

<https://doi.org/10.26442/2075082X.2020.4.200530>

[Оригинальная статья]

# Оценка взаимосвязи параметров артериальной жесткости с критериями метаболического синдрома и различными жировыми депо у пациентов с абдоминальным ожирением

М.В. Андреевская<sup>✉1</sup>, Е.А. Железнова<sup>1</sup>, Ю.В. Жернакова<sup>1,2</sup>, И.Е. Чазова<sup>1</sup>, М.А. Шария<sup>1</sup>, Н.В. Блинова<sup>1</sup>, А.Р. Заирова<sup>1</sup>, М.О. Азимова<sup>1</sup>, А.Н. Рогоза<sup>1</sup>, М.А. Саидова<sup>1</sup><sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия;<sup>2</sup>ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

✉marineracrim@mail.ru

**Аннотация**

Избыточная масса тела тесно связана с развитием сердечно-сосудистых патологий. В настоящее время определены термины «метаболически здоровое абдоминальное ожирение» (МЗАО) и «метаболически нездоровое ожирение» – собственно метаболический синдром (МС). Сравнение состояния органов-мишеней и их связи с жировыми депо у лиц данных категорий представляет несомненный научный и практический интерес.

**Цель.** Оценить различными методами артериальную жесткость у лиц молодого возраста с абдоминальным ожирением с/без МС и ее связь с различными жировыми депо и другими метаболическими факторами.

**Материалы и методы.** 116 человек с абдоминальным ожирением 18–45 лет, из которых сформированы группы: с МЗАО – 46 человек 40 [34; 43] лет, 70 человек с метаболически нездоровым ожирением 40 [35; 44] лет – МС. Контрольную группу (КГ) составили 16 условно здоровых добровольцев без ожирения 32 [27; 35] лет ( $p < 0,01$ ). Всем исследуемым проведена оценка роста, массы тела, индекса массы тела, окружности талии. Определены липидный профиль, глюкоза, 2-часовой тест толерантности к глюкозе, инсулин, лептин, адипонектин, HOMA-IR. Выполнено суточное мониторирование артериального давления. Определены объемы подкожного, висцерального, периваскулярного, эпикардального жиров, отношение подкожного жира к висцеральному по данным компьютерной томографии. Артериальная жесткость определялась по данным CAVI (Cardio-Ankle Vascular Index), плече-лодыжечной скорости пульсовой волны – СПВпл (VaSera 1000), аортальной скорости пульсовой волны – СПВао (ультразвуковая система EnVisor).

**Результаты.** СПВао статистически значимо отличалась между группами ( $p < 0,01$ ). У лиц с МС –  $6,6 \pm 1,1$  м/с, в группах с МЗАО и КГ значения СПВао были  $4,3 \pm 0,9$  и  $5,5 \pm 1,0$  м/с соответственно. Достоверные отличия СПВпл получены только в группе с МС  $13,8 \pm 8,2$  м/с ( $p < 0,01$ ) по сравнению с СПВпл в КГ и группе с МЗАО  $10,98 \pm 1,2$  и  $12,3 \pm 3,8$  м/с соответственно. Индекс CAVI достоверно не отличался между группами. Выявлены достоверные взаимосвязи СПВао и СПВпл практически со всеми факторами МС. Наибольший коэффициент корреляции выявлен для СПВао с висцеральным ( $r = 0,55$ ;  $p \leq 0,01$ ) и эпикардальным ( $r = 0,45$ ;  $p \leq 0,01$ ) жирами. Определена тесная достоверная взаимосвязь СПВао с HOMA-IR ( $r = 0,42$ ;  $p \leq 0,01$ ). Результаты корреляционного анализа показывают более качественную взаимосвязь СПВао с маркерами МС, инсулинорезистентности, жировыми депо, чем СПВпл. По данным многофакторного регрессионного анализа основной вклад в формирование СПВао вносят индекс массы тела, систолическое артериальное давление и эпикардальный жир.

**Заключение.** Наиболее чувствительным к метаболическим факторам и объему жировых депо оказался показатель СПВао. Наличие достоверных отличий по ряду метаболических факторов риска и СПВао между группой контроля и МЗАО заставляет сомневаться в корректности термина «метаболически здоровое ожирение».

**Ключевые слова:** аортальная скорость пульсовой волны, плече-лодыжечная скорость пульсовой волны, жесткость аорты, ожирение, метаболический синдром, жировые депо, висцеральный жир, периваскулярный жир, периаортальный жир.

**Для цитирования:** Андреевская М.В., Железнова Е.А., Жернакова Ю.В. и др. Оценка взаимосвязи параметров артериальной жесткости с критериями метаболического синдрома и различными жировыми депо у пациентов с абдоминальным ожирением. Системные гипертензии. 2020; 17 (4): 55–62. DOI: 10.26442/2075082X.2020.4.200530

## Impact of metabolic syndrome parameters and different fat depots on arterial stiffness in patients with abdominal obesity

[Original Article]

Marina V. Andreevskaia<sup>✉1</sup>, Ekaterina A. Zheleznova<sup>1</sup>, Juliya V. Zhernakova<sup>1,2</sup>, Irina E. Chazova<sup>1</sup>, Merab A. Shariia<sup>1</sup>, Nataliia V. Blinova<sup>1</sup>, Alsu R. Zairova<sup>1</sup>, Marina O. Azimova<sup>1</sup>, Anatolii N. Rogozza<sup>1</sup>, Marina A. Saidova<sup>1</sup><sup>1</sup>National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia;<sup>2</sup>Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

✉marineracrim@mail.ru

**For citation:** Andreevskaia M.V., Zheleznova E.A., Zhernakova J.V. et al. Impact of metabolic syndrome parameters and different fat depots on arterial stiffness in patients with abdominal obesity. Systemic Hypertension. 2020; 17 (4): 55–62.

DOI: 10.26442/2075082X.2020.4.200530

**Abstract**

Overweight is closely associated with development of cardiovascular disorders. Currently, the terms "metabolically healthy abdominal obesity" (MHAO) and "metabolically unhealthy obesity", i.e., metabolic syndrome (MS) are stated. Comparison target organs status and their link with fat depots in persons of these categories is of important scientific and practical interest.

