерон-ренінового коефіцієнта, не встановлено відмінностей антропометричних показників.

**Перспективи подальших досліджень** полягають в оцінці метаболічних показників при низькоренінової і високоренінової артеріальній гіпертензії при різній масі тіла пацієнтів.

## References

- Mulatero P, Verhovez A, Morello F, Veglio F. Diagnosis and treatment of low-renin hypertension. *Clin Endocrinol.* 2007; 67(3): 324–34. PMID: 17573898. DOI: 10.1111/j.1365-2265.2007.02898.x
- Sagnella GA. Why is plasma renin activity lower in populations of african origin? *J Hum Hypertens.* 2001; 15(1): 17–25. PMID: 11223998. <https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001127>
- Jose A, Crout JR, Kaplan NM. Suppressed plasma renin activity in essential hypertension. Roles of plasma volume, blood pressure, and sympathetic nervous system. *Ann Intern Med.* 1970; 72(1): 9–16. PMID: 4312105. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-72-1-9>
- Channick BJ, Adlin EV, Marks AD. Suppressed plasma renin activity in hypertension. *Arch Intern Med.* 1969; 123(2): 131–40. PMID: 4303266. <https://doi.org/10.1001/archinte.1969.00300120019003>

5. Conn JW. Evolution of primary aldosteronism as a highly specific clinical entity. *J Am Med Assoc.* 1960; 172: 1650–3. PMID: 13811532. <https://doi.org/10.1001/jama.1960.63020150008016>
6. Fisher ND, Hurwitz S, Ferri C, Jeunemaitre X, Hollenberg NK, Williams GH. Altered adrenal sensitivity to angiotensin II in low-renin essential hypertension. *Hypertension.* 1999; 34(3): 388–94. PMID: 10489382. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.34.3.388>
7. Adlin EV, Marks AD, Channick BJ. The salivary sodium/potassium ratio in hypertension: Relation to race and plasma renin activity. *Clin Exp Hypertens.* 1982; 4(9-10): 1869–80. PMID: 6754154
8. Woods JW, Liddle GW, Michelakis AM, Brill AB. Effect of an adrenal inhibitor in hypertensive patients with suppressed renin. *Arch Intern Med.* 1969; 123(4): 366–70. PMID: 5778117. <https://doi.org/10.1001/archinte.1969.00300140012004>
9. Adlin EV, Marks AD, Channick BJ. Spironolactone and hydrochlorothiazide in essential hypertension. Blood pressure response and plasma renin activity. *Arch Intern Med.* 1972; 130(6): 855–8. PMID: 5082465. <https://doi.org/10.1001/archinte.1972.03650060047008>
10. Pizoń T, Rajzer M, Wojciechowska W, Wach-Pizoń M, Drożdż T, Wróbel K, et al. The relationship between plasma renin activity and serum lipid profiles in patients with primary arterial hypertension. *Journal of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System.* 2018 Oct-Dec; 19(4): 1470320318810022. PMID: 30404585. PMCID: PMC6240969. doi: 10.1177/1470320318810022
11. Mazzolai L, Hayoz D. The renin-angiotensin system and atherosclerosis. *Curr Hypertens Rep.* 2006; 8(1): 47–53. PMID: 16600159. <https://doi.org/10.1007/s11906-006-0040-9>
12. Fisher ND, Hurwitz S, Jeunemaitre X, Hopkins PN, Hollenberg NK, Williams GH. Familial aggregation of low-renin hypertension. *Hypertension.* 2002; 39: 914–8. doi: 10.1161/01.HYP.0000013784.18175.51
13. Kawarazaki W, Fujita T. Aberrant Rac1-mineralocorticoid receptor pathways in salt-sensitive hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2013; 40(12): 929–36. PMID: 24111570. DOI: 10.1111/1440-1681.12177
14. Friso S, Carvajal CA, Fardella CE, Olivieri O. Epigenetics and arterial hypertension: The challenge of emerging evidence. *Transl Res.* 2015; 165(1): 154–65. PMID: 25035152. DOI: 10.1016/j.trsl.2014.06.007
15. Adlin EV, Braitman LE, Vasani RS. Bimodal aldosterone distribution in low-renin hypertension. *Am J Hypertens.* 2013; 26(9): 1076–85. PMID: 23757402. PMCID: PMC3741228. DOI: 10.1093/ajh/hpt091
16. Baudrand R, Vaidya A. The Low-Renin Hypertension Phenotype: Genetics and the Role of the Mineralocorticoid Receptor. *Int J Mol Sci.* 2018; 19(2): 1–15. PMID: 29439489. PMCID: PMC5855768. DOI: 10.3390/ijms19020546
17. Funder JW, Reincke M. Aldosterone: A cardiovascular risk factor? *Biochim Biophys Acta.* 2010; 1802(12): 1188–92. PMID: 20713154. DOI:10.1016/j.bbdis.2010.08.005
18. Pizoń T, Rajzer M, Kameczura T. The role of renin-angiotensin-aldosterone system in etiology and pathogenesis of arterial hypertension and its systemic complications – what remains from Laragh and Alderman idea? *Arterial Hypertension.* 2011; 15: 371–82.
19. Ramalingam L, Menikdiwela K, LeMieux M, Dufour JM, Kaur G, Kalupahana N, et al. The renin angiotensin system, oxidative stress and mitochondrial function in obesity and insulin resistance. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* 2017; 1863(5): 1106–14. PMID: 27497523. DOI: 10.1016/j.bbdis.2016.07.019

