

## Артериальная жесткость как фактор структурно-функционального ремоделирования сердца при ожирении

Дружилов М. А., Кузнецова Т. Ю.

**Цель.** Анализ ассоциации показателей, характеризующих уровень артериальной жесткости, и эхокардиографических критериев ремоделирования сердца у пациентов с абдоминальным ожирением.

**Материал и методы.** Включено 194 пациента (мужчины в возрасте от 46 до 55 лет, возраст  $49,0 \pm 2,3$  лет), без артериальной гипертензии (среднесуточное артериальное давление (АД)  $117,5 \pm 5,5/73,0 \pm 4,1$  мм рт.ст.), сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний, с абдоминальным ожирением (окружность талии  $>94$  см, индекс массы тела  $31,3 \pm 3,5$  кг/м<sup>2</sup>). Выполнялась оценка липидов, гликемии, рассчитывалась скорость клубочковой фильтрации по формуле СКД-EPI. Проводили суточное мониторирование АД и показателей артериальной жесткости (скорости пульсовой волны (СПВ) в аорте, систолического АД в аорте и индекса аугментации), эхокардиографическое исследование.

**Результаты.** Гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) выявлена у 14 (7,2%), диастолическая дисфункция ЛЖ — у 36 (18,6%) пациентов. Показана корреляция средней силы для СПВ в аорте и индекса аугментации с индексированными массой миокарда ЛЖ и объемом левого предсердия. Пациенты с «высокой» СПВ в аорте, превышающей значение 75-го перцентиля распределения (8,2 м/с), характеризовались более высокой частотой гипертрофии (18,8% vs 4,9%,  $p < 0,01$ ) и диастолической дисфункции ЛЖ (50,0% vs 12,3%,  $p < 0,001$ ). Пациенты с наличием/отсутствием гипертрофии и диастолической дисфункции ЛЖ отличались более высокими значениями среднесуточных СПВ в аорте, индекса аугментации и систолического АД в аорте. Предикторами диастолической дисфункции ЛЖ по данным регрессионного анализа являлись возраст, окружность талии, СПВ в аорте и индекс аугментации.

**Заключение.** Выявлена взаимосвязь показателей, характеризующих уровень артериальной жесткости, в первую очередь, СПВ в аорте, с эхокардиографическими параметрами структурно-функционального ремоделирования сердца при ожирении. Пациенты с «высокой» СПВ в аорте ( $>8,2$  м/с для мужчин в возрасте 46-55 лет) характеризуются более частым наличием гипертрофии и эхокардиографических признаков диастолической дисфункции ЛЖ, а также дилатацией левого предсердия. Данная ассоциация, наиболее вероятно, является

отражением одного из многочисленных звеньев патогенеза сердечной недостаточности и наджелудочковых нарушений ритма сердца у пациентов с ожирением.

**Ключевые слова:** артериальная жесткость, гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция левого желудочка, ожирение.

**Отношения и деятельность:** нет.

ФГБОУ ВО Петрозаводский государственный университет, Петрозаводск, Россия.

Дружилов М. А.\* — к.м.н., доцент центра постдипломного образования медицинских работников медицинского института, ORCID: 0000-0002-3147-9056, Кузнецова Т. Ю. — д.м.н., зав. кафедрой факультетской терапии, фтизиатрии, инфекционных болезней и эпидемиологии медицинского института, ORCID: 0000-0002-6654-1382.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):  
drmark1982@mail.ru

АД — артериальное давление, ИММ — индекс массы миокарда, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, СПВ — скорость пульсовой волны.

**Рукопись получена** 30.10.2019

**Рецензия получена** 01.12.2019

**Принята к публикации** 08.12.2019



**Для цитирования:** Дружилов М. А., Кузнецова Т. Ю. Артериальная жесткость как фактор структурно-функционального ремоделирования сердца при ожирении. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(5):3579. doi:10.15829/1560-4071-2020-5-3579

## Arterial stiffness as a factor of structural and functional cardiac remodeling in obesity

Druzhilov M. A., Kuznetsova T. Yu.

**Aim.** To analyze the association of parameters characterizing the degree of arterial stiffness and echocardiographic criteria for cardiac remodeling in patients with abdominal obesity.