**Aim.** To assess arterial stiffness in young people with abdominal obesity with / without MS by various methods as well as its link with various fat stores and other metabolic factors.

**Materials and methods.** 116 people, 18- to 45-year-old, with abdominal obesity were divided into two groups: MHAO ( $n=46$ ), aged 40 [34; 43] years and MS ( $n=70$ ), aged 40 [35; 44] years. The control group (CG) included 16 conditionally healthy volunteers without obesity, aged 32 [27; 35] years ( $p < 0.01$ ). All subjects were assessed for height, body weight, body mass index, and waist circumference. Lipid profile, glucose, 2-hour glucose tolerance test, insulin, leptin, adiponectin, HOMA-IR were determined. 24-hour blood pressure monitoring was performed. Subcutaneous, visceral, perivascular, epicardial fat volumes and, the ratio of subcutaneous fat to visceral fat were determined by computed tomography. Arterial stiffness was determined according to CAVI (Cardio-Ankle Vascular Index), brachial-ankle pulse wave velocity – baPWV (VaSera 1000), aortic pulse wave velocity – aoPWV (EnVisor ultrasound system).

**Results.** aoPWV were significantly different between groups ( $p < 0.01$ ). In persons with MS:  $6.6 \pm 1.1$  m/s, in MHAO and CG groups:  $4.3 \pm 0.9$  m/s and  $5.5 \pm 1.0$  m/s, respectively. Significant differences in baPWV were found only in MS group  $13.8 \pm 8.2$  m/s ( $p < 0.01$ ) compared with CG and MHAO groups:  $10.98 \pm 1.2$  and  $12.3 \pm 3.8$  m/s, respectively. The CAVI index did not differ significantly between groups. There were reliable relationships between aoPWV and baPWV and almost all MS factors. The highest correlation coefficient was between aoPWV and visceral ( $r = 0.55$ ;  $p \leq 0.01$ ) and epicardial ( $r = 0.45$ ;  $p \leq 0.01$ ) fats. A close relationship between aoPWV and HOMA IR was revealed ( $r = 0.42$ ;  $p \leq 0.01$ ). Correlation analysis showed a higher quality relationship between aoPWV and MS markers, insulin resistance, and fat depots compared to baPWV. According to multivariate regression analysis, the main contribution to the formation of aoPWV is made by body mass index, systolic blood pressure, and epicardial fat.

**Conclusion.** The most sensitive to metabolic factors and the volume of fat depots was aoPWV indicator. Significant differences on some metabolic risk factors and aoPWV between the control group and MHAO raises doubts about the correctness of the term "metabolically healthy obesity".

**Key words:** aortic pulse wave velocity, brachial-ankle pulse wave velocity, aortic stiffness, obesity, metabolic syndrome, fat depots, visceral fat, perivascular fat, periaortic fat.

## Введение

Проблема ожирения остро стоит перед современным медицинским сообществом, приобретая глобальные масштабы [1–3]. Избыточная масса тела, сопровождаемая метаболическим синдромом (МС), и особенно у лиц молодого возраста, является предиктором сахарного диабета 2-го типа и тесно связана с развитием сердечно-сосудистой патологии в будущем [4].

МС характеризуется сочетанием сердечно-сосудистых и метаболических факторов риска, имеющих общую патогенетическую основу, в числе которых центральное ожирение, дислипидемия, повышение артериального давления (АД) и нарушение толерантности к глюкозе [5]. МС является глобальной проблемой для здоровья, связанной с повышенным риском сердечно-сосудистых событий [3]. Ожирение приводит к изменению структуры, функции сердца и сосудов, манифестирующему в раннем возрасте [2].

Статус ожирения в исследованиях описывают, применяя термины «метаболически здоровое абдоминальное ожирение» (МЗАО) – не более одного критерия МС – и «метаболически нездоровое ожирение» (МНО) – имеющих 2 и более критерия МС [6–8]. Ряд исследований показал, что висцеральный жир более тесно связан с метаболическими и сердечно-сосудистыми рисками, чем подкожная жировая ткань [9–11], данное жировое депо преобладает у лиц с МНО или МС [8, 12]. Исследования показали, что распределение жира является ключевым фактором, определяющим риски сердечно-сосудистых осложнений [7].

Влияние различных метаболических и гемодинамических факторов МС на состояние артерий оценивалось во многих клинических исследованиях [8, 10, 13–15]. В ряде исследований наблюдалась связь между наличием МС и прогрессированием артериальной жесткости аорты и других крупных артерий [16–18]. В популяционном исследовании M. Safar и соавт. [19] продемонстрировано влияние количества критериев МС на так называемый «артериальный возраст». Доказана тесная зависимость жесткости аорты от возраста [20]. При этом ожирение может провоцировать преждевременное старение сосудов. Повышенная жесткость артерий наблюдается в более раннем возрасте у пациентов с ожирением [21, 22].

Скорость пульсовой волны (СПВ) как показатель жесткости аорты входит в число основных тестов при диагностике артериальной гипертензии (АГ) [23] и является дополнительным критерием при определении МС [5]. В исследованиях неоднократно доказана роль аортальной СПВ в качестве сильного независимого фактора риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [24, 25]. «Золотым стандартом» измерения жесткости аорты признана каротидно-фemorальная СПВ – кфСПВ (класс I; уровень доказательности А) [26]. L. Soukup и соавт. [27] признают наряду с кфСПВ «золотым стандартом» также и СПВ в аорте (СПВао), измеренную с использованием визуализирующего ультразвукового метода исследования. К преимуществам метода относят возможность измерения СПВ не только в сосудах, прилежащих близко к поверхности тела, но и конкретно в самой аорте, что особенно актуально у лиц с ожирением и МС. Измеряемые показатели могут зависеть от АД и частоты сердечных сокращений [28, 29], в связи с этим японскими исследователями T. Yambe и соавт. предложен плече-лодыжечный способ измерения СПВ и оценка сердечно-лодыжечного сосудистого индекса (Cardio-Ankle Vascular Index – CAVI), определяющего артериальную жесткость независимо от АД на момент проведения измерения [30].

