



Обзорная статья

УДК [616.12-008.331.1 +616.248]-056.5.019.941

<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-4-11-18>

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА: КЛЮЧЕВЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

В. Н. АНТОНОВ, Г. Л. ИГНАТОВА, В. Н. ИВАНОВА

Южно-Уральский государственный медицинский университет,
Челябинск, Россия*Поступила в редакцию 30.10.2025; одобрена после рецензирования 18.01.2026; принята к публикации 02.02.2026*

Резюме

Современная медицина сталкивается с увеличением числа пациентов, страдающих одновременно несколькими хроническими заболеваниями. Наличие двух или более заболеваний увеличивает сложность диагностики, подбора адекватной терапии и ухода за пациентом. Люди с сочетанием нескольких хронических неинфекционных заболеваний чаще сталкиваются с инвалидизацией, ограничениями в повседневной активности и снижением качества жизни. Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний и болезней бронхолегочной системы остается по-прежнему высокой. Кроме того, зачастую они имеют общие факторы риска и патогенетические взаимодействия. В данной статье рассматривается проблема сочетания бронхиальной астмы и артериальной гипертензии с позиций общих факторов риска и патофизиологических взаимосвязей.

Ключевые слова: бронхиальная астма, артериальная гипертензия, факторы риска, курение, ожирение, микроРНК

Для цитирования: Антонов В. Н., Игнатова Г. Л., Иванова В. Н. Артериальная гипертензия и бронхиальная астма: ключевые факторы риска. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2025;104(4):11–18. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-4-11-18>.

* **Автор для переписки:** Владимир Николаевич Антонов, Южно-Уральский государственный медицинский университет, 454092, Россия, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64. E-mail: ant-vn@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3531-3491>.

Review article

ARTERIAL HYPERTENSION AND BRONCHIAL ASTHMA: KEY RISK FACTORS

VALERYA N. IVANOVA, VLADIMIR N. ANTONOV,
GALINA L. IGNATOVA

South-Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

The article was submitted 30.10.2025; approved after reviewing 18.01.2026; accepted for publication 02.02.2026

Summary

Modern medicine is faced with an increasing number of patients suffering from multiple chronic diseases simultaneously. The presence of two or more conditions increases the complexity of diagnosis, appropriate treatment selection, and patient care. People with a combination of several chronic non-communicable diseases are more likely to face disability, restrictions in daily activities, and a reduced quality of life. The prevalence of cardiovascular diseases and diseases of the bronchopulmonary system remains high. In addition, they often have common risk factors and pathogenetic interactions. This article examines the problem of the combination of bronchial asthma and hypertension from the perspective of common risk factors and pathophysiological relationships.

Keywords: bronchial asthma, arterial hypertension, risk factors, smoking, obesity, microRNA

For citation: Antonov V. N., Ignatova G. L., Ivanova V. N. Arterial hypertension and bronchial asthma: key risk factors. *New St. Petersburg Medical Records*. 2025;104(4):11–18. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-4-11-18>.

* **Corresponding author:** Vladimir N. Antonov, South Ural State Medical University, 64, Vorovskogo st., Chelyabinsk, Chelyabinsk region, 454092, Russia. E-mail: ant-vn@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3531-3491>.

Бронхиальная астма (БА) – это широко распространенное хроническое, гетерогенное, воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризующееся рецидивирующими симптомами различной интенсивности и тяжести, включая хрипы, одышку, кашель, чувство стеснения в груди [1]. По данным эпидемиологических исследований Всемирной организации здравоохранения, в настоящее время БА болеют более 334 млн человек в мире [2].

В США от бронхиальной астмы страдают более 25 млн детей и взрослых, а распространенность бронхиальной астмы в России составляет 6–6,9% среди взрослых и 8–10% среди детей [3]. Дебют БА может произойти в любом возрасте. При этом особое внимание концентрируют на себя больные из старшей возрастной группы в силу наличия у них, как правило, двух и более заболеваний.

Выявление сопутствующих заболеваний является важной составляющей при обследовании пациентов с БА, поскольку они могут способствовать плохому контролю над БА, могут влиять на естественное течение заболевания и терапевтический подход к лечению [4, 5].

Артериальная гипертензия (АГ), наиболее распространенное сердечно-сосудистое заболевание, многие годы остается актуальной проблемой кардиологии, т. к. является ведущим фактором риска инфаркта миокарда, инсульта, заболеваний почек и других [6].

Артериальная гипертензия является одним из основных предвестников сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Она предрасполагает к более высокому уровню инфаркта миокарда, хронической почечной недостаточности, инсульта и сердечной недостаточности, чем большинство других факторов риска. Прогнозируется, что к 2025 г. распространенность гипертензии достигнет 1,5 млрд человек [7].

Как и бронхиальная астма (БА), артериальная гипертензия (АГ) относится к группе мультифакторных заболеваний. В этиологии данных нозологий нет одной причины, а есть комплекс факторов, включающих в себя эндогенные (генетическая предрасположенность, пол, возраст) и экзогенные (модифицируемые). БА и АГ имеют ряд общих факторов риска и связаны между собой патофизиологически, что обуславливает особенности совместного развития и течения данных заболеваний. Важно изучение сочетанного течения бронхиальной астмы (БА) и артериальной гипертензии (АГ). Установлено, что частота обнаружения артериальной гипертензии (АГ) у лиц, страдающих БА, составляет около 30 %, чаще у женщин (соотношение мужчины/женщины 0,89), и увеличивается с возрастом. Согласно результатам исследования, распространенность АГ у больных БА была несколько выше (38,73%), чем в общей популяции (33,46%) [8]. Снижение функции легких является столь же сильным предиктором сердечно-сосудистой летальности, как и основные кардиоваскулярные факторы риска.

Бронхиальная астма и артериальная гипертензия являются хроническими заболеваниями, требующими длительного наблюдения. Идея существования единых механизмов развития сочетания БА и АГ берет свое начало с 1960-х гг. Именно тогда отечественными учеными впервые было отмечено подобное сочетание заболеваний (расцененных как конкурирующие), ставшее основой для дальнейшего изучения развития коморбидной патологии. Большие популяционные работы продолжают анализировать сочетанное влияние метаболических факторов (ожирение, липиды, сахар крови) на риск развития БА и АГ одновременно, особенно в разных возрастных и половых группах [9]. Таким образом, необходима ранняя диагностика факторов риска развития данной сочетанной патологии для своевременной диагностики, улучшения клинического состояния и прогноза таких пациентов.

Факторы риска БА и АГ

Курение

Курение табака – основная причина предотвратимой преждевременной смертности в мире. Российская Федерация продолжает занимать лидирующую позицию в списке стран с высоким распространением табакокурения и прогностические данные ВОЗ показывают, что количество курящих лиц к 2025 году будет возрастать. Согласно эпидемиологическим исследованиям, начало активного курения в возрасте 11–13 лет и наличие стажа 14 и более лет является достоверным фактором риска развития бронхиальной астмы. Канадское национальное исследование здоровья населения установило, что среди курящих женщин уровень распространенности бронхиальной астмы вышел на 70% в сравнении с некурящими [10]. Кроме того, у активных курильщиков сложнее добиться контроля симптомов БА, а прогноз характеризуется большим риском неблагоприятных исходов, который связан как непосредственно с астмой, так и с возможным присоединением ХОБЛ, вследствие формирования стойкой бронхиальной обструкции [11, 12]. Согласно исследованию A. L. James et al. (2005), активное курение табака и наличие БА дает аддитивный эффект на снижение объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1) по сравнению с некурящими лицами [13].

Несмотря на давность и актуальность проблемы, патогенез хронического воспаления дыхательных путей и ремоделирования бронхиальной стенки у курильщиков с астмой имеет множество белых пятен. С одной стороны, табачный дым активирует окислительный стресс, миграцию нейтрофилов, макрофагов и выброс ими провоспалительных медиаторов, с другой стороны, воспаление индуцируется гиперреактивностью бронхов, например, после контакта с аллергеном, в результате чего формируется длительно текущее воспаление в стенке дыхательных путей [14, 15]. Необходимо акцентировать внимание на том, что у людей с аллергией регулярное воздействие сигаретного дыма в сочетании с аллергическим контактом за счет воздействия на адаптивные и врожденные физиологические реакции формирует различные воспалительные эндотипы БА, а на патофизиологическом уровне индуцируют иммунные реакции и усиливают воспалительный ответ с участием Т-хелперов 2-го типа (Th2). Морфологически отмечается увеличение нейтрофилов и эозинофилов, имеющих сниженную чувствительность к глюкокортикостероидам. Данные крупных исследований показывают, что более трети активных курильщиков с бронхиальной астмой легкой и тяжелой степени имеют эозинофилию дыхательных путей и более половины нейтрофилию с дополнительным привлечением макрофагов, дендритных клеток, НК-клеток, Т и В-лимфоцитов [16, 17, 18]. При этом количество нейтрофилов достоверно коррелирует со скоростью снижения функции легких [18].

Связь курения с артериальной гипертензией установлена достаточно давно. Активное потребление

табака усиливает системное воспаление, стимулирует симпатическую активность центральной нервной системы и вызывает метаболические изменения, что в сумме приводит к стойкой эндотелиальной дисфункции [20, 21, 22]. Эндотелиальная дисфункция напрямую связана с окислительным стрессом. Компоненты табачного дыма значимо снижают экспрессию Sirt3-митохондриального фермента, предотвращающего гиперацетилирование антиоксиданта SOD2. Вследствие чего в митохондриях избыточно образуются активные формы кислорода (АФК), меняющие реакцию вазодилатации [23, 24].

Активно изучаемой проблемой является распространение курения электронных сигарет. В исследовании K. Dimitriadis et al. (2022) было установлено, что использование электронных сигарет увеличивает среднее артериальное давление и частоту сердечных сокращений [25]. Крупное эпидемиологическое исследование, проведенное в США, в котором приняли участие более 400 000 участников, показало, что использование электронных сигарет ассоциировалось с увеличением вероятности развития БА на 39% [26]. Ряд других крупных исследований подтверждают связь между курением электронных сигарет и развитием хронических легочных заболеваний, включая бронхиальную астму [27, 28, 29, 30, 31, 32].

Ожирение

ВОЗ отмечает трехкратное увеличение лиц, страдающих ожирением, с 1975 г. А согласно прогнозам, распространенность ожирения к 2025 г. превысит 18% среди мужчин и 21% среди женщин. В ходе первой волны ЭССЕ-РФ (2012–2014 гг.) абдоминальное ожирение по критериям NCEP ATR III было зафиксировано у 24,2% мужчин и 38,2% женщин. В 2017 г. обследование второй волны ЭССЕ-РФ показало, что абдоминальное ожирение по тем же критериям было зафиксировано у 24,5% мужчин и 39,2% женщин. Метаанализ нескольких крупных исследований с участием более 300 000 взрослых пациентов выявил взаимосвязь между астмой и ожирением. В США почти 250 000 новых случаев астмы в год связаны с ожирением [33].

Помимо механического воздействия жировой ткани на легкие с последующим уменьшением их объема, очень важное место в современном понимании патофизиологии сочетания ожирения и БА занимает системное воспаление. Эндокринная способность жировой ткани известна достаточно давно. Главными биологически активными веществами, которые она продуцирует, являются адипокины, способствующие как местному воспалительному процессу в белой жировой ткани, так и системному повышению уровня провоспалительных цитокинов [34, 35].

При ожирении увеличение запасов липидов приводит к гипертрофии адипоцитов, гипоксии и повышенной гибели клеток, в результате чего формируется микроокружение, в котором адипоциты секретируют провоспалительные цитокины: TNF- α , IL-6, IL-8 и MCP-1, что способствует усилению инфильтрации циркулирующих моноцитов и других врожденных и

адаптивных иммунных клеток в жировую ткань [36, 37, 38]. Также повышается количество тучных и дендритных клеток, CD4+, CD8+, Th1, Th17 [38, 39, 40, 41]. Выделяемые жировой тканью цитокины и адипокины способны влиять на состояние легких и дыхательных путей. Установлена корреляция уровня лептина и реактивности дыхательных путей, а также обратная пропорция между уровнями лептина и величинами ОФВ1, ФЖЕЛ, ОФВ1/ФЖЕЛ (исследования проводились на подростках с ожирением) [43, 44, 45, 46, 47].

Связь между развитием артериальной гипертензии и ожирения была также подтверждена в крупных эпидемиологических исследованиях. Согласно исследованию NHANES, распространенность АГ среди лиц с ожирением составляет 42,5%, среди людей с избыточной массой тела 27,8% [48]. Формирование АГ при ожирении также обусловлено метаболическими сдвигами и системным воспалением. Развитие инсулинорезистентности и окислительного стресса способствуют повышению активности симпатической системы и активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [49]. Механическое растяжение сосудов и действие на эндотелий провоспалительных цитокинов приводит к его последующей дисфункции [50]. Ожирение и метаболический синдром – общие факторы риска для БА и АГ, особенно у женщин. Это подтверждено в широком эпидемиологическом анализе, в котором приняли участие в общей сложности 50 544 человека [9].

Генетическая предрасположенность

МикроРНК представляют собой короткие некодирующие РНК молекулы длиной около 22 нуклеотидов, играющие важную роль в регуляции экспрессии генов путем подавления трансляции мРНК или ее деградации. С появлением технологий высокопроизводительного секвенирования число известных микроРНК в геноме человека в последние годы неуклонно росло, так что в настоящее время известно около 2 500 последовательностей микроРНК [51, 52].

Важно отметить, что микроРНК считаются одними из ключевых регуляторов буквально всех клеточных взаимодействий [53]. Высокостабильные циркулирующие микроРНК встречаются в биологических жидкостях, включая периферическую кровь, и являются потенциальными биомаркерами для диагностики, прогнозирования и мониторинга заболеваний [54].

Изучение микроРНК приобретает особое значение в диагностике и понимании патогенеза сложных заболеваний, таких как сочетание артериальной гипертензии (АГ) и бронхиальной астмы (БА). Помимо факторов риска, связанных с окружающей средой, включая другие заболевания и лекарства, коморбидность может возникать в результате общей молекулярно-генетической основы, предрасполагающей пациента к развитию обоих заболеваний [55]. МикроРНК играют ключевую роль в развитии обоих заболеваний, регулируя экспрессию генов, участвующих в воспалительных процессах, сосудистом ремоделировании и иммунной реакции. В исследовании генетического

перекрытия между БА и АГ выявлено множество общих генов и модулей, что говорит о генетических механизмах совместного развития состояний или влиянии лекарственной терапии как дополнительном факторе риска [56].

Известно, что артериальная гипертензия имеет прочную генетическую основу. Совсем недавно была подчеркнута генетическая связь между молекулами, такими как микроРНК, и развитием гипертензии, как первичной, так и вторичной [56]. МикроРНК оказывают сильное влияние на артериальное давление и развитие гипертензии, моделируя сосудистые, почечные и другие физиологические механизмы, участвуя в генетической регуляции артериального давления [57]. Некоторые молекулы miRNA могут быть предикторами развития артериальной гипертензии (например, повышение уровня miRNA 4516 и снижение уровня miRNA 145) [58]. Сниженные уровни miRNA-21 коррелируют с уменьшением жесткости артерий у пациентов с хорошо контролируемой эссенциальной гипертензией [56]. Развитие артериальной гипертензии также связано с сосудистым воспалением, эндотелиальной дисфункцией, продукцией активных форм кислорода. МикроРНК, такие как miR-155, miR-212, miR-21, miR-19a/b и miR-20b, опосредуют воспалительные процессы, которые предвещают гипертензию [59].

Таким образом, микроРНК могут служить потенциальным прогностическим маркером и мишенью для терапии артериальной гипертензии.

Публикуются новые данные о том, что микроРНК могут играть значимую роль в дыхательной системе, регулируя как гомеостатические, так и патологические состояния [60]. Плазменные экзосомальные miR-124, miR-125b, miR-133b, miR-130a и miR-125b-1-3p различаются у пациентов с БА [61]. Выявление общей генетической структуры аллергических заболеваний, включая аллергическую астму, показывает, как множества генов коррелируют между разными аллергическими фенотипами. Это важно для понимания генетической предрасположенности к БА и ее возможных перекрытий с другими системными заболеваниями [62].

В недавнем систематическом обзоре идентифицированы микроРНК, которые дифференциально экспрессировались в сыворотке у пациентов с БА: повышенная экспрессия при астме: miR-155, miR-126, miR-125b, miR-21, miR-98 и miR-146a, пониженная экспрессия при астме: miR-192, miR-15a, Let-7 и miR-30a [63].

Понимание связи экспрессии микроРНК с различными клиническими параметрами тяжести астмы также может быть информативным в контексте определения риска тяжести астмы. Некоторые микроРНК являются уникальными для тяжелой бронхиальной астмы и могут служить биомаркерами риска тяжести астмы. Они связаны с показателями тяжести астмы, такими как снижение функции легких по данным спирометрии, отсутствие контроля по данным опросника ACQ-6 [53]. Особый интерес представляет miR-125b,

уровень которого значительно повышается с увеличением тяжести астмы [64].

Изучение механизмов действия микроРНК открывает новые возможности для разработки терапевтических препаратов, направленных на коррекцию дисбаланса этих молекул. Это может привести к созданию новых методов лечения, улучшающих качество жизни пациентов и снижающих риски осложнений.

Таким образом, изучение микроРНК является важным направлением в современной медицине, способствующим улучшению диагностики и терапии сочетанных форм артериальной гипертензии и бронхиальной астмы.

Заключение

Бронхиальная астма и артериальная гипертензия являются хроническими заболеваниями, требующими длительного наблюдения. Таким образом, необходимо раннее выявление факторов риска развития данных заболеваний для выбора наиболее эффективной стратегии лечения. Исследования, посвященные этому заболеванию, чрезвычайно обширны и включают полный набор научных направлений, начиная от эпидемиологических исследований и заканчивая изучением тонких механизмов реализации болезни на молекулярном уровне. Несмотря на это, в понимании факторов риска именно сочетанного течения бронхиальной астмы и артериальной гипертензии существует много неясностей и противоречий, что заставляет продолжать исследования в этой области.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Автор декларирует отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The author declares that he has no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Список источников

1. Bush A. Pathophysiological Mechanisms of Asthma // *Front. Pediatr.* 2019. Vol. 7. P. 68. <https://doi.org/10.3389/fped.2019.00068>.
2. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 // *Lancet.* 2020. Vol. 396, № 10258. P. 1204–22. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3572/v2/review1>.

3. Chuchalin A. G., Khaltayev N., Antonov N. S. et al. Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of the Russian Federation // *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2014. Vol. 9, № 1. P. 963–974. <https://doi.org/10.2147/COPD.S67283>.
4. Rogliani P., Sforza M., Calzetta L. The impact of comorbidities on severe asthma // *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2020. Vol. 26. P. 47–55. <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000640>.
5. Tay T. R., Hew M. Comorbid “treatable traits” in difficult asthma: Current evidence and clinical evaluation // *Allergy.* 2017. Vol. 73. P. 1369–1382. <https://doi.org/10.1111/all.13370>.
6. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension // *European heart journal.* 2018. Vol. 33, № 39. P. 3021–3104. <https://doi.org/10.1097/hjh.0000000000002017>.
7. Yaacoub S., Boudaka A., AlKhatib A. et al. The pharmaco-epigenetics of hypertension: a focus on microRNA. *Mol Cell Biochem.* 2024. Vol. 479, № 12. P. 3255–3271. <https://doi.org/10.1007/s11010-024-04947-9>.
8. Cazzola M., Calzetta L., Bettoncelli G. et al. Cardiovascular disease in asthma and COPD: A population-based retrospective cross-sectional study // *Respir Med.* 2012. Vol. 106. P. 249–56. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2011.07.021>.
9. Zhao R., Xu R., Yuan J. et al. Asthma risk: the inseparable synergy of obesity and metabolism // *BMC Pulm Med.* 2025. Vol. 25. Art. 409. <https://doi.org/10.1186/s12890-025-03878-5>.
10. Chen Y., Dales R., Krewski D., Breithaupt K. Increased effects of smoking and obesity on asthma among female Canadians: the National Population Health Survey, 1994-1995 // *Am J Epidemiol.* 1999. Vol. 150, № 3. P. 255–62. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a009996>.
11. Çolak Y., Afzal S., Nordestgaard B. G., Lange P. Characteristics and prognosis of never-smokers and smokers with asthma in the Copenhagen General Population Study. A prospective cohort study // *Am J Respir Crit Care Med.* 2015. Vol. 192. P. 172–81. <https://doi.org/10.1164/rccm.201502-0302oc>.
12. Braidó F., Brusselle G., Guastalla D. et al. Determinants and impact of suboptimal asthma control in Europe: the International Cross-sectional and Longitudinal Assessment on Asthma Control (LIAISON) study // *Respir Res.* 2016. Vol. 17. P. 51. <https://doi.org/10.1186/s12931-016-0374-z>.
13. James A. L., Palmer L. J., Kicic E. et al. Decline in lung function in the Busselton health study: the effects of asthma and cigarette smoking // *Am J Respir Crit Care Med.* 2005. Vol. 171. P. 109–114. <https://doi.org/10.1164/rccm.200402-230oc>.
14. Takahashi K., Pavlidis S., Ng Kee Kwong F. et al. Sputum proteomics and airway cell transcripts of current and ex-smokers with severe asthma in U-BIOPRED: an exploratory analysis // *Eur Respir J.* 2018. Vol. 51. P. 1702173. <https://doi.org/10.1183/13993003.02173-2017>.
15. Strzelak A., Ratajczak A., Adamiec A., Feleszko W. Tobacco smoke induces and alters immune responses in the lung triggering inflammation, allergy, asthma and other lung diseases: a mechanistic review // *Int J Environ Res Public Health.* 2018. Vol. 15. P. 1033. <https://doi.org/10.3390/ijerph15051033>.
16. Klein D. K., Silberbrandt A., Frössing L. et al. Impact of former smoking exposure on airway eosinophilic activation and autoimmunity in patients with severe asthma // *Eur Respir J.* 2022. Vol. 60. P. 2102446. <https://doi.org/10.1183/13993003.02446-2021>.
17. Wu D., Lai T., Yuan Y. et al. Elevated expression of placental growth factor is associated with airway-wall vascular remodelling and thickening in smokers with asthma // *Sci Rep.* 2017. Vol. 7. P. 43017. <https://doi.org/10.1038/srep43017>.
18. Boulet L.-P., Lemiere C., Archambault F. et al. Smoking and asthma: clinical and radiologic features, lung function, and airway inflammation // *Chest.* 2006. Vol. 129. P. 661–8. [https://doi.org/10.1016/s8756-3452\(08\)70298-6](https://doi.org/10.1016/s8756-3452(08)70298-6).
19. Stanescu D., Sanna A., Veriter C. et al. Airways obstruction, chronic expectoration, and rapid decline of FEV1 in smokers are associated with increased levels of sputum neutrophils // *Thorax.* 1996. Vol. 51. P. 267–271. <https://doi.org/10.1136/thx.51.3.267>.
20. Madani A., Alack K., Richter M. J., Krüger K. Immune-regulating effects of exercise on cigarette smoke-induced inflammation // *J Inflamm Res.* 2018. Vol. 11. P. 155–167. <https://doi.org/10.2147/jir.s141149>.
21. Middlekauff H. R., Park J., Agrawal H., Gornbein J. A. Abnormal sympathetic nerve activity in women exposed to cigarette smoke: a potential mechanism to explain increased cardiac risk // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2013. Vol. 305. P. H1560–H1567. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00502.2013>.
22. Rahman S. M., Ji X., Zimmerman L. J. et al. The airway epithelium undergoes metabolic reprogramming in individuals at high risk for lung cancer // *JCI Insight.* 2016. Vol. 1. P. e88814. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.88814>.
23. Freed J. K., Beyer A. M., LoGiudice J. A. et al. Ceramide changes the mediator of flow-induced vasodilation from nitric oxide to hydrogen peroxide in the human microcirculation // *Circ Res.* 2014. Vol. 115. P. 525–532. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.303881>.
24. Dikalova A. E., Itani H. A., Nazarewicz R. R. et al. Sirt3 impairment and SOD2 hyperacetylation in vascular oxidative stress and hypertension // *Circ Res.* 2017. Vol. 121. P. 564–574. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.310933>.
25. Dimitriadis K., Narkiewicz K., Leontsinis I. et al. Acute Effects of Electronic and Tobacco Cigarette Smoking on Sympathetic Nerve Activity and Blood Pressure in Humans // *Int J Environ Res Public Health.* 2022. Vol. 19, № 6. P. 3237. <https://doi.org/10.3390/ijerph19063237>.
26. Osei A. D., Mirbolouk M., Orimoloye O. A. et al. The association between e-cigarette use and asthma among never combustible cigarette smokers: Behavioral risk factor surveillance system (BRFSS) 2016 & 2017 // *BMC Pulm. Med.* 2019. Vol. 19. P. 180. <https://doi.org/10.1186/s12890-019-0950-3>.
27. Traboulsi H., Cherian M., Abou Rjeili M. et al. Inhalation Toxicology of Vaping Products and Implications for Pulmonary Health // *Int. J. Mol. Sci.* 2020. Vol. 21. P. 3495. <https://doi.org/10.3390/ijms21103495>.
28. Hickman E., Jaspers I. Current E-Cigarette Research in the Context of Asthma. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2020. Vol. 20, № 10. P. 62. <https://doi.org/10.1007/s11882-020-00952-2>.
29. St Claire S., Gouda H., Schotte K. et al. Lung health, tobacco, and related products: Gaps, challenges, new threats, and suggested research // *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* 2020. Vol. 318. P. L1004–L1007. <https://doi.org/10.1152/ajplung.00101.2020>.
30. Casey A. M., Muise E. D., Crotty Alexander L. E. Vaping and e-cigarette use. Mysterious lung manifestations and an epidemic // *Curr. Opin. Immunol.* 2020. Vol. 66. P. 143–150. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2020.10.003>.
31. Galderisi A., Ferraro V. A., Caserotti M. et al. Protecting youth from the vaping epidemic // *Pediatr. Allergy Immunol.* 2020. Vol. 31. P. 66–68. <https://doi.org/10.1111/pai.13348/v2/response1>.
32. Hernandez M. L., Burbank A. J., Alexis N. E. et al. Electronic Cigarettes and Their Impact on Allergic Respiratory Diseases: A Work Group Report of the AAAAI Environmental Exposures and Respiratory Health Committee // *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* 2021. Vol. 9. P. 1142–1151. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2020.12.065>.
33. Beuther D. A., Sutherland E. R. Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies // *Am J Respir Crit Care Med.* 2007. Vol. 175. P. 661–6. <https://doi.org/10.1164/rccm.200611-1717oc>.
34. Uysal K. T., Wiesbrock S. M., Marino M. W., Hotamisligil G. S. Protection from obesity-induced insulin resistance in mice lacking TNF-alpha function // *Nature.* 1997. Vol. 389. P. 610–614. <https://doi.org/10.1038/39335>.
35. Ventre J., Doebber T., Wu M. et al. Targeted disruption of the tumor necrosis factor- α gene: metabolic consequences in obese and nonobese mice // *Diabetes.* 1997. Vol. 46. P. 1526–1531. <https://doi.org/10.2337/diabetes.46.9.1526>.
36. Nara N., Nakayama Y., Okamoto S. et al. Disruption of CXC motif chemokine ligand-14 in mice ameliorates obesity-induced insulin resistance // *J. Biol. Chem.* 2007. Vol. 282. P. 30794–30803. <https://doi.org/10.1074/jbc.M700412200>.

37. Huber J., Kiefer F. W., Zeyda M. et al. CC chemokine and CC chemokine receptor profiles in visceral and subcutaneous adipose tissue are altered in human obesity // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008. Vol. 93. P. 3215–3221. <https://doi.org/10.1210/jc.2007-2630>.
38. Duffaut C., Zakaroff-Girard A., Bourlier V. et al. Interplay between human adipocytes and T lymphocytes in obesity: CCL20 as an adipochemokine and T lymphocytes as lipogenic modulators // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2009. Vol. 29. P. 1608–1614. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.109.192583>.
39. Stefanovic-Racic M., Yang X., Turner M. S. et al. Dendritic cells promote macrophage infiltration and comprise a substantial proportion of obesity-associated increases in CD11c+ cells in adipose tissue and liver // *Diabetes.* 2012. Vol. 61. P. 2330–2339. <https://doi.org/10.2337/db11-1523>.
40. Bertola A., Ciucci T., Rousseau D. et al. Identification of adipose tissue dendritic cells correlated with obesity-associated insulin-resistance and inducing Th17 responses in mice and patients // *Diabetes.* 2012. Vol. 61. P. 2238–2247. <https://doi.org/10.2337/db11-1274>.
41. Liu J., Divoux A., Sun J. et al. Genetic deficiency and pharmacological stabilization of mast cells reduce diet-induced obesity and diabetes in mice // *Nat. Med.* 2009. Vol. 15. P. 940–945. <https://doi.org/10.1038/nm.1994>.
42. Nishimura S., Manabe I., Nagasaki M. et al. CD8+ effector T cells contribute to macrophage recruitment and adipose tissue inflammation in obesity // *Nat. Med.* 2009. Vol. 15. P. 914–920. <https://doi.org/10.1038/nm.1964>.
43. Sideleva O., Suratt B. T., Black K. E. et al. Obesity and asthma: an inflammatory disease of adipose tissue not the airway // *Am J Respir Crit Care Med.* 2012. Vol. 186, Iss. 7. P. 598–605. <https://doi.org/10.1164/rccm.201203-0573oc>.
44. Eising J. B., Uiterwaal C. S., Evelein A. M. et al. Relationship between leptin and lung function in young healthy children // *Eur Respir J.* 2014. Vol. 43. P. 1189–92. <https://doi.org/10.1183/09031936.00149613>.
45. Kattan M., Kumar R., Bloomberg G. R. et al. Asthma control, adiposity, and adipokines among inner-city adolescents // *J Allergy Clin Immunol.* 2010. Vol. 125, № 3. P. 584–92. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.01.053>.
46. Sood A., Shore S. A. Adiponectin, Leptin, and Resistin in Asthma: Basic Mechanisms through Population Studies // *J Allergy (Cairo).* 2013. Vol. 2013. P. 785835. <https://doi.org/10.1155/2013/785835>.
47. Huang F., Del-Rio-Navarro B. E., Torres-Alcantara S. et al. Adipokines, asymmetrical dimethylarginine, and pulmonary function in adolescents with asthma and obesity // *J Asthma.* 2017. Vol. 54. P. 153–61. <https://doi.org/10.1080/02770903.2016.1200611>.
48. Wang Y., Wang Q. J. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new Joint National Committee guidelines // *Arch Intern Med.* 2004. Vol. 164. P. 2126–2134. <https://doi.org/10.1001/archinte.164.19.2126>.
49. Lohmeier T. E., Iliescu R. The sympathetic nervous system in obesity hypertension // *Curr Hypertens Rep.* 2013. Vol. 15, № 4. P. 409–16. <https://doi.org/10.1007/s11906-013-0356-1>.
50. Virdis A. Endothelial dysfunction in obesity: role of inflammation // *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2016. Vol. 23. P. 83–85. <https://doi.org/10.1007/s40292-016-0133-8>.
51. Peng Y., Croce C. M. The role of MicroRNAs in human cancer // *Signal. Transduct. Target. Ther.* 2016. Vol. 1. P. 15004. <https://doi.org/10.1038/sigtrans.2015.4>.
52. Zhang Z., Zhuang L., Lin C.-P. Roles of MicroRNAs in Establishing and Modulating Stem Cell Potential // *Int. J. Mol. Sci.* 2019. Vol. 20. P. 3643. <https://doi.org/10.3390/ijms20153643>.
53. Vidigal J. A., Ventura A. The biological functions of miRNAs: Lessons from in vivo studies // *Trends Cell Biol.* 2015. Vol. 25. P. 137–147. <https://doi.org/10.1016/j.tcb.2014.11.004>.
54. Vorobeva E. V., Kyyaly M. A., Soncs C. L. et al. Circulating microRNAs as Potential Diagnostic Tools for Asthma and for Indicating Severe Asthma Risk // *Int. J. Mol. Sci.* 2025. Vol. 26. P. 6676. <https://doi.org/10.3390/ijms26146676>.
55. Zolotareva O., Saik O. V., Königs C. et al. Comorbidity of asthma and hypertension may be mediated by shared genetic dysregulation and drug side effects // *Sci Rep.* 2019. Vol. 9, № 1. P. 16302. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-52762-w>. PMID: 31705029; PMCID: PMC6841742.
56. Li X., Wei Y., Wang Z. MicroRNA-21 and hypertension // *Hypertens Res.* 2018. Vol. 41. P. 649–661. <https://doi.org/10.1038/s41440-018-0071-z>.
57. Ashikha Shirin Usman P. P., Ameya K. P., Sekar D. Revolutionary advances in hypertension detection: Gold nanoparticle-enhanced miRNA-based electrochemical biosensors and emerging nanotechnologies // *Human Gene.* 2025. Vol. 44. P. 201401. <https://doi.org/10.1016/j.humgen.2025.201401>.
58. Ozkan G., Ulusoy S., Geyik E., Erdem Y. Down-regulation of miRNA 145 and up-regulation of miRNA 4516 may be associated with primary hypertension // *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2019. Vol. 21. P. 1724–1731. <https://doi.org/10.1111/jch.13704>.
59. Adamcova M., Kawano I., Simko F. The impact of microRNAs in renin-angiotensin-system-induced cardiac remodeling // *Int J Mol Sci.* 2021. Vol. 22, № 9. P. 4762. <https://doi.org/10.3390/ijms22094762>.
60. Holtzman J., Lee H. Emerging role of extracellular vesicles in the respiratory system // *Exp. Mol. Med.* 2020. Vol. 52. P. 887–895. <https://doi.org/10.1038/s12276-020-0450-9>.
61. Atashbaste M., Mortaz E., Mahdavi S. A. et al. Expression levels of plasma exosomal miR-124, miR-125b, miR-133b, miR-130a and miR-125b-1-3p in severe asthma patients and normal individuals with emphasis on inflammatory factors // *Allergy Asthma Clin. Immunol.* 2021. Vol. 17. P. 1–12. <https://doi.org/10.1186/s13223-021-00556-z>.
62. Ruan J., Yi X. Genomic structural equation modeling elucidates the shared genetic architecture of allergic disorders // *J Transl Med.* 2025. Vol. 23. P. 445. <https://doi.org/10.1186/s12967-025-06465-8>.
63. Kyyaly M. A., Vorobeva E. V., Kothalawala D. M. et al. MicroRNAs-a promising tool for asthma diagnosis and severity assessment: A systematic review // *J. Pers. Med.* 2022. Vol. 12. P. 543. <https://doi.org/10.3390/jpm12040543>.
64. Zhao M., Juanjuan L., Weijia F. et al. Expression Levels of MicroRNA-125b in Serum Exosomes of Patients with Asthma of Different Severity and its Diagnostic Significance // *Curr. Drug Metab.* 2019. Vol. 20. P. 781–784. <https://doi.org/10.2174/1389200220666191021100001>.

References

1. Bush A. Pathophysiological Mechanisms of Asthma. *Front. Pediatr.* 2019;7:68. <https://doi.org/10.3389/fped.2019.00068>.
2. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet.* 2020;396(10258):1204–22. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3572/v2/review1>.
3. Chuchalin A. G., Khaltayev N., Antonov N. S. et al. Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of the Russian Federation. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2014;9(1):963–974. <https://doi.org/10.2147/COPD.S67283>.
4. Rogliani P., Sforza M., Calzetta L. The impact of comorbidities on severe asthma. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2020;26:47–55. <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000640>.
5. Tay T. R., Hew M. Comorbid “treatable traits” in difficult asthma: Current evidence and clinical evaluation. *Allergy.* 2017;73:1369–1382. <https://doi.org/10.1111/all.13370>.
6. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European heart journal.* 2018;33(39):3021–3104. <https://doi.org/10.1097/hjh.0000000000002017>.
7. Yaacoub S., Boudaka A., AlKhatib A. et al. The pharmacogenetics of hypertension: a focus on microRNA. *Mol Cell Biochem.* 2024;479(12):3255–3271. <https://doi.org/10.1007/s11010-024-04947-9>.

8. Cazzola M., Calzetta L., Bettoncelli G. et al. Cardiovascular disease in asthma and COPD: A population-based retrospective cross-sectional study. *Respir Med.* 2012;106:249–56. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2011.07.021>.
9. Zhao R., Xu R., Yuan J. et al. Asthma risk: the inseparable synergy of obesity and metabolism. *BMC Pulm Med.* 2025;25:409. <https://doi.org/10.1186/s12890-025-03878-5>.
10. Chen Y., Dales R., Krewski D., Breithaupt K. Increased effects of smoking and obesity on asthma among female Canadians: the National Population Health Survey, 1994–1995. *Am J Epidemiol.* 1999;150(3):255–62. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a009996>.
11. Çolak Y., Afzal S., Nordestgaard B. G., Lange P. Characteristics and prognosis of never-smokers and smokers with asthma in the Copenhagen General Population Study. A prospective cohort study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;192:172–81. <https://doi.org/10.1164/rccm.201502-0302oc>.
12. Braido F., Brusselle G., Guastalla D. et al. Determinants and impact of suboptimal asthma control in Europe: the International Cross-sectional and Longitudinal Assessment on Asthma Control (LIAISON) study. *Respir Res.* 2016;17:51. <https://doi.org/10.1186/s12931-016-0374-z>.
13. James A. L., Palmer L. J., Kicic E. et al. Decline in lung function in the Busselton health study: the effects of asthma and cigarette smoking. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:109–114. <https://doi.org/10.1164/rccm.200402-230oc>.
14. Takahashi K., Pavlidis S., Ng Kee Kwong F. et al. Sputum proteomics and airway cell transcripts of current and ex-smokers with severe asthma in U-BIOPRED: an exploratory analysis. *Eur Respir J.* 2018;51:1702173. <https://doi.org/10.1183/13993003.02173-2017>.
15. Strzelak A., Ratajczak A., Adamiec A., Feleszko W. Tobacco smoke induces and alters immune responses in the lung triggering inflammation, allergy, asthma and other lung diseases: a mechanistic review. *Int J Environ Res Public Health.* 2018;15:1033. <https://doi.org/10.3390/ijerph15051033>.
16. Klein D. K., Silberbrandt A., Frössing L. et al. Impact of former smoking exposure on airway eosinophilic activation and autoimmunity in patients with severe asthma. *Eur Respir J.* 2022;60:2102446. <https://doi.org/10.1183/13993003.02446-2021>.
17. Wu D., Lai T., Yuan Y. et al. Elevated expression of placental growth factor is associated with airway-wall vascular remodelling and thickening in smokers with asthma. *Sci Rep.* 2017;7:43017. <https://doi.org/10.1038/srep43017>.
18. Boulet L.-P., Lemiere C., Archambault F. et al. Smoking and asthma: clinical and radiologic features, lung function, and airway inflammation. *Chest.* 2006;129:661–8. [https://doi.org/10.1016/s8756-3452\(08\)70298-6](https://doi.org/10.1016/s8756-3452(08)70298-6).
19. Stanescu D., Sanna A., Veriter C. et al. Airways obstruction, chronic expectoration, and rapid decline of FEV1 in smokers are associated with increased levels of sputum neutrophils. *Thorax.* 1996;51:267–271. <https://doi.org/10.1136/thx.51.3.267>.
20. Madani A., Alack K., Richter M. J., Krüger K. Immune-regulating effects of exercise on cigarette smoke-induced inflammation. *J Inflamm Res.* 2018;11:155–167. <https://doi.org/10.2147/jir.s141149>.
21. Middlekauff H. R., Park J., Agrawal H., Gornbein J. A. Abnormal sympathetic nerve activity in women exposed to cigarette smoke: a potential mechanism to explain increased cardiac risk. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2013;305:H1560–H1567. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00502.2013>.
22. Rahman S. M., Ji X., Zimmerman L. J. et al. The airway epithelium undergoes metabolic reprogramming in individuals at high risk for lung cancer. *JCI Insight.* 2016;1:e88814. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.88814>.
23. Freed J. K., Beyer A. M., LoGiudice J. A. et al. Ceramide changes the mediator of flow-induced vasodilation from nitric oxide to hydrogen peroxide in the human microcirculation. *Circ Res.* 2014;115:525–532. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.303881>.
24. Dikalova A. E., Itani H. A., Nazarewicz R. R. et al. Sirt3 impairment and SOD2 hyperacetylation in vascular oxidative stress and hypertension. *Circ Res.* 2017;121:564–574. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.310933>.
25. Dimitriadis K., Narkiewicz K., Leontsinis I. et al. Acute Effects of Electronic and Tobacco Cigarette Smoking on Sympathetic Nerve Activity and Blood Pressure in Humans. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(6):3237. <https://doi.org/10.3390/ijerph19063237>.
26. Osei A. D., Mirbolouk M., Orimoloye O. A. et al. The association between e-cigarette use and asthma among never combustible cigarette smokers: Behavioral risk factor surveillance system (BRFSS) 2016 & 2017. *BMC Pulm Med.* 2019;19:180. <https://doi.org/10.1186/s12890-019-0950-3>.
27. Traboulsi H., Cherian M., Abou Rjeili M. et al. Inhalation Toxicology of Vaping Products and Implications for Pulmonary Health. *Int. J. Mol. Sci.* 2020;21:3495. <https://doi.org/10.3390/ijms21103495>.
28. Hickman E., Jaspers I. Current E-Cigarette Research in the Context of Asthma. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2020;20(10):62. <https://doi.org/10.1007/s11882-020-00952-2>.
29. St Claire S., Gouda H., Schotte K. et al. Lung health, tobacco, and related products: Gaps, challenges, new threats, and suggested research. *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* 2020;318:L1004–L1007. <https://doi.org/10.1152/ajplung.00101.2020>.
30. Casey A. M., Muise E. D., Crotty Alexander L. E. Vaping and e-cigarette use. Mysterious lung manifestations and an epidemic. *Curr. Opin. Immunol.* 2020;66:143–150. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2020.10.003>.
31. Galderisi A., Ferraro V. A., Caserotti M. et al. Protecting youth from the vaping epidemic. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2020;31:66–68. <https://doi.org/10.1111/pai.13348/v2/response1>.
32. Hernandez M. L., Burbank A. J., Alexis N. E. et al. Electronic Cigarettes and Their Impact on Allergic Respiratory Diseases: A Work Group Report of the AAAAI Environmental Exposures and Respiratory Health Committee. *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* 2021;9:1142–1151. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2020.12.065>.
33. Beuther D. A., Sutherland E. R. Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175:661–6. <https://doi.org/10.1164/rccm.200611-1717oc>.
34. Uysal K. T., Wiesbrock S. M., Marino M. W., Hotamisligil G. S. Protection from obesity-induced insulin resistance in mice lacking TNF-alpha function. *Nature.* 1997;389:610–614. <https://doi.org/10.1038/39335>.
35. Ventre J., Doeber T., Wu M. et al. Targeted disruption of the tumor necrosis factor-alpha gene: metabolic consequences in obese and nonobese mice. *Diabetes.* 1997;46:1526–1531. <https://doi.org/10.2337/diabetes.46.9.1526>.
36. Nara N., Nakayama Y., Okamoto S. et al. Disruption of CXC motif chemokine ligand-14 in mice ameliorates obesity-induced insulin resistance. *J. Biol. Chem.* 2007;282:30794–30803. <https://doi.org/10.1074/jbc.M700412200>.
37. Huber J., Kiefer F. W., Zeyda M. et al. CC chemokine and CC chemokine receptor profiles in visceral and subcutaneous adipose tissue are altered in human obesity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008;93:3215–3221. <https://doi.org/10.1210/jc.2007-2630>.
38. Duffaut C., Zakaroff-Girard A., Bourlier V. et al. Interplay between human adipocytes and T lymphocytes in obesity: CCL20 as an adipocyte chemokine and T lymphocytes as lipogenic modulators. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2009;29:1608–1614. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.109.192583>.
39. Stefanovic-Racic M., Yang X., Turner M. S. et al. Dendritic cells promote macrophage infiltration and comprise a substantial proportion of obesity-associated increases in CD11c+ cells in adipose tissue and liver. *Diabetes.* 2012;61:2330–2339. <https://doi.org/10.2337/db11-1523>.
40. Bertola A., Ciucci T., Rousseau D. et al. Identification of adipose tissue dendritic cells correlated with obesity-associated insulin-resistance and inducing Th17 responses in mice and patients. *Diabetes.* 2012;61:2238–2247. <https://doi.org/10.2337/db11-1274>.
41. Liu J., Divoux A., Sun J. et al. Genetic deficiency and pharmacological stabilization of mast cells reduce diet-induced obesity and diabetes in mice. *Nat. Med.* 2009;15:940–945. <https://doi.org/10.1038/nm.1994>.

42. Nishimura S., Manabe I., Nagasaki M. et al. CD8⁺ effector T cells contribute to macrophage recruitment and adipose tissue inflammation in obesity. *Nat. Med.* 2009;15:914–920. <https://doi.org/10.1038/nm.1964>.
43. Sideleva O., Suratt B. T., Black K. E. et al. Obesity and asthma: an inflammatory disease of adipose tissue not the airway. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;186(Iss. 7):598–605. <https://doi.org/10.1164/rccm.201203-0573oc>.
44. Eising J. B., Uiterwaal C. S., Evelein A. M. et al. Relationship between leptin and lung function in young healthy children. *Eur Respir J.* 2014;43:1189–92. <https://doi.org/10.1183/09031936.00149613>.
45. Kattan M., Kumar R., Bloomberg G. R. et al. Asthma control, adiposity, and adipokines among inner-city adolescents. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;125(3):584–92. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.01.053>.
46. Sood A., Shore S. A. Adiponectin, Leptin, and Resistin in Asthma: Basic Mechanisms through Population Studies. *J Allergy (Cairo).* 2013;2013:785835. <https://doi.org/10.1155/2013/785835>.
47. Huang F., Del-Rio-Navarro B. E., Torres-Alcantara S. et al. Adipokines, asymmetrical dimethylarginine, and pulmonary function in adolescents with asthma and obesity. *J Asthma.* 2017;54:153–61. <https://doi.org/10.1080/02770903.2016.1200611>.
48. Wang Y., Wang Q. J. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new Joint National Committee guidelines. *Arch Intern Med.* 2004;164:2126–2134. <https://doi.org/10.1001/archinte.164.19.2126>.
49. Lohmeier T. E., Iliescu R. The sympathetic nervous system in obesity hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2013;15(4):409–16. <https://doi.org/10.1007/s11906-013-0356-1>.
50. Virdis A. Endothelial dysfunction in obesity: role of inflammation. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2016;23:83–85. <https://doi.org/10.1007/s40292-016-0133-8>.
51. Peng Y., Croce C. M. The role of MicroRNAs in human cancer. *Signal. Transduct. Target. Ther.* 2016;1:15004. <https://doi.org/10.1038/sigtrans.2015.4>.
52. Zhang Z., Zhuang L., Lin C.-P. Roles of MicroRNAs in Establishing and Modulating Stem Cell Potential. *Int. J. Mol. Sci.* 2019;20:3643. <https://doi.org/10.3390/ijms20153643>.
53. Vidigal J. A., Ventura A. The biological functions of miRNAs: Lessons from in vivo studies. *Trends Cell Biol.* 2015;25:137–147. <https://doi.org/10.1016/j.tcb.2014.11.004>.
54. Vorobeve E. V., Kyaly M. A., Sonos C. L. et al. Circulating microRNAs as Potential Diagnostic Tools for Asthma and for Indicating Severe Asthma Risk. *Int. J. Mol. Sci.* 2025;26:6676. <https://doi.org/10.3390/ijms26146676>.
55. Zolotareva O., Saik O. V., Königs C. et al. Comorbidity of asthma and hypertension may be mediated by shared genetic dysregulation and drug side effects. *Sci Rep.* 2019;9(1):16302. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-52762-w>. PMID: 31705029; PMCID: PMC6841742.
56. Li X., Wei Y., Wang Z. MicroRNA-21 and hypertension. *Hypertens Res.* 2018;41:649–661. <https://doi.org/10.1038/s41440-018-0071-z>.
57. Ashikha Shirin Usman P. P., Ameiya K. P., Sekar D. Revolutionary advances in hypertension detection: Gold nanoparticle-enhanced miRNA-based electrochemical biosensors and emerging nanotechnologies. *Human Gene.* 2025;44:201401. <https://doi.org/10.1016/j.humgen.2025.201401>.
58. Ozkan G., Ulusoy S., Geyik E., Erdem Y. Down-regulation of miRNA 145 and up-regulation of miRNA 4516 may be associated with primary hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2019;21:1724–1731. <https://doi.org/10.1111/jch.13704>.
59. Adamcova M., Kawano I., Simko F. The impact of microRNAs in renin-angiotensin-system-induced cardiac remodeling. *Int J Mol Sci.* 2021;22(9):4762. <https://doi.org/10.3390/ijms22094762>.
60. Holtzman J., Lee H. Emerging role of extracellular vesicles in the respiratory system. *Exp. Mol. Med.* 2020;52:887–895. <https://doi.org/10.1038/s12276-020-0450-9>.
61. Atashbaste M., Mortaz E., Mahdavi S. A. et al. Expression levels of plasma exosomal miR-124, miR-125b, miR-133b, miR-130a and miR-125b-1-3p in severe asthma patients and normal individuals with emphasis on inflammatory factors. *Allergy Asthma Clin. Immunol.* 2021;17:1–12. <https://doi.org/10.1186/s13223-021-00556-z>.
62. Ruan J., Yi X. Genomic structural equation modeling elucidates the shared genetic architecture of allergic disorders. *J Transl Med.* 2025;23:445. <https://doi.org/10.1186/s12967-025-06465-8>.
63. Kyaly M. A., Vorobeve E. V., Kothalawala D. M. et al. MicroRNAs-a promising tool for asthma diagnosis and severity assessment: A systematic review. *J. Pers. Med.* 2022;12:543. <https://doi.org/10.3390/jpm12040543>.
64. Zhao M., Juanjuan L., Weijia F. et al. Expression Levels of MicroRNA-125b in Serum Exosomes of Patients with Asthma of Different Severity and its Diagnostic Significance. *Curr. Drug Metab.* 2019;20:781–784. <https://doi.org/10.2174/1389200220666191021100001>.

Информация об авторах

Иванова Валерия Николаевна, аспирант кафедры терапии института дополнительного профессионального образования, Южно-Уральский государственный медицинский университет (Челябинск, Россия), lerka2931@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0003-0380-1823>; **Антонов Владимир Николаевич**, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии института дополнительного профессионального образования, Южно-Уральский государственный медицинский университет (Челябинск, Россия), ant-vn@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3531-3491>; **Галина Львовна Игнатова**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии института дополнительного профессионального образования, директор Института пульмонологии, Южно-Уральский государственный медицинский университет (Челябинск, Россия), igln@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0877-6554>.

Information about authors

Valerya N. Ivanova, resident of the Department of Therapy at the Institute of Additional Professional Education, South-Ural State Medical University (Chelyabinsk, Russia), lerka2931@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0003-0380-1823>; **Vladimir N. Antonov**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Therapy at the Institute of Additional Professional Education, South-Ural State Medical University (Chelyabinsk, Russia), ant-vn@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3531-3491>; **Galina L. Ignatova**, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Therapy at the Institute of Additional Professional Education, Director of the Institute of Pulmonology, South-Ural State Medical University (Chelyabinsk, Russia), igln@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0877-6554>.