**Material and methods.** The study included 194 patients (men aged 46 to 55 years ( $49,0 \pm 2,3$  years)), without hypertension (24-hour average blood pressure (BP)  $117,5 \pm 5,5/73,0 \pm 4,1$  mmHg), diabetes and cardiovascular diseases, with abdominal obesity (waist circumference  $>94$  cm, body mass index  $31,3 \pm 3,5$  kg/m<sup>2</sup>). Lipids and glucose concentrations were evaluated, and glomerular filtration rate was estimated using the CKD-EPI equation. We conducted 24-hour monitoring of blood pressure and arterial stiffness parameters (aortic pulse wave velocity (PWV), augmentation index (Alx) and systolic BP in the aorta), and echocardiography.

**Results.** Left ventricular (LV) hypertrophy was detected in 14 (7,2%) patients, LV diastolic dysfunction — in 36 (18,6%) patients. The correlation of the average aortic PWV and the Alx with the LV mass index and the left atrial volume was shown. Patients with a high aortic PWV exceeding the 75th percentile of distribution (8,2 m/s) were characterized by a higher incidence of hypertrophy (18,8% vs 4,9%,

$p < 0,01$ ) and LV diastolic dysfunction (50,0% vs 12,3%,  $p < 0,001$ ). Patients with/without LV hypertrophy and diastolic dysfunction were characterized by higher values of average 24-hour aortic PWV, Alx and systolic BP in the aorta. According to the regression analysis, the predictors of LV diastolic dysfunction were age, waist circumference, aortic PWV, and Alx.

**Conclusion.** The relationship of parameters characterizing the degree of arterial stiffness, primarily, aortic PWV and echocardiographic parameters of the structural and functional cardiac remodeling in obese patients was revealed. Patients with a high aortic PWV ( $>8,2$  m/s for men aged 46-55 years) are characterized by a higher prevalence of LV hypertrophy and diastolic dysfunction, as well as left atrial dilatation. This association is probably a reflection of one of the many pathogenesis links of HF and supraventricular cardiac arrhythmias in obese patients.

**Key words:** arterial stiffness, left ventricular hypertrophy, left ventricle diastolic dysfunction, obesity.

Relationships and Activities: not.

Petrozavodsk State University, Petrozavodsk, Russia.

Druzhilov M. A.\* ORCID: 0000-0002-3147-9056, Kuznetsova T. Yu. ORCID: 0000-0002-6654-1382.

Received: 30.19.2019 Revision Received: 01.12.2019 Accepted: 08.12.2019

**For citation:** Druzhilov M. A., Kuznetsova T. Yu. Arterial stiffness as a factor of structural and functional cardiac remodeling in obesity. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(5):3579. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2020-5-3579

Многочисленные метаболические, нейрогуморальные и гемодинамические нарушения при ожирении, причем даже в отсутствие ассоциированных заболеваний и состояний, приводят к развитию структурно-функционального ремоделирования сердца, проявляющегося различными паттернами, в т.ч. концентрической гипертрофией левого желудочка (ЛЖ), дилатацией левого предсердия (ЛП), нарушением диастолической и систолической функции ЛЖ [1].

Разнообразные патофизиологические механизмы данной ассоциации становятся объектом различных исследований, результаты которых продемонстрировали главенствующее значение абдоминального висцерального и эктопического (эпикардального) ожирения [2, 3], гиперактивации симпатoadреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, селективной лептин- и инсулинорезистентности [3, 4], хронического воспаления вследствие повышенной секреции провоспалительных адипоцитокинов, гиперсекреции неприлизина, приводящей к более интенсивному клиренсу циркулирующих натрийуретических пептидов [5], снижения уровня адипонектина и развития адипонектинорезистентности [6].

Кроме того, в развитии структурно-функционального ремоделирования сердца, несомненно, имеют значение и механизмы, связанные с влиянием повышенной артериальной жесткости [7]. В настоящее время уточняются патофизиологические основы ее формирования, среди которых основное значение приобретают дисфункция гладкомышечных клеток и нарушение их соотношения с объемом экстрацеллюлярного матрикса [8].

“Золотым стандартом” оценки артериальной жесткости в настоящее время стало определение каротидно-феморальной скорости пульсовой волны (СПВ) [9]. Альтернативным показателем, характеризующимся высоким уровнем корреляции с каротидно-феморальной СПВ, способ диагностики которого отличается большей простотой в использовании, является СПВ в аорте, вычисляемая по времени распространения отраженной волны [10]. Кроме того, увеличение индекса аугментации, а также уровня центрального артериального давления (АД) может косвенно свидетельствовать о повышенной жесткости сосудистой стенки [11].

При ожирении наблюдается ускорение ремоделирования крупных эластических артерий по сравнению с процессами, происходящими при “нормальном” старении, основой этиопатогенеза которого

становятся дисфункциональная висцеральная жировая ткань и дисадипокинемия [12]. Нами также была продемонстрирована взаимосвязь висцерального ожирения, верифицируемого на основании пороговой величины эхокардиографически определяемой толщины эпикардального жира, и показателей, характеризующих артериальную жесткость [13].

Целью данного исследования стал анализ ассоциации показателей, характеризующих уровень артериальной жесткости, и эхокардиографических критериев ремоделирования сердца у пациентов с абдоминальным ожирением.

### Материал и методы

Исследование выполнено по стандартам надлежащей клинической практики, в соответствии с принципами Хельсинской Декларации. Протокол исследования одобрен комитетом по медицинской этике при Министерстве здравоохранения Республики Карелия. Все участники подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Включено 194 пациента (мужчины в возрасте от 46 до 55 лет, возраст  $49,0 \pm 2,3$  лет), без артериальной гипертензии (среднесуточное АД  $117,5 \pm 5,5/73,0 \pm 4,1$  мм рт.ст.), сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний, с абдоминальным ожирением (окружность талии  $>94$  см, индекс массы тела  $31,3 \pm 3,5$  кг/м<sup>2</sup>). Пациенты не получали какие-либо гипотензивные, липидснижающие и антидиабетические лекарственные препараты.

Выполнялась оценка липидов, уровней гликемии, рассчитывалась скорость клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕРІ на основании определения креатинина крови. Проводили суточное мониторирование АД и показателей артериальной жесткости (СПВ в аорте, систолического АД в аорте и индекса аугментации) (монитор BPlab “МнСДП-3”, программное обеспечение Vasotens 24, ООО “Петр Телегин”, Россия), эхокардиографическое исследование (аппарат “Logiq 5P Premium”, General Electric, США).

Массу миокарда ЛЖ рассчитывали формулой, предложенной Американским эхокардиографическим обществом (ASE), индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ — путем деления массы миокарда ЛЖ на рост (в метрах) в степени 2,7. Гипертрофией ЛЖ считали величину ИММ ЛЖ  $\geq 50$  г/м<sup>2,7</sup> [14]. Индекс относительной толщины стенок ЛЖ рассчитывали, как отношение суммы толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ к конечно-диасто-

лическому размеру ЛЖ. Объем ЛП вычисляли моделью “эллипсоида”, в последующем индексировали к площади поверхности тела и к росту (в метрах) в степени 2,7. Диастолическую функцию ЛЖ исследовали с использованием импульсно-волнового и тканевого доплера. Рассчитывали усредненную раннюю диастолическую скорость движения фиброзного кольца митрального клапана на уровне межжелудочковой перегородки и боковой стенки ЛЖ, скорость раннего диастолического трансмитрального потока и их соотношение, максимальную скорость трикуспидальной регургитации, время замедления пика Е трансмитрального диастолического потока и соотношение скоростей раннего и позднего наполнения ЛЖ. Диастолическую дисфункцию ЛЖ вери-

фицировали на основании совместных рекомендаций Американского эхокардиографического общества и Европейской ассоциации по сердечно-сосудистой визуализации 2016г [15].

Статистическую обработку данных проводили программами Statistica 10, SPSS 22. Принимая во внимание нормальный тип распределения, показатели представлены как средняя арифметическая и стандартное отклонение, а также в виде частот. Выполняли корреляционный анализ с вычислением коэффициента линейной корреляции Пирсона (r) и определением его значимости по критерию t. Сопоставимость групп анализировали двусторонним t-критерием Стьюдента и критерием  $\chi^2$  Пирсона. Применяли метод бинарной логистической регрессии с пошаговым включением предикторов. Пороговый уровень статистической значимости (p) выбран 0,05.

Таблица 1

#### Основные характеристики исследуемой группы пациентов

Характеристика	Значение
Возраст, лет	49,0±2,3
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	31,3±3,5
Индекс массы тела ≥30 кг/м <sup>2</sup> , %	63,9
Индекс массы тела 25-29,9 кг/м <sup>2</sup> , %	36,1
Окружность талии, см	104,8±7,3
Предиабет, %	14,4
Нарушение липидного обмена, %	93,8
Среднесуточное САД, мм рт.ст.	117,5±5,5
Среднесуточное ДАД, мм рт.ст.	73,0±4,1
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2,7</sup>	40,8±7,0
Гипертрофия ЛЖ, %	7,2
Объем ЛП, мл	44,6±7,3
Индексированный объем ЛП, мл/м <sup>2</sup>	21,5±3,2
Индексированный объем ЛП, мл/м <sup>2,7</sup>	10,2±1,9
Диастолическая дисфункция ЛЖ, %	18,6
Скорость пульсовой волны в аорте, м/с	7,4±0,8
Среднесуточное САД в аорте, мм рт.ст.	107,7±5,3
Среднесуточный индекс аугментации, %	-33,6±16,8

**Сокращения:** ДАД — диастолическое артериальное давление, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, САД — систолическое артериальное давление.

#### Результаты

В таблице 1 представлены основные характеристики изучаемой выборки. Нарушение гликемии натощак и нарушенная толерантность к глюкозе выявлены у 28 пациентов (49,4%), различные варианты дислипидемии — в 182 (93,8%) случаях.

Среднесуточные СПВ в аорте, систолическое АД в аорте и индекс аугментации составили 7,4±0,8 м/с, 107,7±5,3 мм рт.ст. и -33,6±16,8%, соответственно. Рассчитано значение СПВ в аорте, соответствующее величине 75-го перцентиля распределения, которое оказалось равным 8,2 м/с. ИММ ЛЖ, объем и индексированный объем ЛП составили 40,8±7,0 г/м<sup>2,7</sup>, 44,6±7,3 мл и 21,5±3,2 мл/м<sup>2</sup> (10,2±1,9 мл/м<sup>2,7</sup>), соответственно. Гипертрофия ЛЖ верифицирована у 14 (7,2%) пациентов. Фракция выброса ЛЖ (по методу Симпсона) превышала 60% у всех пациентов, диастолическая дисфункция ЛЖ была выявлена в 36 (18,6%) случаях.

Для оценки наличия и выраженности корреляционных взаимосвязей показателей артериальной жесткости и эхокардиографических параметров ремоделирования сердца выполнен корреляцион-

Таблица 2

#### Эхокардиографические параметры структурно-функционального ремоделирования сердца в зависимости от наличия “высокой” величины скорости пульсовой волны в аорте

Параметр	СПВ в аорте >8,2 м/с (n=32)	СПВ в аорте ≤8,2 м/с (n=162)
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2,7</sup>	45,1±7,0**	39,9±6,7**
Индекс относительной толщины ЛЖ	0,42±0,03*	0,40±0,04*
Гипертрофия ЛЖ, %	18,8*	4,9*
Индексированный объем ЛП, мл/м <sup>2</sup>	23,1±3,0*	21,2±3,1*
Индексированный объем ЛП, мл/м <sup>2,7</sup>	11,0±1,9*	10,0±1,9*
Диастолическая дисфункция ЛЖ, %	50,0**	12,3**

**Примечание:** \* — p<0,01, \*\* — p<0,001.

**Сокращения:** ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, СПВ — скорость пульсовой волны.

Таблица 3

**Показатели артериальной жесткости в подгруппах пациентов  
с наличием/отсутствием гипертрофии и диастолической дисфункции ЛЖ**

Показатель	ГЛЖ + (n=14)	ГЛЖ - (n=180)	ДД ЛЖ + (n=36)	ДД ЛЖ - (n=158)
Среднесуточная СПВ <sub>ао</sub> , м/с	8,1±0,2***	7,3±0,8***	8,0±0,5***	7,2±0,7***
Среднесуточное САД <sub>ао</sub> , мм рт.ст.	110,9±3,4**	107,4±5,3**	110,3±4,1***	107,1±5,3***
Среднесуточный индекс аугментации, %	-22,4±22,0*	-34,5±16,5*	-21,7±16,7**	-36,3±15,7**

**Примечание:** \* —  $p < 0,05$ , \*\* —  $p < 0,01$ , \*\*\* —  $p < 0,001$ .

**Сокращения:** ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ДД ЛЖ — диастолическая дисфункция левого желудочка, САД<sub>ао</sub> — систолическое артериальное давление в аорте, СПВ<sub>ао</sub> — скорость пульсовой волны в аорте.

Таблица 4

**Значения коэффициентов регрессионного уравнения  
прогностической оценки наличия диастолической дисфункции ЛЖ**

Предиктор	Нестандартизованный коэффициент	Стандартизованный коэффициент	p
Возраст	0,263	0,101	<0,01
Окружность талии	0,068	0,034	<0,05
СПВ в аорте	1,427	0,384	<0,001
Индекс аугментации	0,03	0,015	<0,05
Константа	-31,74	7,469	<0,001

**Сокращение:** СПВ — скорость пульсовой волны.

ный анализ. Коэффициент линейной корреляции Пирсона (r) для СПВ в аорте с ИММ ЛЖ и индексированным объемом ЛП (мл/м<sup>2,7</sup>) составил 0,32 ( $p < 0,001$ ) и 0,31 ( $p < 0,001$ ), для систолического АД в аорте — 0,20 ( $p < 0,01$ ) и 0,15 ( $p < 0,05$ ), для индекса аугментации — 0,31 ( $p < 0,001$ ) и 0,49 ( $p < 0,001$ ), соответственно.

Как показано в таблице 2, пациенты с “высокой” величиной СПВ в аорте, превышающей значение 75-го перцентиля распределения ( $n=32$ ), характеризовались более высоким ИММ ЛЖ ( $45,1 \pm 7,0$  г/м<sup>2,7</sup> vs  $39,9 \pm 6,7$  г/м<sup>2,7</sup>,  $p < 0,001$ ), индексом относительной толщины стенок ЛЖ ( $0,42 \pm 0,03$  vs  $0,40 \pm 0,04$ ,  $p < 0,01$ ), индексированным объемом ЛП ( $23,1 \pm 3,0$  мл/м<sup>2</sup> vs  $21,2 \pm 3,1$  мл/м<sup>2</sup>,  $p < 0,01$ ;  $11,0 \pm 1,9$  мл/м<sup>2,7</sup> vs  $10,0 \pm 1,9$  мл/м<sup>2,7</sup>,  $p < 0,01$ ). В данной подгруппе выявлена более высокая частота гипертрофии ЛЖ (18,8% vs 4,9%,  $p < 0,01$ ) и эхокардиографических признаков диастолической дисфункции ЛЖ (50,0% vs 12,3%,  $p < 0,001$ ).

Нами был проведен сравнительный анализ показателей артериальной жесткости в подгруппах с наличием/отсутствием гипертрофии ЛЖ и диастолической дисфункции ЛЖ (табл. 3). Пациентов, имеющих гипертрофию ЛЖ, отличали более высокие величины среднесуточной СПВ в аорте ( $8,1 \pm 0,2$  м/с vs  $7,3 \pm 0,8$  м/с,  $p < 0,001$ ), среднесуточного индекса аугментации ( $-22,4 \pm 22,0\%$  vs  $-34,5 \pm 16,5\%$ ,  $p < 0,05$ ) и среднесуточного систолического АД в аорте ( $110,9 \pm 3,4$  мм рт.ст. vs  $107,4 \pm 5,3$  мм рт.ст.,  $p < 0,01$ ). Аналогичная ситуация прослеживалась в случае наличия/отсутствия диастолической дисфункции ЛЖ:  $8,0 \pm 0,5$  м/с vs  $7,2 \pm 0,7$  м/с

( $p < 0,001$ ),  $-21,7 \pm 16,7\%$  vs  $-36,3 \pm 15,7\%$  ( $p < 0,01$ ) и  $110,3 \pm 4,1$  мм рт.ст. vs  $107,1 \pm 5,3$  мм рт.ст. ( $p < 0,001$ ), соответственно.

Вероятность выявления при эхокардиографии у пациента с абдоминальным ожирением диастолической дисфункции ЛЖ была оценена методом бинарного логистического регрессионного анализа. В качестве предикторов изучались клинико-лабораторные данные и показатели бифункционального суточного мониторингирования АД, в том числе уровни систолического и диастолического АД, СПВ в аорте, индекса аугментации и систолического АД в аорте (табл. 4). Компонентами математической модели (общий процент верных классификаций 87,2%) стали возраст, окружность талии, СПВ в аорте и индекс аугментации:  $-31,74 + 0,263 \cdot \text{возраст} + 0,068 \cdot \text{окружность талии} + 1,427 \cdot \text{СПВ в аорте} + 0,03 \cdot \text{индекс аугментации}$ . При этом СПВ в аорте отличалась наибольшим стандартизованным коэффициентом регрессии (0,384,  $p < 0,001$ ). Уровень значимости теста согласия Хосмера-Лемешоу составил 0,76, что говорит о сопоставимости с реальными данными.

### Обсуждение

Данными различных эпидемиологических исследований и их метаанализов подтверждена независимая от других факторов роль ожирения в патогенезе кардиального ремоделирования и сердечной недостаточности, а на основании результатов экспериментальных и клинических работ выявлены многочисленные этиопатогенетические механизмы, лежащие

в их основе [1, 3]. Появляется все больше доказательств наличия при висцеральном ожирении состояния нарушенного функционального равновесия ключевых нейрогуморальных систем организма, которое становится в последующем основой развития кардиальной патологии [5].

В данное исследование для оценки ассоциации показателей артериальной жесткости и эхокардиографических параметров мы целенаправленно включили пациентов с ожирением без артериальной гипертензии, сахарного диабета и какой-либо сердечно-сосудистой патологии, чтобы максимально возможно исключить из этиопатогенеза нарушений структуры и функции сердца вклад сопутствующих состояний и заболеваний. При этом в 7,2% и 18,6% случаев была выявлена гипертрофия и диастолическая дисфункция ЛЖ, что еще раз, наиболее вероятно, подчеркивает самостоятельное значение ожирения в их развитии.

С высокой уверенностью можно предполагать общность патофизиологических механизмов, обуславливающих происходящие при ожирении процессы кардиального и сосудистого ремоделирования. Отражением последних становятся аномально высокие показатели артериальной жесткости. Вместе с тем, развивающееся изменение структурно-функциональных свойств сосудистой стенки становится уже самостоятельным звеном патогенеза дальнейшего кардиального ремоделирования.

В наших работах мы неоднократно проводили анализ взаимосвязи ожирения, верифицируемого на основании различных критериев, в том числе и эктопического (эпикардального) висцерального ожирения, с показателями артериальной жесткости, которые также рассматривали и в качестве возможного прогностического инструмента при верификации ожирения высокого кардиометаболического риска [12, 13].

В данном исследовании мы продемонстрировали наличие ассоциации параметров сосудистого и кардиального ремоделирования у пациентов с ожирением. Проведенный корреляционный анализ выявил среднюю по величине коэффициента корреляцию

для показателей СПВ в аорте и индекса аугментации с индексированной массой миокарда ЛЖ и объемом ЛП. Было показано, что пациенты с “высоким” значением СПВ в аорте отличаются более частым выявлением гипертрофии и диастолической дисфункции ЛЖ, причем и ремоделирование, и гипертрофия ЛЖ носят концентрический характер. Результаты бинарного логистического регрессионного анализа показали главенствующую роль показателей артериальной жесткости в оценке вероятности наличия у пациента с абдоминальным ожирением эхокардиографических признаков диастолической дисфункции ЛЖ.

Полученные данные позволяют говорить о показателях артериальной жесткости, как о возможном дополнительном предикторе, расширяющем показания для последующего эхокардиографического исследования. Вместе с тем, понимание этиопатогенеза нарушений структуры и функции сердца при ожирении позволит выработать комплекс как фармакологических, так и немедикаментозных методов профилактики развития и прогрессирования кардиальной патологии.

### Заключение

Выявлена взаимосвязь показателей, характеризующих уровень артериальной жесткости, в первую очередь, СПВ в аорте, с эхокардиографическими параметрами структурно-функционального ремоделирования сердца при ожирении. Пациенты с “высоким” значением СПВ в аорте ( $>8,2$  м/с для мужчин в возрасте 46-55 лет) характеризуются более частым наличием гипертрофии и эхокардиографических признаков диастолической дисфункции ЛЖ, а также дилатацией ЛП. Данная ассоциация, наиболее вероятно, является отражением одного из многочисленных звеньев патогенеза сердечной недостаточности и наджелудочковых нарушений ритма сердца у пациентов с ожирением.

**Отношения и деятельность:** все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.



## Литература/References

1. Chumakova GA, Veselovskaya NG, Kozarenko AA, et al. Heart morphology, structure, and function in obesity. *Russian Journal of Cardiology*. 2012;4:93-9. (In Russ.) Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Козаренко А.А. и др. Особенности морфологии, структуры и функции сердца при ожирении. *Российский кардиологический журнал*. 2012;4:93-9. doi:10.15829/1560-4071-2012-4-93-99.
2. Neeland I, Gupta S, Ayers C, et al. Relation of regional fat distribution to left ventricular structure and function. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6(5):800-7. doi:10.1161/CIRCIMAGING.113.000532.
3. Gritsenko OV, Chumakova GA, Shevlyakov IV, et al. The mechanisms of heart failure development in obesity. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;(5):81-6. (In Russ.) Гриценко О.В., Чумакова Г.А., Шевляков И.В. и др. Механизмы развития сердечной недостаточности при ожирении. *Российский кардиологический журнал*. 2018;(5):81-6. doi:10.15829/1560-4071-2018-5-81-86.
4. Faulkner J, Bruder-Nascimento T, Belin de Chantemèle E. The regulation of aldosterone secretion by leptin: implications in obesity-related cardiovascular disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2018;27(2):63-9. doi:10.1097/MNH.0000000000000384.
5. Packer M. Leptin-Aldosterone-Nephrilysin Axis Identification of Its Distinctive Role in the Pathogenesis of the Three Phenotypes of Heart Failure in People With Obesity. *Circulation*. 2018;137(15):1614-31. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032474.
6. Engin A. Adiponectin-resistance in obesity. *Adv Exp Med Biol*. 2017;960:415-41. doi:10.1007/978-3-319-48382-5\_18.
7. Nilsson P. Hemodynamic Aging as the Consequence of Structural Changes Associated with Early Vascular Aging. *Aging Dis*. 2014;5(2):109-13. doi:10.14336/AD.2014.0500109.
8. Lacolley P, Regnault V, Avolio A. Smooth muscle cell and arterial aging: basic and clinical aspects. *Cardiovascular Research*. 2018;114(4):513-28. doi:10.1093/cvr/cvy009.
9. Van Bortel L, Laurent S, Boutouyrie P, et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *Hypertension*. 2012;30(3):445-8. doi:10.1097/HJH.0b013e32834fa8b0.
10. Posokhov I. Pulse wave velocity 24-hour monitoring with one-site measurements by oscillometry. *Medical Devices: Evidence and Research*. 2013;6:11-5. doi:10.2147/MDER.S42082.
11. Vasyuk YuA, Ivanova SV, Shkolnik EL, et al. Consensus of Russian experts on the evaluation of arterial stiffness in clinical practice. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2016;15(2):4-19. (In Russ.) Васюк Ю.А., Иванова С.В., Школьник Е.Л. и др. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2016;15(2):4-19. doi:10.15829/1728-8800-2016-2-4-19.
12. Pérez L, Pareja-Galeano H, Sanchis-Gomar F et al. 'Adipaging': ageing and obesity share biological hallmarks related to a dysfunctional adipose tissue. *J Physiol*. 2016;594(12):3187-207. doi:10.1113/JP271691.
13. Druzhilov MA, Kuznetsova TYu. Visceral obesity as risk factor of early vascular aging. *Cardiologia*. 2016;2(56):52-6. (In Russ.) Дружилов М.А., Кузнецова Т.Ю. Висцеральное ожирение как фактор риска раннего сосудистого старения. *Кардиология*. 2016;2(56):52-6. doi:10.18565/cardio.2016.2.52-56.
14. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021-104. doi:10.1093/eurheartj/ehy339.
15. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277-314. doi:10.1016/j.echo.2016.01.011.