В данном исследовании оценено влияние метаболических факторов на жесткость аорты, измеренную различными способами, у лиц молодого возраста с абдоминальным ожирением (АО) в зависимости от наличия МС

**Цель исследования** – оценить различными методами артериальную жесткость у лиц молодого возраста с АО с/без МС и ее связь с жировыми депо (периваскулярным, висцеральным, подкожным, эпикардиальным) и другими метаболическими факторами.

## Материалы и методы

Набор пациентов проведен на базе ФГБУ «НМИЦ кардиологии» в период с 2017–2020 гг. Для исследования последовательно отобраны 116 лиц в возрасте от 18–45 лет с АО (окружность талии – ОТ>94 см у мужчин и ОТ>80 у женщин). По результатам скрининга обследуемые распределены на 2 группы с учетом критериев МС [5]: 1-я (n=46) с так называемым МЗАО – лица с АО и не более чем одним критерием МС; 2-я – лица с МС (n=70). Из 16 условно здоровых лиц в возрасте от 18–45 лет сформирована контрольная группа – 0.

Критериями исключения из исследования стали тяжелые структурные приобретенные и врожденные поражения сердца, онкологические заболевания, сахарный диабет 1 и 2-го типа, установленный диагноз вторичной АГ (реноваскулярная, феохромоцитомы, болезнь Иценко–Кушинга, тиреотоксикоз и др.), тяжелые нарушения функции печени (превышение уровня трансаминаз в 2 раза и более нормы), клинически значимые нарушения функции почек (скорость клубочковой фильтрации ниже 30 мл/мин/1,75, креатинин крови выше 130 ммоль/л, протеинурия), беременность и период лактации, нарушения ритма сердца (постоянная форма мерцательной аритмии, брадикардия), хроническая обструктивная болезнь легких III–IV стадия, острая и хроническая сердечная недостаточность (I–IV функциональный класс по NYHA), нестабильность массы тела (изменение более чем на 5 кг в течение последних 6 мес или участие в программах по его снижению), воспалительные заболевания (острые или обострение хронических воспалительных заболеваний), любые клинические состояния, которые, по мнению врача, могут помешать участию пациента в исследовании.

Исследование одобрено этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ кардиологии» (протокол от 25.12.2017 №232). Все обследуемые подписали информированное согласие на участие в исследовании.

## Антропометрические измерения и лабораторная диагностика

Обследование пациентов проводилось в утренние часы натощак. Измерения роста и массы тела производились с помощью ростомера с точностью до 1 см и напольных электронных медицинских весов с точностью до 100 г. Обследуемый находился без обуви и верхней одежды. ОТ определялась на уровне середины расстояния между нижним краем ребер и верхней линией гребня подвздошной кости с точностью до 0,1 см.

Забор крови осуществлялся из вены натощак после 12 ч голодания. Проводилась оценка липидного профиля (общего холестерина – ХС, ХС липопротеидов низкой плотности – ЛПНП, липопротеидов высокой плотности – ЛПВП, триглицеридов – ТГ), метаболических показателей (глюкоза, инсулин, лептин, адипонектин), расчет индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR). Двухчасовой тест толерантности к глюкозе осуществлялся по стандартной методике с забором крови из пальца.

Лабораторные методы строго стандартизованы и выполнены в клинической и иммунобиохимической лабораториях ФГБУ «НМИЦ кардиологии».

## Инструментальная диагностика

Исследования проводились в течение 24 ч после забора крови. Для постановки диагноза АГ всем обследованным выполнялось суточное мониторирование АД (BPLab). При изолированной систолической и диастолической гипертензии для постановки диагноза АГ учитывались данные центрального аортального давления по результатам SphygmoCor (AtCor Medical Pty. Ltd., Австралия). В статье представлены результаты среднесуточных показателей систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД), среднего АД, среднего пульсового АД.

### Оценка жесткости магистральных артерий

Жесткость магистральных артерий оценивалась при помощи аппарата VaSera 1000 (Fukuda Denshi, Япония). Показатель плече-лодыжечной скорости (СПВл) распространения волны по артериям эластического и, частично, мышечно-эластического типов рассчитывали согласно ранее описанной методике [31].

Определение сердечно-лодыжечного сосудистого индекса САВИ для правой и левой стороны прибором производилось автоматически. Рассчитывалось среднее значение, которое обозначено в работе САВИ.

### Оценка региональной жесткости нисходящего отдела аорты

Определение СПВ в нисходящем отделе аорты (грудной и брюшной отделы) проводилось при помощи ультразвукового метода на аппарате EnVisor (Philips) с использованием мультиспирального датчика (3–5 МГц) согласно ранее описанной методике [32].

Запись спектра доплеровского сдвига частот (СДСЧ) в нисходящем отделе аорты из супрастернального доступа и в брюшном отделе аорты на нужном уровне проводилась последовательно на фоне синхронизации с ЭКГ в нескольких сердечных циклах. Время распространения пульсовой волны (Т) определялось показателем средней временных отрезков (от зубца Q ЭКГ до начала СДСЧ), измеренных в брюшном отделе аорты, за вычетом средней временных отрезков (от зубца Q ЭКГ до начала СДСЧ), измеренных в нисходящем отделе аорты. Проводился замер расстояния между яремной вырезкой и зоной локации датчика в проекции брюшной аорты (S), скорректированный на толщину от поверхности датчика до локализации стробируемого объема с учетом фактического отклонения. СПВ в нисходящем отделе аорты (СПВао) определялось отношением S на Т.

### Определение объема жира

Определение объема жировой ткани методом мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) проводилось всем больным, включенным в исследование, на компьютерном томографе с 320 рядами детекторов (Aquilion One Vision Edition, Toshiba, Япония). Сила тока на трубе – 200–300 мА, напряжение тока – 120 кВ. Исследование выполнялось при проспективной кардиосинхронизации согласно стандартному протоколу. Изображения грудной полости МСКТ восстановлены как 5-миллиметровые неперекрывающиеся срезы. Объем периаортального [33] жира измерялся методом полуавтоматической сегментации, требующим ручного определения границ ткани. Ширина окна по шкале Хаунсфилда (Hounsfield) для оценки жировой ткани принималась от -150 до -30 единиц Hounsfield – HU (оконный центр -90 HU). Грудной отдел аорты определялся от окончания дуги аорты и до места вхождения аорты в диафрагму. Отдельно в каждом срезе контуры мягких тканей, непосредственно прилегающих к грудной аорте на расстоянии 1,5–2 см, отслеживались вручную. В дальнейшем происходила суммация по срезам с предоставлением результата в миллилитрах. Объем эпикардального жира [34] измерялся методом полуавтоматической сегментации, требующим ручного определения границ ткани. Ширина окна по шкале Хаунсфилда для оценки жировой ткани принималась от -150 до -30 единиц HU (оконный центр -90 HU). Верхней границей сердца для определения эпикардального жира принимался корень аорты. Нижней границей – верхушка сердца. Отдельно в каждом срезе вручную отслеживались контуры парietального листка перикарда. В дальнейшем происходила суммация по срезам с предоставлением результата в миллилитрах. Объем висцерального и подкожного жира измерялся по стандартному протоколу в срезе толщиной 8 мм на уровне I–II поясничного позвонка при помощи автоматизированного приложения Fat measure. Ширина окна по шкале Хаунсфилда для оценки жировой ткани принималась от -150

до -30 единиц HU (оконный центр -90 HU). Мышечный слой передней брюшной стенки, отделяющий висцеральную и подкожную жировую ткань, отслеживался вручную. Результат представлен в см<sup>2</sup>.

### Статистический анализ

Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакетов прикладных программ Statistica 10 и SAS JMP 11. Для выявления статистически значимых различий между группами по категориальным признакам анализировались соответствующие таблицы сопряженности с использованием критерия  $\chi^2$  Пирсона. Непрерывные показатели представлены с помощью среднего и стандартного отклонения в случае, если во всех 3 группах гипотеза о нормальном распределении не отвергнута, и с помощью медианы и интерквартильного размаха в случае, если хотя бы в одной группе гипотеза о нормальном распределении отвергнута. Гипотеза о нормальном распределении показателя проверялась с использованием критерия Шапиро–Уилка на уровне значимости 0,01. Группы сравнивались между собой на наличие статистически значимых различий с использованием критерия Краскела–Уоллиса для непараметрического случая и с применением однофакторного дисперсионного анализа для случая нормального распределения у показателя. В случае если выявлены статистически значимые различия между группами, применялись апостериорные критерии для попарных сравнений показателей между группами: критерий Тьюки для параметрического случая и критерий Данна для непараметрического. С целью выявления корреляционной связи между показателями использовался коэффициент корреляции Спирмена. Уровень значимости проверяемых гипотез принимался равным 0,05.

### Результаты

Клиническая характеристика обследуемых представлена в табл. 1. Лица, включенные в контрольную группу, достоверно моложе обследуемых с АО (медиана 32 года [27; 35]). Группы с МС и с МЗАО сопоставимы по возрасту ( $p=0,74$ ). Медиана возраста группы МС составила 40 лет [35; 44], группы МЗАО – 40 [34; 43] соответственно.

Среди группы с МС мужчин было больше в 4,4 раза, чем женщин. В группе МЗАО число женщин превышало число мужчин в 1,7 раза (доля мужчин – 37,0%). По числу курящих лиц группы достоверно не отличались друг от друга ( $p=0,22$ ).

Результаты антропометрических показателей ожирения (ОТ, ОТ/ОБ – окружность бедер) достоверно увеличивались от группы к группе, что сопровождалось ухудшением метаболического фенотипа ( $p<0,01$ ). Аналогичная тенденция отмечалась по показателю индекс массы тела (ИМТ), однако достоверного отличия между группами МЗАО и МС по ИМТ не получено ( $p=0,18$ ).

АГ как единственный дополнительный фактор риска у лиц с МЗАО наблюдался в 17,4%. Повышение уровня ЛПНП – в 39,1%, ТГ – в 8,7% случаев. Снижение ЛПВП в качестве единственного дополнительного фактора риска наблюдалось в 23,9% случаев, и гипергликемия натощак встречалась в 6,5%.

В группе с МС самым распространенным дополнительным фактором являлась АГ (в 78,6% случаев). Повышение ЛПНП наблюдалось у 75,7% обследуемых. Гипергликемия натощак встречалась в 3 раза чаще (в 20,0% случаев), чем у лиц с МЗАО. Тем не менее нарушение толерантности к глюкозе присутствовало только у 5,7% лиц с МС.

В обследуемых группах по данным МСКТ проведена оценка распределения жировой ткани (табл. 2). Достоверное увеличение висцерального жира (от 50,3 см<sup>2</sup> в группе контроля до 208,8 см<sup>2</sup> в группе с МС) сопровождалось ростом объема и других жировых депо: эпикардального (с 41,7 см<sup>3</sup> в группе здоровых добровольцев до 114,4 см<sup>3</sup> в группе МС); периаортального (с 6,5 см<sup>3</sup> в группе здоровых добровольцев до 20,5 см<sup>3</sup> в группе МС). Площадь подкожного жира достоверно не различалась между группами МЗАО и МС ( $p=0,99$ ), в отличие от отношения подкожного жира к висцеральному,

**Таблица 1. Клиническая характеристика групп**  
**Table 1. Clinical characteristics of groups**

Параметры	Здоровые добровольцы	Метаболически здоровые с АО	Лица с МС	p
n	16	46	70	
Возраст, лет	32 [27; 35]	40 [34; 43]	40 [35; 44]	$p_1=0,01$ $p_2=0,74$ $p_3<0,01$
Мужчины, n (%)	7 (43,8)	17 (37,0)	57 (81,4)	<0,01
Курение, n (%)	4 (25,0)	23 (50,0)	30 (42,9)	0,22
ОТ, см	75,7±12,1	100,0±12,2	109,6±12,6	$p_1<0,01$ $p_2<0,01$ $p_3<0,01$
Отношение ОТ/ОБ	0,79±0,08	0,91±0,10	0,98±0,10	$p_1<0,01$ $p_2<0,01$ $p_3<0,01$
ИМТ	23,4±3,43	31,2±4,84	32,7±5,0	$p_1<0,01$ $p_2=0,18$ $p_3<0,01$
Наличие АГ, n (%)	0 (0,0)	8 (17,4)	55 (78,6)	<0,01
САД, мм рт. ст.	115,9± 9,7	117,2±10,5	133,9±15,3	$p_1=0,96$ $p_2<0,01$ $p_3<0,01$
ДАД, мм рт. ст.	71,5±5,5	73,5±10,4	84,55±10,6	$p_1=0,73$ $p_2<0,01$ $p_3<0,01$
Среднее АД, мм рт. ст.	109,7±14,4	124,3±14,6	138,4±17,3	$p_1=0,03$ $p_2<0,01$ $p_3<0,01$
Пульсовое АД, мм рт. ст.	45,9±8,16	43,5±7,9	49,4±9,0	$p_1=0,37$ $p_2<0,01$ $p_3=0,64$
Повышение уровня ТГ, n (%)	0 (0)	4 (8,7)	40 (57,1)	<0,01
ТГ, ммоль/л	0,69 [0,58; 0,92]	1,21 [0,94; 1,48]	1,98 [1,32; 2,56]	$p_1=0,04$ $p_2<0,01$ $p_3<0,01$
Снижение уровня ЛПВП, n (%)	0 (0,0)	11 (23,9)	33 (47,1)	<0,01
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,6 [1,5; 1,8]	1,3 [1,1; 1,5]	1,02 [0,9; 1,2]	$p_1=0,01$ $p_2<0,01$ $p_3<0,01$
Повышение уровня ЛПНП, n (%)	0 (0)	18 (39,1)	53 (75,7)	$p_1<0,01$ $p_3<0,01$
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,2±0,7	3,0±0,7	3,62±1,0	$p_1<0,01$ $p_2<0,01$ $p_3<0,01$
Нарушение толерантности к глюкозе, n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (5,7)	0,16
Гипергликемия натощак, n (%)	0 (0,0)	3 (6,5)	14 (20,0)	0,03
Глюкоза плазмы крови, ммол/л	5,06±0,60	5,24±0,43	5,53±0,61	$p_1=0,85$ $p_2=0,02$ $p_3=0,04$
НОМА-IR	1,1±0,50	2,6±1,8	3,4±2,8	$p_1<0,01$ $p_2=0,08$ $p_3<0,01$
Инсулин, мкЕд/мл	4,8±2,1	10,9±7,2	13,3±9,8	$p_1<0,01$ $p_2=0,23$ $p_3<0,01$

**Примечание.** Здесь и далее в табл. 2, 3:  $p_1$  – значимость различий между 0 и 1-й группами;  $p_2$  – значимость различий между 1 и 2-й группами;  $p_3$  – значимость различий между 0 и 2-й группами. Показатели давления представлены по результатам суточного мониторинга АД.

**Note.** Here and further in the table 2, 3:  $p_1$  – significance of differences between groups 0 and 1;  $p_2$  – significance of differences between groups 1 and 2;  $p_3$  – significance of differences between groups 0 and 2. Pressure indicators are presented as results of daily blood pressure monitoring.

**Таблица 2. Распределение жировой ткани у лиц с АО в зависимости от наличия МС****Table 2. Distribution of adipose tissue in individuals with abdominal obesity (AO) depending on the presence of metabolic syndrome (MS)**

Параметры	Здоровые добровольцы	Метаболически здоровые с АО	Лица с МС	p
Эпикардиальный жир, см <sup>3</sup>	41,7 [28,5; 3,0]	87,3 [65,1; 117,4]	114,4 [72,4; 160,2]	p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> <0,01 p <sub>3</sub> <0,01
Периаортальный жир, см <sup>3</sup>	6,5 [4,7; 9,7]	13,7 [8,3; 23,8]	20,5 [13,6; 30,1]	p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> <0,01 p <sub>3</sub> <0,01
Висцеральный жир, см <sup>2</sup>	50,3 [34,6; 79,3]	124,5 [82,9; 197,4]	208,8 [144,8; 250,7]	p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> =0,02 p <sub>3</sub> <0,01
Подкожный жир, см <sup>2</sup>	129,7±58,5	297,7±89,0	300,1±99,2	p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> =0,99 p <sub>3</sub> <0,01
Отношение подкожного жира к висцеральному	2,2 [1,3; 3,5]	2,4 [1,6; 3,5]	1,4 [1,0; 2,1]	p <sub>1</sub> =1,0 p <sub>2</sub> <0,01 p <sub>3</sub> =0,06

**Таблица 3. Показатели жесткости и состояния сосудистой стенки у лиц с АО в зависимости от наличия МС****Table 3. Indicators of rigidity and state of the vascular wall in persons with AO, depending on the presence of MS**

Параметры	Здоровые добровольцы	Метаболически здоровые с АО	Лица с МС	p
СПВао, м/с	4,3±0,9	5,5±1,0	6,6±1,1	p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> <0,01 p <sub>3</sub> <0,01
СПВпл, м/с	10,98±1,2	12,3±3,8	13,8±8,2	p <sub>1</sub> =0,14 p <sub>2</sub> <0,01 p <sub>3</sub> <0,01
CAVI, м/с	5,8±1,7	6,4±0,8	6,7±0,9	p <sub>1</sub> =0,76 p <sub>2</sub> =0,20 p <sub>3</sub> =0,20

которое достоверно уменьшалось с 2,4 [1,6; 3,5] до 1,4 [1,0; 2,1] и, по-видимому, определяло метаболический фенотип.

Регионарная жесткость оценивалась по результатам ультразвукового исследования нисходящего отдела аорты. СПВао достоверно ( $p<0,01$ ) отличалась между обследуемыми группами (табл. 3). Максимальная СПВ выявлена в группе МС (6,6±1,1 м/с). В группе МЗАО – 5,5±1,0 м/с соответственно, что статистически значимо выше, чем в контрольной группе ( $p<0,01$ ).

Магистральная жесткость представлена результатами оценки СПВ в плече-лодыжечном сегменте. Несмотря на достоверные отличия СВПао между группами, СПВпл между КГ и МЗАО достоверно не отличались ( $p=0,14$ ) и составили 10,98±1,2 и 12,3±3,8 м/с соответственно. Однако СПВпл в группе с МС достоверно больше, чем в других группах 13,8±8,2 м/с ( $p<0,01$ ).

С целью определения корреляционных связей СПВао и СПВпл с некоторыми антропометрическими, метаболическими параметрами, жировыми депо использованы общие по выборке показатели ( $n=132$ ); табл. 4. При анализе выявлены достоверные взаимосвязи СПВао и СПВпл со всеми компонентами МС (ОТ, АД, ТГ, ЛПВП, глюкозы плазмы натощак), кроме ЛПНП. Также обнаружены тесные взаимосвязи СПВао с различными жировыми депо. Наибольший коэффициент корреляции выявлен с висцеральным ( $r=0,55$ ;  $p<0,01$ ) и эпикардиальным ( $r=0,45$ ;  $p<0,01$ ) жировыми депо. Зафиксирована тесная достоверная взаимосвязь СПВао с маркером инсулинорезистентности НОМА-IR ( $r=0,42$ ;  $p<0,01$ ). СПВао в отличие от СПВпл достоверно коррелировала с ИМТ ( $r=0,52$ ;  $p<0,01$ ) и подкожным жиром ( $r=0,34$ ;  $p<0,01$ ). Результаты корреляционного анализа показывают более тесную взаимосвязь СПВао с маркерами МС, инсулинорезистентности и жировыми депо, чем СПВпл.

Для оценки связи метаболических факторов и жировых депо с показателем СПВао проведен многофакторный регрессионный анализ (табл. 5). Модель включала возраст, ИМТ, САД, висцеральный, периаортальный, эпикардиальный жиры, от-

ношение подкожного жира к висцеральному. В результате поэтапной регрессии обнаружено, что наиболее статистически значимая ассоциация СПВао выявлена с ИМТ, САД и эпикардиальным жиром. Оценивалась возможность замены ИМТ на показатели ОТ, отношение ОТ/ОБ, масса тела. Однако модель с ИМТ имела наилучшую прогностическую значимость. Замена эпикардиального жира на иные жировые депо также ухудшала прогностическую значимость модели. В связи с чем указанная ранее комбинация 3 факторов имеет наилучшую прогностическую способность для СПВао.

### Обсуждение

В нашем исследовании получены достоверные различия показателей жесткости артериальной стенки в группах здоровых добровольцев, лиц с МЗАО и МС. При этом по показателю СПВао достоверные различия наблюдались во всех 3 исследуемых группах – контрольной (4,3±0,9 м/с), МЗАО (5,5±1,0 м/с) и МС (6,6±1,1 м/с),  $p<0,01$  между всеми исследуемыми группами, тогда как показатель СПВпл достоверно отличался только между лицами из контрольной группы 10,98±1,2 м/с и пациентами с МС 13,8±8,2 м/с ( $p<0,01$ ). Не получено статистически значимого различия между исследуемыми подгруппами по показателю CAVI.

Ряд исследователей признают сопоставимость СПВао, измеренную при помощи ультразвукового метода, с кфСПВ [27]. J. Calabia и соавт. показали надежность и воспроизводимость данной методики в сравнении с «золотым стандартом» [35]. В ранее проведенном нами исследовании [20] СПВао продемонстрировала значимую корреляционную связь с показателем кфСПВ ( $r=0,85$ ;  $p<0,0001$ ). СПВао оценивает прохождение пульсовой волны именно по сосуду эластического типа – аорте, отражает истинную жесткость аорты. Тогда как в значение показателя СПВпл вносит вклад прохождение волны и по сосудам мышечного типа. Значимые различия показателя СПВао между здоровыми

**Таблица 4. Корреляционные связи между СПВао и СПВпл с некоторыми антропометрическими, метаболическими параметрами и жировыми депо**

Table 4. Correlation relationships between aortic pulse wave velocity (aoPWV) and brachial-ankle pulse wave velocity with some anthropometric, metabolic parameters and fat depots

Параметр	СПВпл, м/с	СПВао, м/с
Возраст, лет	0,27*	0,28*
Рост, см	0,31*	0,33*
Масса тела, кг	0,27*	0,55*
ОТ, см	0,38*	0,57*
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,12	0,52*
САД, мм рт. ст.	0,53*	0,49*
ДАД, мм рт. ст.	0,62*	0,46*
Среднее АД, мм рт. ст.	0,63*	0,49*
Объем эпикардального жира, см <sup>3</sup>	0,27*	0,45*
Объем периаортального жира, см <sup>3</sup>	0,37*	0,4*
Площадь висцерального жира, см <sup>2</sup>	0,38*	0,55*
Площадь подкожного жира, см <sup>2</sup>	0,16	0,34*
Отношение подкожного жира к висцеральному	-0,27*	-0,32*
ТГ, ммоль/л	0,34*	0,47*
ЛПВП, ммоль/л	-0,24*	-0,46*
ЛПНП, ммоль/л	0,04	0,15
Глюкоза плазмы натощак, ммоль/л	0,19**	0,18**
Инсулин, мкЕд/мл	0,25*	0,39*
Индекс НОМА-IR	0,28*	0,42*

\*Отмечены статистически значимые коэффициенты корреляции со значением  $p \leq 0,01$ ; \*\*отмечены статистически значимые коэффициенты корреляции со значением  $p \leq 0,05$ .\*Statistically significant correlation coefficients with  $p \leq 0,01$ ; \*\*statistically significant correlation coefficients with  $p \leq 0,05$ .**Таблица 5. Результат многофакторного регрессионного анализа связи СПВао с некоторыми антропометрическими, метаболическими параметрами и жировыми депо**

Table 5. Result of multivariate regression analysis of the relationship between aoPWV and some anthropometric, metabolic parameters and fat depots

Фактор	$\beta$ -Коэффициент	Коэффициент регрессии	p
Константа		-0,639	0,2670
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,014	0,061	0,0005
САД, мм рт. ст.	0,002	0,026	<0,0001
Эпикардальный жир, см <sup>3</sup>	0,001	0,006	0,0007
Коэффициент детерминации R <sup>2</sup> скорректированный		42,7%	

лицами и лицами с так называемым МЗАО говорят о том, что на структуру аортальной стенки у пациентов с МЗАО оказывают влияние увеличенные системные и локальные жировые депо. Как известно, СПВао – возрастзависимый показатель [20, 36], поэтому достоверные отличия возраста лиц в контрольной группе могло повлиять на различия в значениях СПВао между группами. При этом показатель СПВпл также коррелирует с возрастом по данным исследований [37, 38], однако по СПВпл достоверные отличия между группами с МЗАО и МС не наблюдались. Также при анализе взаимосвязей артериальной жесткости и возраста у всех исследуемых лиц получен низкий коэффициент корреляции ( $r=0,27$ ;  $p < 0,01$  для СПВпл и  $r=0,28$ ;  $p < 0,01$  для СПВао) по обоим показателям, что позволяет предполагать более сильное влияние на изменение жесткости сосудистой стенки факторов МС по сравнению с возрастом.

В многоцентровом проспективном многолетнем исследовании J. Torocshiana и соавт. [18] в числе прочих задач изучалось влияние компонентов МС на показатели кфСПВ и САVI. Скорректированные по возрасту и полу показатели кфСПВ выше у пациентов с МС в сравнении с лицами без МС ( $9,57 \pm 0,06$  м/с против  $8,65 \pm 0,10$  м/с;  $p < 0,001$ ), по показателю САVI в этих группах сравнения отличия не получены ( $8,34 \pm 0,03$  против  $8,29 \pm 0,04$ ;  $p = 0,40$ ). Продемонстрировано, что все компоненты

МС оказывали достоверное влияние на кфСПВ, тогда как на САVI оказывали влияние только 2 компонента МС.

Данные о влиянии метаболических факторов на СПВпл неоднозначны. Так, в работе N. Naraguchi и соавт. [39] получены разные результаты в зависимости от пола исследуемых – достоверные различия плСПВ выявлены у женщин с МЗАО и нормальной массой тела, при этом у лиц мужского пола с МЗАО и без него не получено достоверных отличий по этому показателю.

Наши данные находят подтверждение в исследовании H. Lee и соавт. [40], где многофакторный анализ показал, что увеличение числа метаболических факторов риска в группе лиц с МС на один связано с 2-кратным увеличением СПВпл, кроме того, этот показатель артериальной жесткости достоверно возрастал в группе с МС по сравнению с группой лиц с МЗАО. Так же, как и в нашем исследовании, в этой работе не выявлено достоверных отличий между СПВпл у лиц с МЗАО и у лиц с нормальной массой тела. Авторы резюмируют, что лица с МС подвержены большему риску кардиометаболических нарушений в сравнении с МЗАО.

Анализируя полученные в нашем исследовании корреляционные зависимости, очевидно, что СПВао имеет более тесную достоверную связь по сравнению с СПВпл со всеми жировыми депо: висцеральным ( $r=0,55$ ;  $p < 0,01$  против  $r=0,38$ ;

$p < 0,01$ ), подкожным ( $r = 0,34$ ;  $p < 0,01$  против  $r = 0,16$ , недостоверно – НД), эпикардиальным ( $r = 0,45$ ;  $p < 0,01$  против  $r = 0,27$ ;  $p < 0,01$ ), периаортальным ( $r = 0,4$ ;  $p < 0,01$  против  $r = 0,37$ ;  $p < 0,01$ ) и ИМТ ( $r = 0,52$ ;  $p < 0,01$  против  $r = 0,12$ , НД).

В литературе представлены данные о связи различных жировых депо с артериальной жесткостью [14, 41, 42]. Исследователи М. Сапера и соавт. [14] провели методическое исследование влияния способа измерения расстояния пройденной пульсовой волны, входящее в формулу расчета СПВ у пациентов с ожирением на значение аортальной жесткости. В нашей работе СПВ измерялась визуализирующим ультразвуковым методом с измерением упомянутой дистанции над поверхностью тела [20] и также с введением ряда методических поправок, что обуславливает более точный расчет СПВ. В исследовании М. Сапера и соавт. [14] получены достоверные корреляции СПВ с подкожным жировым депо, но более тесная корреляция отмечалась с висцеральным жировым депо, ИМТ и ОТ, что подчеркивает роль центрального АО в формировании аортальной жесткости и как следствие – повышенного сердечно-сосудистого риска.

Многофакторный регрессионный анализ в нашем исследовании показал, что основной вклад в формирование аортальной жесткости (СПВ) вносят ИМТ, САД и эпикардиальный жир. Полученная модель демонстрирует, что объем именно эпикардиального жира имеет оптимальную прогностическую ценность для СПВ по сравнению с остальными жировыми депо.

В более ранних исследованиях также показано влияние эпикардиального жира на факторы сердечно-сосудистого риска. В работе R. Nomsí и соавт. [43] выявили значимую связь между объемом эпикардиального жира и СПВ. Механизмы, лежащие в основе этой взаимосвязи, могут иметь воспалительную и метаболическую природу [44, 45]. В норме эпикардиальная жировая ткань служит физиологическим источником энергии и оказывает благотворное воздействие через адипокины – гормоны жировой ткани, которые считаются антиатерогенными

и противовоспалительными [45]. При существенном увеличении объема эпикардиальной жировой ткани эти эффекты могут неблагоприятно изменить ее метаболическую активность – наблюдается повышенная резистентность к инсулину, которая также связана с большим содержанием висцерального жира [46, 47]. Инсулинорезистентность способствует понижению продукции эндотелием оксида азота, обладающего антиатерогенными, антиоксидантными свойствами, провоцирует атерогенные свойства инсулина, стимулирующего митогенактивированную протеинкиназу, в результате чего происходят рост и пролиферация эндотелиальных клеток, пролиферация гладкомышечных клеток и продукция коллагена, что лежит в основе повреждения артериальной стенки, увеличения ее жесткости и ремоделирования сосудов [48]. Данные нашего исследования также подтверждают связь показателя аортальной жесткости СПВ и уровня инсулина ( $r = 0,39$ ;  $p < 0,01$ ), параметра резистентности к инсулину НОМА-IR ( $r = 0,42$ ;  $p < 0,01$ ), более сильную в сравнении с корреляционными связями этих метаболических факторов и СПВ.