УДК 616.12-008.331.1:613.25:616.43

**ОСОБЕННОСТИ АКТИВНОСТИ ОТДЕЛЬНЫХ КОМПОНЕНТОВ  
РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН- АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ  
ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И СОПУТСТВУЮЩЕМ ОЖИРЕНИИ**

**Псарёва В. Г.**

**Резюме.** Физиологическая активация ренин-ангиотензин-характеризуется ренинзависимой альдостеронизмом, развившегося для поддержания артериального давления у наземных млекопитающих в условиях дефицита диетического потребления натрия. Несмотря на эту высоко развитую физиологию, низкорениновая артериальная гипертензия сейчас является распространенным биохимическим фенотипом, описанным у 30% гипертоников в зависимости от возраста и расы. Низкорениновая артериальная гипертензия характеризуется физиологическим угнетением ренина, часто в контексте увеличения внутрисосудистого объема. Таким образом, исследование активности таких компонент ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, как ренин и альдостерон, а также их оценка у гипертонивных пациентов в зависимости от наличия или отсутствия ожирения, является актуальной проблемой, требующей дальнейшего изучения. Известно, что фенотип низкорениновой артериальной гипертензии отражает семейную агрегацию, где описано несколько полиморфизмов и новых генов. В одном исследовании семейное носительство объясняло 35% дисперсии уровня ренина, что значительно превышало классические низкочастотные моногенные причины. При этом экологические и пищевые факторы, такие как ожирение, диабет и высокий уровень потребления натрия, также играют важную роль в развитии фенотипа низкорениновой артериальной гипертензии.

Цель работы заключалась в оценке содержания альдостерона, ренина и их соотношения при артериальной гипертензии и сопутствующем ожирении. Проведено обследование 188 пациентов с гипертонической болезнью с различной массой тела.

Установлено, что пациенты с сопутствующим ожирением имели значительно более низкую частоту низкорениновой гипертензии по сравнению с гипертензивными пациентами с нормальной и избыточной массой тела. Пациенты с низкорениновой и высокорениновой артериальной гипертензией достоверно не отличались по возрасту, полу и антропометрическим показателям; однако пациенты с низкорениновой гипертензией имели достоверно более низкие уровни альдостерона сыворотки крови и достоверно более высокое альдостерон-рениновое соотношение по сравнению с пациентами с высокорениновой гипертензией.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, ожирение, ренин-ангиотензин-альдостероновая система, низкорениновая гипертензия.

UDC 616.12-008.331.1:613.25:616.43

**Features of the Activity of Separate Components of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System in Arterial Hypertension and Concomitant Obesity**

**Psarova V. G.**

**Abstract.** Renin-angiotensin-aldosterone system plays a key role in the blood pressure regulation. The study of the activity of such components of the renin-angiotensin-aldosterone system as renin and aldosterone, as well as their ratio in hypertensive patients, depending on the presence and absence of obesity, is an acute problem that requires further study.

*The purpose of the study* was to evaluate the content of aldosterone, renin and their ratio in arterial hypertension and concomitant obesity.

*Material and methods.* The study included 188 patients with arterial hypertension. The first group consisted of 107 patients with obesity of I-II degrees, the second group had 40 patients with overweight, the third group included 41 patients with normal body weight. The control group consisted of 25 practically healthy individuals. The concentrations of aldosterone and renin in serum were determined. At the renin levels < 0.65 ng/ml/h, low-renin hypertension was established, and the renin levels  $\geq$  0.65 ng/ml/h, high-renin hypertension was established.

*Results and discussion.* The patients with concomitant obesity had a significantly lower incidence of low-renin hypertension compared to hypertensive patients with normal body weight and overweight. Hypertensive patients with different body mass had significantly higher aldosterone and renin levels compared to the control group (in the absence of differences in aldosterone-renin ratio). At the same time hypertensive patients with different body mass were not significantly different as to the indicated parameters. Patients with low-renin and high-renin arterial hypertension did not differ significantly in age, sex, and anthropometric indices; however, low-renin hypertensive patients had a significantly lower aldosterone serum and a significantly higher aldosterone-renin ratio in comparison with high-renin hypertensive patients.

*Conclusions.* In hypertensive patients, obesity is associated with a lower incidence of low-renin hypertension compared to patients with normal body weight and overweight. We found no differences in anthropometric indices in low-renin and high-renin arterial hypertension, in the presence of differences in levels of renin, aldosterone and aldosterone-renin ratio.

**Keywords:** arterial hypertension, obesity, renin-angiotensin-aldosterone system, low-renin hypertension.

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

Стаття надійшла 13.01.2019 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування