

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА И СОСУДОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: РОЛЬ СОПУТСТВУЮЩЕГО ОЖИРЕНИЯ

В. Н. Кандилова

Центральная военная поликлиника Министерства обороны Азербайджанской Республики;
Азербайджан, 370065 Баку, ул. А. Шаига, 245 А/16

Контакты: Веджиха Назим кызы Кандилова viji65@mail.ru

Цель исследования — оценка структурно-функциональных изменений сердца и общих сонных артерий у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) I–III степени и определение значимых критериев их ремоделирования у больных с отсутствием и наличием сопутствующего ожирения (ОЖ) различной степени.

Материалы и методы. Были обследованы 124 больных (86 мужчин и 38 женщин) в возрасте от 27 до 81 года (средний возраст $55,7 \pm 1,01$ года). У 19 (12 мужчин и 7 женщин) из них отмечена АГ I степени, у 87 (65 мужчин и 22 женщины) — II степени, у 18 (9 мужчин и 9 женщин) — III степени. Диагноз АГ и ее степень верифицировали в соответствии с существующими современными клиническими рекомендациями (European Society of Hypertension/European Society of Cardiology's, 2013). Клинико-анамнестическое и инструментальное обследование пациентов было проведено с оценкой имеющегося у них варианта ремоделирования миокарда в соответствии с рекомендациями. Наличие и степень сопутствующего ОЖ определяли в соответствии с рассчитанным индексом массы тела и рекомендуемыми градациями. С помощью эхокардиографии и ультразвукового сканирования были исследованы общие сонные артерии с обеих сторон, а по результатам пробы реактивной гиперемии — ряд параметров, отражающих состояние внутрисердечной гемодинамики и ремоделирования миокарда и артерий. Лабораторное обследование включало определение основных показателей липидного профиля плазмы крови. Анализ данных проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 12.6.

Результаты. У больных АГ с сопутствующим ОЖ отмечен ряд отличий со стороны сердца и сосудов в сравнении с больными АГ без ОЖ. Со стороны сердца: увеличение размеров и объемов левого желудочка, массы миокарда, индекса массы миокарда, снижение показателей сократимости и более частое выявление диастолической дисфункции левого желудочка сердца. Со стороны сосудов: увеличение толщины комплекса интима—медиа, снижение интерадвентициального диаметра правой и левой общих сонных артерий, более частое выявление нарушения сосудодвигательной функции эндотелия на примере правой плечевой артерии. Полученные данные подтвердили наличие существенного ремоделирования сердечно-сосудистой системы у больных АГ, зависимость от наличия и степени сопутствующего ОЖ: более выраженный прогресс ремоделирования сердца и артерий наблюдался у части больных АГ с сопутствующим ОЖ, отчасти зависимым от степени последнего и, по всей видимости, связанного с гормональными изменениями, приводящими к ускорению процессов, лежащих в основе формирования ремоделирования сердечно-сосудистой системы.

Заключение. Сочетание АГ с ОЖ различной степени приводит к учащению случаев формирования ремоделирования сердечно-сосудистой системы в целом в сравнении с больными АГ без сопутствующего ОЖ, при этом изменения липидного профиля крови при сопутствующем АГ ОЖ разной степени характеризуются повышением его атерогенных фракций, усугубляющимся по мере нарастания степени ОЖ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, атеросклероз, ожирение, ремоделирование сердца, гипертрофия левого желудочка, ремоделирование каротидных артерий, диастолическая дисфункция левого желудочка, вазомоторная дисфункция эндотелия, липидный профиль плазмы крови, факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Для цитирования: Кандилова В. Н. Ремоделирование сердца и сосудов при артериальной гипертензии: роль сопутствующего ожирения. Клиницист 2020;14(1–2):62–72.

DOI: 10.17650/1818-8338-2020-14-1-2-62-72



CARDIAC AND VASCULAR REMODELING IN ARTERIAL HYPERTENSION: THE ROLE OF CONCOMITANT OBESITY

V.N. Kandilova

Central Military Polyclinic of the Ministry of Defense of the Republic of Azerbaijan; 245 A/16, A. Shaiga St., Baku 370065, Azerbaijan

The aim of the study evaluation of the structural and functional changes of the heart and common carotid arteries (CCA) in patients with AH I–III degree with the definition of significant criteria for their remodeling in patients with the absence and presence of accompanying obesity (OB) of varying degrees.

Materials and methods. 124 patients (86 men and 38 women) aged 27 to 81 years (average age 55.7 ± 1.01 years) were examined. In 19 of them (12 men and 7 women) AH of I degree, in 87 (65 men and 22 women) II degree AH, in 18 (9 men and 9 women) III degree AH was diagnosed. The diagnosis of AH and its degree was verified in accordance with the existing current clinical guidelines (European Society of Hypertension/European Society of Cardiology's, 2013). Clinical-anamnestical and instrumental examination of patients were carried out with the assessment of their reflection of myocardial remodeling in accordance with the recommendations. Availability and degree of concomitant OB was carried out in accordance with the calculated body mass index and recommended gradations. Echocardiographic examination, ultrasound scanning were used to study the heart and CCA on both sides and reactive hyperemia test used for studying a number of parameters reflecting the remodeling of myocardium and arteries. Laboratory examination included determination of the main parameters of blood plasma lipid profile. The data analysis was carried out with the help of Statistica 12.6 application package.

Results. Patients with AH and concomitant OB have a number of differences in the heart and arteries compared to patients with AH without OB. Heart: increased size and volume, myocardial mass, myocardial mass index, decreased contractility and more frequent detection of diastolic dysfunction of the left ventricle of the heart. Arteries: increase in thickness of the intima-media complex, decrease in intraadventitial diameter of the right and left common carotid arteries, more frequent detection of endothelial vasomotor function impairment using the right brachial artery as an example. The analysis of the obtained data confirmed the presence of significant remodeling of the cardiovascular system (CVS) in patients with AH, which is dependent on the presence and degree of concomitant OB: a more pronounced progress in remodeling of the heart and arteries was observed in some patients with AH with concomitant OB, partly dependent on the degree of the latter and, apparently, associated with hormonal changes that lead to an acceleration of processes underlying the formation of CVS remodeling.

Conclusion. The combination of AH with OB of different degrees leads to an increase in the frequency of cases of remodeling of the CVS as a whole in comparison with patients with AH without accompanying OB, with changes in the lipid profile of the blood at the accompanying AH OB of different degrees characterized by an increase in its atherogenic fractions, exacerbated with the increase in the degree of OB.

Key words: arterial hypertension, atherosclerosis, obesity, heart remodeling, left ventricular hypertrophy, carotid artery remodeling, left ventricular diastolic dysfunction, endothelial vasomotor dysfunction, blood plasma lipid profile, cardiovascular diseases risk factors

For citation: Kandilova V. N. Cardiac and vascular remodeling in arterial hypertension: the role of concomitant obesity. *Klinitsist = The Clinician* 2020;14(1–2):62–72. (In Russ).

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) на современном этапе остается одной из наиболее серьезных медицинских проблем с огромной социальной значимостью, что связано как с ее широким распространением, так и с существенным риском развития на ее фоне сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркта миокарда, инсульта), способствующих инвалидизации и повышающих смертность среди населения [1, 2].

Одним из прогностически неблагоприятных факторов, в той или иной степени практически всегда сопровождающих течение АГ, является ремоделирование сердца и крупных сосудов, которое способствует дальнейшему прогрессированию заболевания и обуславливает развитие его опасных осложнений [3]. Ремоделирование сердца, включающее изменения размера, формы, структуры полостей сердца, а также биохимических, электрофизиологических и функциональных свойств миокарда, развивается под влиянием различных факторов, одним из которых является ожирение (ОЖ) [4].

Показано, что ОЖ может выступать в роли предиктора установления постоянно повышенного уровня артериального давления (АД) и поражения сердца [5]. Принимая во внимание несомненное участие ОЖ в повышении сердечно-сосудистого риска и смертности

вследствие сердечно-сосудистых причин, можно утверждать, что вклад этого компонента в развитие ремоделирования сердца и сосудов у пациентов с АГ изучен недостаточно.

Цель исследования — оценка структурно-функциональных изменений сердца и общей сонной артерии (ОСА) при АГ I–III степени, определение значимых критериев их ремоделирования у больных с отсутствием и наличием ОЖ различной степени.

Материалы и методы

Обследованы 124 больных АГ I–III степени в возрасте от 27 лет до 81 года (средний возраст $55,7 \pm 1,01$ года), 86 мужчин (средний возраст $54,7 \pm 1,24$ года) и 38 женщин (средний возраст $56,5 \pm 1,68$ года). Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании, протокол которого был одобрен этическим комитетом. Диагностирование АГ проводилось в соответствии с критериями European Society of Hypertension/European Society of Cardiology's (ESH/ESC) [6] и Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) [7].

Критерием включения в исследование больных являлось наличие АГ I–III степени. Продолжительность заболевания составляла в среднем $8,36 \pm 0,37$ года (от 1 до 21 года). У всех обследованных были исключены сахарный диабет 2-го типа, симптоматическая

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от наличия и степени ожирения, n (%)

Table 1. Patients' distribution by presence and degree of obesity, n (%)

Участники исследования Subjects	С массой тела в норме (ИМТ 18,5–24,99) Normal body weight (BMI 18,5–24,99)	С ожирением Obesity			Всего Total
		I степени (ИМТ 30,0–34,99) Class I (BMI 30,0–34,99)	II степени (ИМТ 35,0–39,99) Class II (BMI 35,0–39,99)	III степени (ИМТ >40,0) Class III (BMI >40,0)	
Мужчины Men	7 (5,65)	27 (21,77)	51 (41,13)	1 (0,81)	86 (69,4)
Женщины Women	8 (6,45)	9 (7,268)	19 (15,32)	2 (1,61)	38 (30,6)
Всего Total	15 (12,1)	36 (29,03)	70 (56,45)	3 (2,42)	124 (100)

Примечание. ИМТ – индекс массы тела.

Note. BMI – body mass index.

Таблица 2. Распределение больных с различной степенью артериальной гипертензии в зависимости от наличия и степени ожирения, n (%)

Table 2. Distribution of patients with various degrees of arterial hypertension by presence and degree of obesity, n (%)

Степень артериальной гипертензии Degree of hypertension	С массой тела в норме Normal body weight	С ожирением Obesity	
		I степени Class I	II–III степени Class II–III
I	4 (3,23)	9 (7,26)	6 (4,84)
II	9 (7,26)	22 (17,74)	56 (45,16)
III	2 (1,61)	5 (4,03)	11 (8,87)
Всего Total	15 (12,1)	36 (29,03)	73 (58,87)

АГ, острый инфаркт миокарда, нарушения ритма и проводимости сердца, заболевания крови, онкологические заболевания, острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, пороки сердца, дыхательная, почечная, печеночная и сердечная недостаточность. В исследование не включались больные, получавшие гипополипидемическую терапию (статины или фибратами).

У всех обследованных лиц был определен индекс массы тела для оценки отсутствия или наличия ОЖ и его степени в соответствии с имеющейся классификацией ВОЗ [8]. У всех включенных в исследование больных ОЖ наблюдался абдоминальный тип ОЖ (окружность талии у мужчин >94 см, у женщин >80 см) [9].

Общее число обследованных лиц было разделено на группы в зависимости от наличия ОЖ и его степени (табл. 1).

В связи с тем, что ОЖ III степени было у 3 пациентов, мы объединили группы со II и III степенью ОЖ в общую группу.

Распределение больных с различной степенью АГ в группах с нормальной массой тела и ОЖ I и II–III степени (среди представленной выборки больных не бы-

ло пациентов с индексом массы тела, соответствующим избыточной массе тела) показано в табл. 2.

Всем обследованным пациентам проводили эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ), цветное дуплексное сканирование ОСА с обеих сторон и правой плечевой артерии с проведением пробы реактивной гиперемии.

Для оценки центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда были проведены трансторакальная ЭхоКГ, импульсно-волновая доплерография на аппарате Vivid S5 3ScRS (США) с применением датчика 3,5 МГц с импульсным режимом и цветным доплеровским исследованием.

Использовались стандартные доступы ЭхоКГ (параостеральный по длинной и короткой осям, апикальный и субкостальный) с оценкой конечно-диастолического (КДР) и конечно-систолического (КСР) размеров левого желудочка (ЛЖ), конечно-диастолического (КДО) и конечно-систолического (КСО) объемов ЛЖ, толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), переднезаднего размера левого предсердия, правого желудочка и правого предсердия.

Расчеты сократительной функции сердца и центральной гемодинамики проводили с использованием бипланового метода дисков Симпсона (1972). Анализ показателей ЭхоКГ включал расчет показателей центральной и сердечной гемодинамики: ударного объема (УО), фракции выброса (ФВ) по общепринятым методам. Относительную толщину стенок ЛЖ (ОТС ЛЖ) рассчитывали по формуле:

$$\text{ОТС ЛЖ} = \text{ТЗС ЛЖ}_\text{д} + \text{ТМЖП}_\text{д} / \text{КДР ЛЖ}.$$

Массу миокарда (ММ) и индекс ММ (ИММ) ЛЖ вычисляли по формуле R. Devereux и N. Reichek (1977), по данным ЭхоКГ в М-режиме, при этом равенство или превышение ИММ (115 г/м² у мужчин и 95 г/м² у женщин) расценивали как проявление гипертрофии ЛЖ [10]. Определение типа ремоделирования ЛЖ проводилось по предложенным критериям [11].

Для оценки диастолической функции сердца производили измерение пиковых скоростей трансмитрального кровотока в импульсном режиме с расчетом коэффициента Е/А (соотношения максимальных скоростей потока крови в период раннего и позднего наполнения ЛЖ).

Ультразвуковое сканирование правой и левой ОСА в В-режиме в сочетании с доплерографией и цветовым картированием внутрисосудистого потока крови по артериям проводили на аппарате (Гонгконг, Китай) с использованием линейного датчика 7 мГц. В 3 плоскостях измерялись толщина комплекса интима—медиа (ТКИМ), интерадвентициальный диаметр (ИАД) и соотношение ТКИМ к ИАД (ТКИМ/ИАД), кроме того, определялось наличие внутрисосудистых атеросклеротических бляшек в ОСА в 3 плоскостях.

Изучение структуры комплекса интима—медиа проводили согласно рекомендациям международного консенсуса [12]. Количественную оценку ТКИМ выполняли на дистальном участке ОСА в 1–1,5 см от бифуркации, усредняя 3 максимальных измерения. Курсор устанавливался на границе «просвет артерии — интима сосуда» и на границе «медиа—адвентиция». Изображение синхронизировали с диастолой. Нормальные значения ТКИМ не должны были превышать 0,9 мм, ИАД не должен быть менее 8,3 мм, соотношения ТКИМ/ИАД — не более 0,130 [12, 13].

Сосудодвигательную функцию эндотелия на примере правой плечевой артерии исследовали по методике D.S. Celermajer и соавт. в модификации Н. Alley и соавт. [14, 15].

Лабораторное исследование включало определение содержания глюкозы в плазме крови, общего холестерина (ОХ), триглицеридов, холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) с использованием наборов Human (Германия) и Erba (Европейский Союз) на биохимическом анализаторе Multi+ (Poland). Содержание холестерина липопротеинов низкой плотности рас-

считывали по формуле [16]. Коэффициент атерогенности (КА) — по формуле:

$$\text{КА} = \text{ОХ} - \text{ЛПВП} / \text{ЛПВП}.$$

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием прикладной программы Statistica 12.6. Методы описательной статистики включали вычисление средних значений (М), стандартной ошибки среднего (m) для нормального распределения. Результаты представляли в виде $M \pm m$. Сравнение 2 независимых групп с нормальным распределением количественных признаков проводили с использованием t-критерия Стьюдента.

При распределении, отличном от нормального, результаты представляли в виде медианы (Med) и межквартильного размаха (верхний и нижний квартиль) с использованием непараметрического критерия Манна—Уитни, χ^2 -критерия при множественном сравнении. Критический уровень значимости p был равен 0,05.

Результаты

Показатели, отражающие ремоделирование сердца и сосудов в группах больных АГ с наличием и без ОЖ различной степени представлены в табл. 3, 4, а также на рис. 1–3.

Данные, представленные в табл. 4, свидетельствуют, что у лиц с нормальной массой тела показатели ТМЖП и ТЗС ЛЖ были значимо меньше, нежели у больных с ОЖ. Размеры и объем ЛЖ (КДР, КСР, КДО и КСО) были значимо ниже в подгруппе пациентов без ОЖ. Наоборот, более высокими были показатели сократимости ЛЖ (ФВ, УО и ΔS %) у пациентов с АГ без сопутствующего ОЖ. Статистически значимо ниже были средние значения ОТС, ММ и ИММ ЛЖ в группе больных с нормальной массой тела.

При сравнении исследуемых показателей в группах с разными степенями ОЖ статистически значимых различий не было отмечено, хотя несколько выше показатели ТЗС ЛЖ, КСР, КДО, КСО, УО, ФВ, а также ММ и ИММ ЛЖ были у пациентов с большей степенью ОЖ.

Число больных с диастолической дисфункцией ЛЖ было статистически значимо меньше в группе без ОЖ. В группе с более высокой степенью ОЖ оно было сравнительно выше, хотя различия не достигали значимости.

Таким образом, согласно полученным нами данным при присоединении к АГ ОЖ наблюдалось сравнительно большее изменение параметров, указывающих на ремоделирование сердца, в частности ЛЖ, с нарушением его диастолической функции по релаксационному типу, при этом увеличение этих показателей, не достигающее статистической значимости, отмечалось с нарастанием степени сопутствующего ОЖ у обследованных пациентов.

При оценке ремоделирования ОСА ориентировались на изменение прямолинейности хода артерий,

Таблица 3. Медиана (межквартильный размах), средние значения ($M \pm m$), минимальное и максимальное значения показателей функционального состояния миокарда у больных артериальной гипертензией без ожирения и с ожирением различной степени, n (%)

Table 3. Median (interquartile range), mean ($M \pm m$), minimum and maximum of the myocardial functional state in hypertensive patients with and without obesity, as well as with obesity of various degrees, n (%)

Показатель Parameter	Без ожирения (n = 15) No obesity (n = 15)	С ожирением Obesity		
		I степени (n = 36) Class I (n = 36)	II–III степени (n = 73) Class II–III (n = 73)	I–III степени (n = 109) Class I–III (n = 109)
ТМЖП, см IST, cm	1,05 (0,96; 1,2) ¹ (0,7–1,31)	1,23 (1,18; 1,3) (0,9–1,4)	1,22 (1,18; 1,3) (0,85–1,5)	1,22 (1,18; 1,3) ¹ (0,85–1,5)
ТЗС ЛЖ, см LV PWT, cm	1,0 (0,94; 1,1) ¹ (0,7–1,2)	1,11 (1,06; 1,2) (0,8–1,5)	1,15 (1,05; 1,22) (0,9–1,5)	1,14 (1,05; 1,2) ¹ (0,8–1,5)
КДР ЛЖ, см EDD LV, cm	4,8 (4,5; 5,0) ³ (4,4–5,4)	5,0 (4,7; 5,5) (3,8–5,9)	5,1 (4,9; 5,5) (4,2–6,1)	5,1 (4,8; 5,5) ³ (3,8–6,1)
КСР ЛЖ, см ESD LV, cm	3,3 (3,0; 3,5) ³ (2,8–4,3)	3,4 (3,25; 3,85) (2,5–4,8)	3,6 (3,3; 4,0) (2,6–4,9)	3,6 (3,3; 3,9) ³ (2,5–4,9)
КДО ЛЖ, мл EDV LV, ml	102,3 ± 4,381 (87,0–143,9)	112,5 ± 3,32 (62,0–168,0)	118,28 ± 2,45 (77,0–168,0)	116,39 ± 1,981 (62,0–168,0)
КСО ЛЖ, мл ESV LV, ml	34,0 (33,0; 44,0) ¹ (30,0–83,0)	47,5 (39,0; 59,0) (22,0–99,0)	50,0 (45,0; 59,0) (28,0–103,0)	49,0 (43,0; 59,0) ¹ (22,0–103,0)
УО ЛЖ, мл SV LV, ml	61,2 ± 2,971 (41,0–85,0)	2,1 ± 1,81 (38,0–90,0)	65,78 ± 1,58 (34,0–97,0)	64,56 ± 1,221 (34,0–97,0)
ФВ ЛЖ, % EF LV, %	62,06 (58,18; 65,9) ² (36,28–71,17)	56,8 (51,75; 61,72) (40,15–65,26)	55,96 (53,15; 60,1) (36,02–69,0)	56,31 (52,38; 60,34) ² (36,02–69,0)
Δ S, % Δ S, %	31,9 (30,0; 33,3) (20,37–39,13)	29,8 (27,7; 33,9) (18,18–38,18)	28,57 (25,58; 32,65) (17,85–39,53)	29,3 (25,9; 33,3) (17,85–39,53)
ММ ЛЖ, г MM LV, g	186,79 ± 11,761 (118,7–289,46)	238,3 ± 7,39 (150,56–320,24)	252,37 ± 5,84 (145,9–386,06)	247,72 ± 4,641 (145,9–386,06)
ИММ ЛЖ, г/м ² MMI LV, g/m ²	96,5 ± 5,831 (65,17–149,81)	115,82 ± 3,49 (72,96–155,18)	118,8 ± 2,84 (71,23–186,88)	117,8 ± 2,221 (71,2–186,88)
ОТС ЛЖ RWT LV	0,43 (0,39; 0,48) ⁴ (0,045–0,098)	0,46 (0,44; 0,51) (0,06–0,09)	0,46 (0,43; 0,51) (0,07–0,09)	0,46 (0,43; 0,51) ⁴ (0,07–0,09)
ДД (РТ) DD (RT)	6 (4,84) ³	27 (24,77)	56 (51,38)	83 (66,94) ³

Примечание. ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗС ЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический объем; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; УО – ударный объем; ФВ – фракция выброса; Δ S, % – фракция укорочения; ММ – масса миокарда; ИММ – индекс массы миокарда; ОТС – относительная толщина стенок; ДД (РТ) – число больных с диастолической дисфункцией (релаксационный тип). Для всех значений, за исключением КДО, УО, ММ и ИММ, в верхней строке указаны медиана и межквартильный размах (верхний, нижний квартиль).

Для исключенных показателей: в верхней строке – среднее значение ± ошибка среднего, в нижней строке для всех показателей – минимальное и максимальное значения. Статистическая значимость различий между больными с нормальной массой тела и с ожирением: ¹p < 0,0001; ²p < 0,001; ³p < 0,01; ⁴p < 0,05.

Note. IST – interventricular septal thickness; LV PWT – left ventricular posterior wall thickness; EDD – end-diastolic dimension; ESD – end-systolic dimension; EDV – end-diastolic volume; ESV – end-systolic volume; SV – stroke volume; EF – ejection fraction; Δ S, % – fractional shortening; MM – myocardial mass; MMI – myocardial mass index; RWT – relative wall thickness; DD (RT) – the number of patients with diastolic dysfunction (relaxation type). For all values, except for EDV, SV, MM and MMI, the upper line shows median and interquartile range (upper, lower quartile). For excluded parameters: upper line – mean ± error of mean, lower line for all parameters – minimum and maximum values. Statistical significance of the differences between patients with normal body weight and those with obesity: ¹p < 0.0001; ²p < 0.001; ³p < 0.01; ⁴p < 0.05.

выявление деформаций в различных отделах, утолщения комплекса интима–медиа, изменений ИАД, наличия внутрисосудистых атеросклеротических бляшек.

Как видно из табл. 4, как ТКМ, так и ИАД ОА в сравниваемых группах больных АГ с наличием и без ОЖ отклонялись от нормальных значений: ТКМ – в сторону повышения, ИАД – в сторону снижения.

Таблица 4. Сравнительная характеристика показателей ремоделирования общей сонной артерии и вазомоторной функции эндотелия у больных артериальной гипертензией без ожирения и с ожирением различной степени ($M \pm m$)

Table 4. Comparative characteristics of remodeling of the common carotid artery and endothelium vasomotor function in hypertensive patients with and without obesity of various degrees ($M \pm m$)

Показатель Parameter	Без ожирения ($n = 15$) No obesity ($n = 15$)	С ожирением в целом ($n = 109$) With obesity in total ($n = 109$)	С ожирением Obesity	
			I степени ($n = 36$) Class I ($n = 36$)	II–III степени ($n = 73$) Class II–III ($n = 73$)
ТКИМ ОСА (п) IMT CCA (r)	1,08 (0,9; 1,27) (0,83–1,56)	1,18 (1,0; 1,35) (0,7–1,75)	1,17 (1,04; 1,3) (1,04–1,3)	1,19 (1,0; 1,38) (0,7–1,75)
ТКИМ ОСА (л) IMT CCA (l)	1,05 (0,9; 1,3) (0,8–1,66)	1,18 (1,0; 1,3) (0,78–1,7)	1,18 (1,0; 1,27) (0,8–1,7)	1,19 (1,0; 1,3) (0,78–1,65)
ИАД ОСА (п) IAD CCA (r)	7,87 (7,01; 8,2) (6,07–9,1)	7,76 (7,16; 8,11) (5,45–11,1)	7,86 (7,45; 8,33) (5,48–10,25)	7,75 (7,1; 8,09) (5,45–11,1)
ИАД ОСА (л) IAD CCA (l)	7,67 (6,53; 8,28) (6,03–12,18)	7,67 (6,95; 8,11) (5,52–10,94)	7,66 (6,97; 8,15) (6,31–9,7)	7,77 (6,95; 8,11) (5,52–10,94)
ТКИМ/ИАД ОСА (п) IMT/IAD CCA (r)	0,138 (0,109; 0,167) (0,104–0,216)	0,153 (0,128; 0,175) (0,081–0,269)	0,146 (0,129; 0,165) (0,09–0,236)	0,156 (0,128; 0,180) (0,081–0,269)
ТКИМ/ИАД ОСА (л) IMT/IAD CCA (l)	0,146 (0,116; 0,168) (0,106–0,254)	0,149 (0,131; 0,173) (0,100–0,235)	0,146 (0,124; 0,181) (0,107–0,235)	0,153 (0,132; 0,172) (0,100–0,221)

Примечание. ТКИМ – толщина комплекса интима–медиа; ИАД – интерадвентициальный диаметр; ОСА – общая сонная артерия. Представлены медиана и межквартильный размах (верхний; нижний квартиль) значений ТКИМ, ИАД и соотношения ТКИМ/ИАД в правой (п) и левой (л) общих сонных артериях.

Note. IMT – intima–media thickness; IAD – interadventitial diameter; CCA – common carotid artery. Median and interquartile range (upper; lower quartile) of IMT, IAD and IMT/IAD ratio in the right (r) and left (l) common carotid arteries are shown.

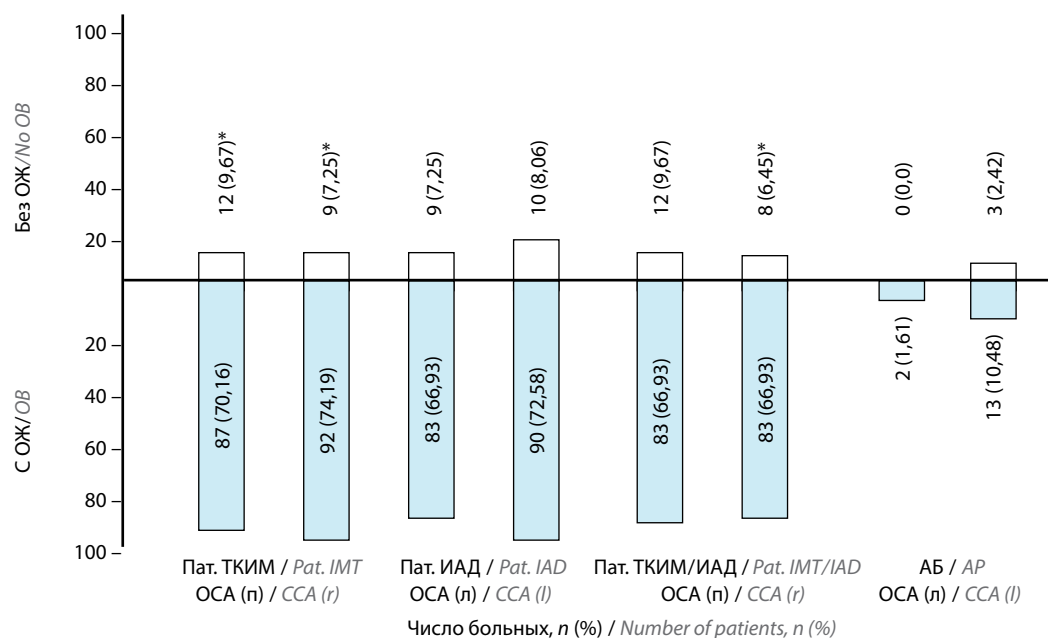


Рис. 1. Патологически измененные показатели (Пат.) в правой (п) и левой (л) общих сонных артериях (ОСА) у больных артериальной гипертензией с сопутствующим ожирением (ОЖ) и без ожирения. Здесь и на рис. 2: ТКИМ – толщина комплекса интима – медиа, ИАД – интерадвентициальный диаметр, ТКИМ/ИАД – соотношение показателей; АБ – атеросклеротические бляшки; *статистическая значимость различий между больными с нормальной массой тела и с ожирением: $p < 0,05$

Fig. 1. Pathologically altered parameters (Pat.) in the right (r) and left (l) common carotid arteries (CCA) in patients with arterial hypertension with and without concomitant obesity (OB). Here and in Fig. 2: IMT – intima–media thickness; IAD – interadventitial diameter, IMT/IAD ratio; AP – atherosclerotic plaques; *statistical significance of differences between patients with normal body weight and obesity: $p < 0.05$

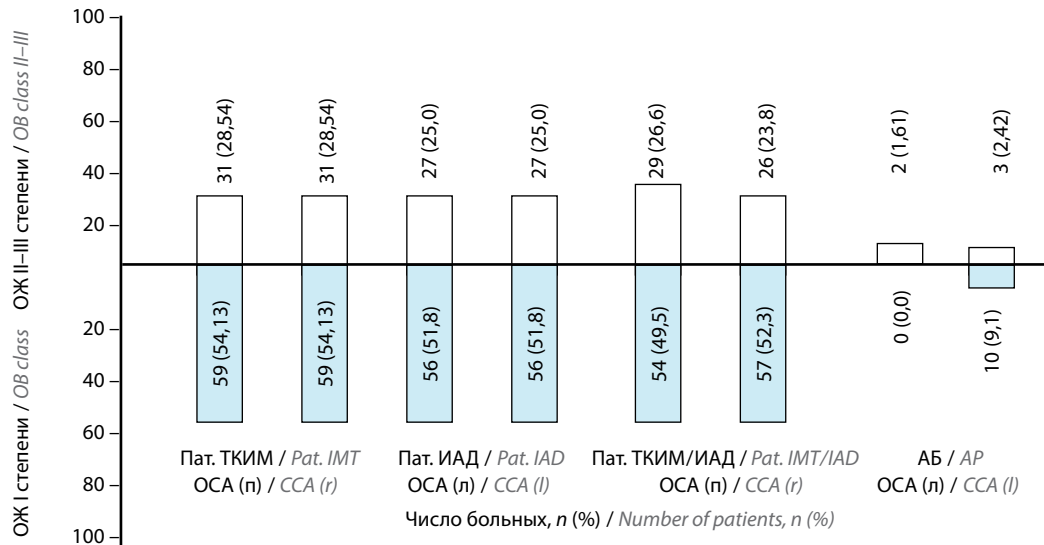


Рис. 2. Патологически измененные показатели (Пат.) в правой (n) и левой (l) общих сонных артериях (ОСА) у больных артериальной гипертензией с сопутствующим ожирением (ОЖ) I и II–III степени

Fig. 2. Pathologically altered parameters (Pat.) of the right (r) and left (l) common carotid arteries (CCA) in hypertensive patients with concomitant obesity (OB) of class I and II–III

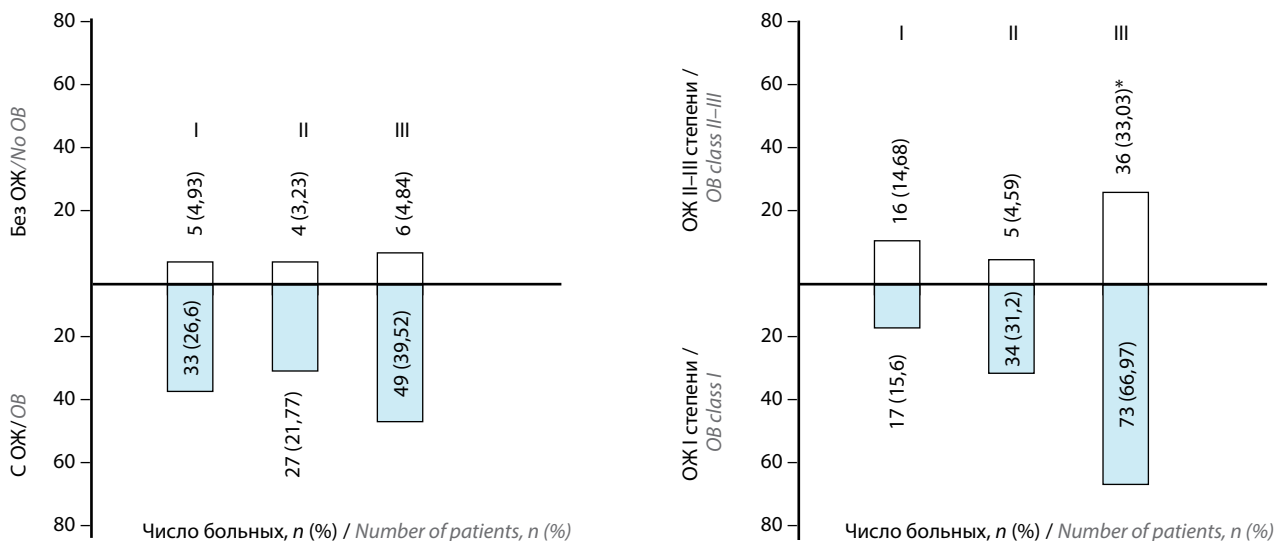


Рис. 3. Различные варианты реакции, отражающие вазомоторную функцию эндотелия у больных артериальной гипертензией с ожирением различной степени и без ожирения ($M \pm m$): I – положительная, II – отрицательная, III – парадоксальная; *статистическая значимость различий между больными артериальной гипертензией с сопутствующим ожирением I и II–III степени: $p < 0,05$

Fig. 3. Various reactions, reflecting endothelium vasomotor function in hypertensive patients with and without obesity of various degrees ($M \pm m$): I – positive, II – negative, III – paradoxical; *statistical significance of differences between hypertensive patients and concomitant obesity of classes I and II–III: $p < 0.05$

Достаточно часто выявлялись также и деформации участков ОСА различной степени, вплоть до патологической извитости, носящие односторонний и реже двусторонний характер. В подгруппе больных с нормальной массой тела регистрировались более низкие значения ТКИМ и ИАД ОСА, хотя различия и не достигали статистической значимости. В зависимости от степени ОЖ значимых различий не отмечалось.

Число патологически повышенных показателей как ТКИМ для ОСА с обеих сторон, так и соотношения ТКИМ/ИАД для левой ОСА (см. рис. 1 и 2) было

статистически значимо более низким у больных с нормальной массой тела. В отношении остальных значений существенно ниже было число больных с патологически измененными показателями ИАД для правой и левой ОСА, а также ТКИМ/ИАД для правой ОСА среди пациентов с нормальной массой тела, хотя различия и не были статистически значимыми.

Сравнительно более низким было также и число обнаруженных атеросклеротических бляшек среди больных с нормальной массой тела, хотя различия и не достигали статистической значимости.

Таблица 5. Сравнительная характеристика основных показателей липидного профиля крови и коэффициента атерогенности у больных артериальной гипертензией с ожирением различной степени и без ожирения

Table 5. Comparative characteristics of the main indicators of blood lipid profile and atherogenic coefficient in hypertensive patients with and without obesity of various degrees

Показатель Parameter	Без ожирения (n = 15) No obesity (n = 15)	С ожирением (n = 109) Obesity (n = 109)	С ожирением Obesity	
			I степени (n = 36) Class I (n = 36)	II–III степени (n = 73) Class II–III (n = 73)
ОХ, ммоль/л TC (mmol/l)	5,0 (4,5; 5,5)* (3,7–6,8)	5,5 (4,9; 6,2)* (3,0–11,2)	5,15 (4,8; 5,85)** (3,0–11,0)	5,78 (4,9; 6,2)** (4,2–11,2)
ЛПВП, ммоль/л HDL (mmol/l)	1,0 (0,9; 1,2) (0,8–1,6)	1,0 (0,9; 1,2) (0,7–1,8)	1,0 (0,9; 1,19) (0,7–1,8)	1,0 (0,9; 1,2) (0,7–1,8)
ЛПНП, ммоль/л LDL (mmol/l)	3,37 (2,29; 3,73)* (2,06–5,17)	3,62 (3,05; 4,31)* (1,5–7,49)	3,36 (2,72; 3,92)** (1,71–7,29)	3,75 (3,12; 4,38)** (1,5–7,49)
ЛПОНП, ммоль/л VLDL (mmol/l)	0,72 (0,63; 0,86) (0,36–0,95)	0,77 (0,68; 0,86) (0,36–4,36)	0,77 (0,66; 0,97) (0,36–1,9)	0,77 (0,68; 0,81) (0,42–4,36)
ТГ, ммоль/л TG (mmol/l)	1,6 (1,4; 1,9) (0,8–2,1)	1,7 (1,5; 1,9) (0,8–9,6)	1,7 (1,46; 2,15) (0,8–4,2)	1,7 (1,5; 1,8) (0,93–9,6)
КА, ед. CA (u)	3,87 ± 0,38 (1,62–6,55)	4,42 ± 0,11 (2,07–8,57)	4,19 ± 0,18 (2,07–7,2)	4,54 ± 0,13 (2,5–8,57)

* $p < 0,05$ – различия между больными с нормальной массой тела и с ожирением; ** $p < 0,05$ – статистическая значимость различий между больными с ожирением I и II–III степени.

Примечание. ОХ – общий холестерин; ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности; ТГ – триглицериды; КА – коэффициент атерогенности. Для всех значений, за исключением КА, в верхней строке указаны медиана и межквартильный размах (верхний, нижний квартиль); для показателя КА: в верхней строке среднее значение ± ошибка среднего, в нижней строке для всех показателей – минимальное и максимальное значения.

* $p < 0.05$ – differences between patients with normal body weight and obesity; ** $p < 0.05$ – statistical significance of differences between patients with obesity of class I and II–III.

Note. TC – total cholesterol; HDL – high density lipoproteins; LDL – low density lipoproteins; VLDL – very low density lipoproteins; TG – triglycerides; CA – coefficient of atherogenicity. For all the parameters, except for CA, the upper line shows median and interquartile range (upper, lower quartile); for CA: the upper line shows mean ± error of mean, for all the parameters the lower line shows minimum and maximum values.

Более высокой, хотя и незначимой, была частота выявления патологически измененных показателей ТКИМ, ИАД и соотношения ТКИМ/ИАД у больных со II–III степенью ОЖ в сравнении с пациентами с I степенью.

При исследовании вазомоторной функции эндотелия в сравниваемых группах было обнаружено, что у больных без ОЖ сравнительно более низким было число случаев всех вариантов ответа, при этом количество парадоксальных реакций сосудистого ответа на компрессию (свидетельствующих о выраженном нарушении сосудодвигательной функции эндотелия) было значимо более высоким в подгруппе пациентов с ОЖ II–III степени в сравнении с больными, у которых отмечалась I степень ОЖ (см. рис. 3).

Таким образом, по нашим данным, среди больных АГ с нормальной массой тела сравнительно реже встречались признаки, отражающие ремоделирование ОСА, при этом у пациентов с большей степенью ОЖ чаще выявлялись ультразвуковые признаки ремоделирования ОСА, чем у лиц с I степенью.

При исследовании основных показателей липидного профиля у больных АГ с наличием и без ОЖ была выявлена общая тенденция к повышению атерогенной

фракции липидного профиля у больных АГ с сопутствующим ОЖ, усугубляющаяся среди больных с большей степенью ОЖ (табл. 5). Значимо более высоким был уровень ОХ и липопротеинов низкой плотности у больных ОЖ, а также у пациентов с большей степенью сопутствующего ОЖ. Аналогичная картина прослеживалась в отношении КА, хотя различия и не достигали статистической значимости.

Обсуждение

Эксперты ВОЗ отмечают эволюцию факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в последние десятилетия. Если в 1960–70-х годах к подобным факторам относили курение, АГ, гиперхолестеринемию, на современном этапе к ним добавились метаболический синдром, абдоминальное ОЖ и сахарный диабет 2-го типа [17, 18].

Полученные данные согласуются с результатами ряда исследований, в которых подчеркивалась взаимосвязь структурно-функциональных параметров ЛЖ у пациенток с АГ и ОЖ I степени, что отражалось в патологическом изменении последних по сравнению с контрольной группой больных АГ I степени без ОЖ,

а также с данными о повышении частоты выявления гипертрофии ЛЖ как основного проявления патологического ремоделирования миокарда у больных абдоминальным ОЖ в сравнении с пациентами с нормальной массой тела [19–22]. Было отмечено также, что при сопутствующем ОЖ чаще развивается концентрический тип ремоделирования ЛЖ [23]. Демонстрировалось значимое увеличение ИММ и ОТС ЛЖ $>0,45$ (признаки концентрической гипертрофии ЛЖ) у больных АГ с ОЖ III степени в сравнении с данными, полученными у здоровых женщин и женщин с ОЖ I степени, что, по мнению авторов, было связано с изменениями уровня инсулиноподобного фактора роста 1 в крови пациенток с АГ и метаболическим синдромом [24]. В другом исследовании было доказано, что ОЖ у больных с коморбидной кардиальной патологией способствует существенному повышению кардиометаболических факторов риска, усугубляющих ремоделирование сердца и негативно влияющих на функцию сердечной мышцы [21].

Нарушение диастолической функции ЛЖ, формирующееся уже на ранних этапах развития ОЖ и усиливающееся по мере нарастания его степени, выступает ранним проявлением последующих выраженных изменений сердца, так называемой кардиомиопатии ОЖ, наблюдающейся среди пациентов с ОЖ высокой степени [18]. Было высказано предположение, что у больных АГ с абдоминальным ОЖ происходит более явное и быстрое развитие фиброза миокарда, особенно в условиях выраженной концентрической гипертрофии ЛЖ, вследствие чего развивается диастолическая дисфункция сердца, не корригируемая адекватной гипотензивной терапией, способствующей достижению целевых значений АД [20].

Согласно данным нашего исследования у больных АГ с нормальной массой тела в сравнении с лицами, у которых АГ сочеталась с ОЖ различной степени, реже встречались признаки ремоделирования сосудов на примере ОСА, а также случаи дисфункции эндотелия на примере правой плечевой артерии. У больных с большей степенью ОЖ (II–III) чаще выявлялись ультразвуковые признаки ремоделирования ОСА и сформировавшейся дисфункции эндотелия, чем у пациентов с АГ и I степенью ОЖ.

Полученные нами данные согласуются с результатами работы А.В. Гончарь и соавт., в которой было установлено, что среди пациентов с гипертонической болезнью, сочетающейся с ОЖ, по мере роста индекса массы тела повышалось число больных с ремоделированием ОСА, связанным с увеличением просвета, ТКМ, изменением массы артериального сегмента и ухудшением упруго-эластических свойств артерий [25].

По данным многофакторного анализа было показано, что у лиц с низким комплаенсом (нечетким соблюдением режима приема гипотензивных препаратов пациентами) снижение эндотелиального релаксирующего механизма в плечевой и подколенной

артериях ассоциировалось с величиной диастолического АД и наличием абдоминального ОЖ [5].

Ассоциация между утолщением комплекса интима–медиа каротидных артерий с отдельными компонентами метаболического синдрома, в частности с повышенным уровнем АД и абдоминальным ОЖ, была выявлена в ряде популяционных исследований [1, 22].

Патологическое уменьшение ИАД (внешнего диаметра) ОСА также находится в соответствии с существующими представлениями о влиянии АГ на процессы ремоделирования сосудистой стенки. Так, было показано, что под истощающим влиянием высокого внутрисосудистого уровня АД (особенно его пульсационного компонента) на коллаген и эластин сосудистой стенки значительно ускоряется развитие ее дегенеративных изменений с итоговым расширением ИАД [26, 27].

Имелись указания на возможную связь ухудшения эластических свойств артериальной стенки с итоговым развитием ремоделирования с гормональными изменениями, развивающимися при значительном ОЖ (активацией процессов карбонильного и окислительного стресса, хроническим субклиническим воспалением, эндотелиальной дисфункцией, акселерацией субклинического атеросклероза вследствие активации атерогенных факторов на начальной стадии атерогенеза) [28].

Полученные нами данные о повышении атерогенных фракций липидного профиля у больных АГ с сопутствующим ОЖ также согласуются с данными литературы [18, 22].

Результаты, полученные в представленном исследовании, свидетельствуют о комплексном дополнительном патогенном воздействии ОЖ на ремоделирование всех звеньев сердечно-сосудистой системы (гипертрофия ЛЖ, ремоделирование ОСА, ухудшение вазомоторной функции эндотелия), претерпевающих изменения у больных АГ и в отсутствие сопутствующего ОЖ, что, возможно, связано с нарушениями липидного обмена и другими патологическими метаболическими воздействиями у данной категории больных.

Необходимо проведение дальнейших исследований, направленных на изучение участия сопутствующего АГ ОЖ в механизмах ремоделирования сердца и сосудов, развития субклинических проявлений атеросклероза, а также причинно-следственных связей между ремоделированием миокарда и сосудов, прогрессирующим возрастанием жесткости артериальных стенок и акселерацией атеросклеротических поражений в сосудистом русле подобных больных.

Заключение

Сочетание АГ с ОЖ различной степени приводит к увеличению частоты случаев ремоделирования сердечно-сосудистой системы у пациентов. Изменения липидного профиля у больных АГ с сопутствующим ОЖ разной степени характеризуются повышением его атерогенных фракций, усугубляющимся по мере нарастания степени ОЖ.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Долгалева И.В., Бразовская Н.Г., Иванова А.Ю. и др. Влияние артериальной гипертензии, курения и их сочетания на смертность (по результатам 27-летнего когортного проспективного исследования неорганизованной популяции г. Томска). Российский кардиологический журнал 2019;24(1):32–7. DOI: 10.15829/1560-4071-2019-1-32-37. [Dolgalev I.V., Brazovskaya N.G., Ivanova A.Yu. et al. Influence of arterial hypertension, smoking, and their combination on mortality (according to the results of a 27-year cohort prospective study of the unorganized population of Tomsk). Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal = Russian Journal of Cardiology 2019;24(1):32–7. (In Russ.)].
2. Redon J., Tellez-Plaza M., Orozco-Beltran D. et al. Impact of hypertension on mortality and cardiovascular disease burden in patients with cardiovascular risk factors from a general practice setting: the ESCARVAL-risk study. J Hyperten 2016;34(6):1075–83. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000930.
3. Azevedo P.S., Polegato B.F., Minicucci M.F. et al. Cardiac remodeling: concepts, clinical impact, pathophysiological mechanisms and pharmacologic treatment. Arg Bras Cardiol 2016;106(1):62–9. DOI: 10.5935/abc.201600005.
4. Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Козаренко А.А., Воробьева Ю.В. Особенности морфологии, структуры и функции сердца при ожирении. Российский кардиологический журнал 2012;17(4):93–9. DOI 10.15829/1560-4071-2012-4-93-99. [Chumakova G.A., Veselovskaya N.G., Kozarenko A.A., Vorobyeva Y.V. Morphology, structure and function of the heart in obesity. Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal = Russian Journal of Cardiology 2012;17(4):92–9. (In Russ.)].
5. Вялых Н.Ю., Хомаева Я.Б., Головской Б.В. Структурно-функциональные особенности сердечно-сосудистой системы у больных артериальной гипертензией. Пермский медицинский журнал 2013;30(2):55–60. [Vyalikh N.Yu., Khovayeva Y.B., Golovskoy B.V. Structurally functional features of cardiovascular system in patients with arterial hypertension. Permskiy meditsinskiy zhurnal = Perm Medical Journal 2013;30(2):54–9. (In Russ.)].
6. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. и др. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC 2013 Российский кардиологический журнал 2014;(1):7–94. DOI: 10.15829/1560-4071-2014-1-7-94. [Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal = Russian Journal of Cardiology 2014;(1):7–94. (In Russ.)].
7. Whitworth J.A. World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. J Hypertens 2003;21(11):1983–92. DOI: 10.1097/00004872-200311000-00002.
8. Technical report series 894: Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO, 2004.
9. Obesity and overweight. Geneva: WHO, 2018. Available at: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
10. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. Circulation 1977;55(4):613–8. DOI: 10.1161/01.cir.55.4.613.
11. Pugliese N.R., Fabiani I., la Carrubba S. et al. Classification and prognostic evaluation of left ventricular remodeling in patients with asymptomatic heart failure. Am J Cardiol 2017;119(1):71–7. DOI: 10.1016/j.amjcard.2016.09.018.
12. Touboul P.J., Hennerici M.G., Meairs S. et al. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004–2006–2011). An update on behalf of the advisory board of the 3rd and 4th watching the risk symposium 13th and 15th European stroke conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011. Cerebrovasc Dis 2012;34(4):290–6. DOI: 10.1159/000343145.
13. Дадова Л.В. Клиническое значение ультразвуковых доплеровских методов исследования у больных атеросклерозом различных сосудистых бассейнов и сахарным диабетом 2-го типа. Международный эндокринологический журнал 2009;1(19):54–62. [Dadova L.V. Clinical significance of ultrasonic Doppler methods of investigation in patients with atherosclerosis of various vascular pools and diabetes mellitus type 2. Mezhdunarodnyy endokrinologicheskii zhurnal = International Endocrinological Journal 2009;1(19):54–62. (In Russ.)].
14. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet 1992;340(8828):1111–5. DOI: 10.1016/0140-6736(92)93147-f.
15. Alley H., Owens C.D., Gasper W.J., Grenon S.M. Ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery in clinical research. J Vis Exp 2014;(92):52070. DOI: 10.3791/52070.
16. Friedewald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972;18(6):499–502.
17. Чернавский С.В., Потехин Н.П., Фурсов А.Н. Метаболический синдром: от полиметаболических нарушений к нозологическим формам заболеваний. М.: Медпрактика-М, 2013. [Chernavskiy S.V., Potyehkin N.P., Fursov A.N. Metabolic syndrome: from polymetabolic disorders to nosological forms of diseases. Moscow: Medpraktika-M, 2013. (In Russ.)].
18. Дедов И.И., Александров А.А. Сердце и ожирение. Ожирение и метаболизм 2006;3(1):14–20. DOI: 10.14341/2071-8713-4938. [Dedov I.I., Aleksandrov A.A. Heart and obesity. Ozhirenie i metabolism = Obesity and Metabolism 2006;3(1):14–20. (In Russ.)].
19. Потехин Н.П., Орлов Ф.А., Алаторцева И.М. и др. Влияние абдоминального ожирения на ремоделирование миокарда левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией. Клиническая медицина 2015;93(7):67–70. [Potyehkin N.P., Orlov F.A., Alatoritseva I.M. et al. Effect of abdominal obesity on left ventricular myocardial remodeling in patients with arterial hypertension. Klinicheskaya meditsina = Clinical Medicine 2015;93(7):67–70. (In Russ.)].
20. Вебер В.Р., Рубанова М.П., Копина М.Н. и др. Влияние абдоминального ожирения на структурно-функциональные изменения сердца и возможность их медикаментозной коррекции у больных артериальной гипертензией. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2008;4(4):28–31. DOI: 10.20996/1819-6446-2008-4-4-28-31. [Véber V.R., Rubanova M.P., Kopina M.N. et al. Influence of abdominal obesity on structural and functional changes of the heart and the possibility of their medical correction in patients with arterial hypertension. Ratsionalnaya farmakoterapiya i kardiologiya = Rational Pharmacotherapy and Cardiology 2008;4(4):28–31. (In Russ.)].
21. Логачева И.В., Рязанова Т.А., Макарова В.Р. и др. Ремоделирование сердца у больных с избыточной массой тела и ожирением при коморбидной кардиальной патологии. Российский кардиологический журнал 2017;4(144):40–6. DOI: 10.15829/1560-4071-2017-4-40-46. [Logacheva I.V., Ryazanova T.A., Makarova V.R. et al. Cardiac remodeling in overweight and obese patients with comorbid cardiac

- disease. Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal = Russian Journal of Cardiology 2017;4(144):40–6. (In Russ.).
22. Василькова Т.Н., Баклаева Т.Б., Матаев С.И., Рыбина Ю.А. Роль ожирения в формировании сердечно-сосудистой патологии. Практическая медицина 2013;7(76):117–22. [Vasilkova T.N., Baklayeva T.B., Matayev S.I., Rybina Y.A. The role of obesity in the formation of cardiovascular pathology. Prakticheskaya meditsina = Practical Medicine 2013;7(76):117–22. (In Russ.).]
 23. Полозова Э.И., Мамкина Н.Н. Особенности структурно-геометрической перестройки левого желудочка у больных с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией. Ульяновский медико-биологический журнал 2017;(4):26–33. DOI: 10.23648/UMBJ.2017.28.8737. [Polozova E.I., Mamkina N.N. Features of structural-geometric rearrangement of the left ventricle in patients with metabolic syndrome and arterial hypertension. Ulyanovskiy mediko-biologicheskiy zhurnal = Ulyanovsk Medico-biological Journal 2017;(4):26–33. (In Russ.).]
 24. Закирова А.Н., Фаткуллина Е.З., Закирова Н.Э., Берг А.Г. Влияние инсулиноподобного фактора-1 на ремо-
делирование миокарда у пациенток с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом. Кардиология 2016: вызовы и пути решения. Тезисы Российского национального конгресса кардиологов. Екатеринбург, 2016. С. 425. [Zakirova A.N., Fatkullina E.Z., Zakirova N.E., Berg A.G. Influence of insulin-like growth factor-1 on myocardial remodeling in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome. Theses of the Russian National Congress of Cardiology “Cardiology 2016: challenges and solutions”. Ekaterinburg, 2016. P. 425. (In Russ.).]
 25. Гончарь А.В., Ковалева О.Н., Хмара А.Т. Ремоделирование общих сонных артерий у больных гипертонической болезнью с ожирением. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация 2013;(18):73–8. [Gonchar' A.V., Kovalyova O.N., Khmara A.T. Remodeling of common carotid arteries in patients with hypertension and obesity. Nauchnyye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Meditsina. Farmatsiya = Scientific bulletins of Belgorod State University. Series: Medicine. Pharmacia 2013;(18):73–8. (In Russ.).]
 26. Чернавский С.В., Потехин Н.П., Фурсов А.Н. Метаболический синдром: от полиметаболических нарушений к нозологическим формам заболеваний. М.: Медпрактика-М, 2013. [Chernavskiy S.V., Potyekhin N.P., Fursov A.N. Metabolic syndrome: from polymetabolic disorders to nosological forms of diseases. Moscow: Medpraktika-M, 2013. (In Russ.).]
 27. Карпов Р.С., Кошельская О.А., Винницкая И.В. Структурные изменения магистральных артерий при артериальной гипертензии, ассоциированной с сахарным диабетом: гендерные особенности и влияние контроля артериального давления. Сибирский научный медицинский журнал 2012;32(1):67–80. [Karpov R.S., Koshelskaya O.A., Vinnitskaya I.V. Structural changes in the arterial arteries in arterial hypertension associated with diabetes mellitus: gender peculiarities and influence of arterial pressure control. Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal = The Siberian Scientific Medical Journal 2012;32(1):67–80. (In Russ.).]
 28. Schiffrin E.L. Vascular remodeling in hypertension. Hypertension 2012;59(2):367–74. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONA.111.187021.

ORCID авторов/ORCID of authors

В.Н. Кандилова/V.N. Kandilova: <https://orcid.org/0000-0001-7092-854X>

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

Протокол исследования одобрен комитетом по биомедицинской этике Центральной военной поликлиники Министерства обороны Азербайджанской Республики. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Compliance with patient rights and principles of bioethics

The study protocol was approved by the biomedical ethics committee of Central Military Polyclinic of the Ministry of Defense of the Republic of Azerbaijan.