Таким образом, среди показателей артериальной жесткости наиболее чувствительным к метаболическим факторам и объему жировых депо оказался показатель СПВ – значимо повышенный уже в группе с МЗАО и имеющий более сильную взаимосвязь с жировыми депо и компонентами МС. Наличие достоверных отличий по ряду метаболических факторов риска (среднее АД, ТГ, ХС ЛПВП, инсулин, НОМА-IR), а также по показателю регионарной жесткости аорты (СПВ), независимо предиктору сердечно-сосудистых событий, между группой контроля и МЗАО заставляет сомневаться в корректности термина «метаболически здоровое ожирение».

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interest.

## Литература/References

- Koliaki C, Liatis S, Dalamaga M et al. Sarcopenic Obesity: Epidemiologic Evidence, Pathophysiology, and Therapeutic Perspectives. *Curr Obes Rep* 2019; 8 (4): 458–47. DOI: 10.1007/s13679-019-00359-9
- Ruiz LD, Zuelch ML, Dimitratos SM et al. Adolescent Obesity: Diet Quality, Psychosocial Health, and Cardiometabolic Risk Factors. *Nutrients* 2019; 23; 12 (1): 43. DOI: 10.3390/nu12010043
- Vekic J, Zeljkovic A, Stefanovic A et al. Obesity and dyslipidemia. *Metabolism* 2019; 92: 71–81. DOI: 10.1016/j.metabol.2018.11.005
- Lloyd LJ, Langley-Evans SC, McMullen S et al. Childhood obesity and adult cardiovascular disease risk: a systematic review. *Int J Obes* 2010; 34: 18–28. DOI: 10.1038/ijo.2009.61
- Kaur J et al. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiol Res Pract* 2014; 2014: 943162. DOI: 10.1155/2014/943162
- Железнова Е.А., Жернакова Ю.В., Чазова И.Е. и др. Жесткость сосудистой стенки у лиц молодого возраста с абдоминальным ожирением и ее связь с разными жировыми депо. *Системные гипертензии*. 2018; 15 (4): 76–82. DOI: 10.26442/2075082X.2018.4.180131 [Zheleznova E.A., Zernakova J.V., Chazova I.E. et al. Communication of subcutaneous, visceral, periaortic, epicardial fat and metabolic parameters with arterial stiffness in young people with abdominal obesity. *Systemic Hypertension*. 2018; 15 (4): 76–82. DOI: 10.26442/2075082X.2018.4.180131 (in Russian).]
- Ahima RS, Lazar MA et al. Physiology. The health risk of obesity better metrics imperative. *Science*. 2013; 341: 856–8. DOI: 10.1126/science.1241244
- Piché M-E, Poirier P, Lemieux I et al. Overview of Epidemiology and Contribution of Obesity and Body Fat Distribution to Cardiovascular Disease: An Update. *Prog Cardiovasc Dis* 2018; 61 (2): 103–13. DOI: 10.1007/s00125-018-06.004
- Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2007; 116: 39–48. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.675355
- Bouchi R, Takeuchi T, Akihisa M et al. High visceral fat with low subcutaneous fat accumulation as a determinant of atherosclerosis in patients with type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol* 2015; 14: 136. DOI: 10.1186/s12933-015-0302-4
- Kaess BM, Pedley A, Massaro JM et al. The ratio of visceral to subcutaneous fat, a metric of body fat distribution, is a unique correlate of cardiometabolic risk. *Diabetologia* 2012; 55: 2622–30. DOI: 10.1007/s00125-012-2639-5
- Чазова И.Е., Недогода С.В., Жернакова Ю.В. и др. Рекомендации по ведению больных с артериальной гипертензией с метаболическими нарушениями. *Кардиологический вестн.* 2014; 1: 3–57. [Chazova I.E., Nedogoda S.V., Zernakova J.V. et al. Rekomendatsii po vedeniu bol'nykh s arterial'noi gipertoniiei s metabolicheskimi narusheniami. *Kardiologicheskii vestn.* 2014; 1: 3–57 (in Russian).]
- Arner P, Bäckdahl J, Hemmingsson P et al. Regional variations in the relationship between arterial stiffness and adipocyte volume or number in obese subjects. *Int J Obes* 2015; 39: 222–7. DOI: 10.1038/ijo.2014.118
- Canepa M, Alghatrif M, Pestelli G et al. Impact of Central Obesity on the Estimation of Carotid-Femoral Pulse Wave Velocity. *Am J Hypertens* 2014; 27 (9): 1209–17. DOI: 10.1093/ajjh/hpu038
- Orr JS, Gentile CL, Davy BM et al. Large artery stiffening with weight gain in humans: role of visceral fat accumulation. *Hypertension* 2008; 51: 1519–24. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.112946
- Henry RM, Kostense PJ, Spijkerman AM et al. Arterial stiffness increases with deteriorating glucose tolerance status: the Hoorn Study. *Circulation* 2003; 107: 2089–95. DOI: 10.1161/01.CIR.0000065222.34933.FC
- Scuteri A, Najjar SS, Orr M et al. The central arterial burden of the metabolic syndrome is similar in men and women: the SardiNIA Study. *Eur Heart J* 2010; 31: 602–13. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp491
- Topouchiana J, Labat C, Gautier S et al. Effects of metabolic syndrome on arterial function in different age groups: the Advanced Approach to Arterial Stiffness study. *J Hypertens* 2018 36: 824–33. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001631
- Safar ME, Thomas F, Blacher J et al. Metabolic syndrome and age-related progression of aortic stiffness. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 72–5. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.08.05
- Андреевская М.В., Порога А.Н., Саидова М.А., Чихладзе Н.М. Определение скорости пульсовой волны в аорте с использованием метода ультразвукового дуплексного сканирования. *Кардиологический вестн.* 2014; 3: 75–83. [Andreevskaia M.V., Rogoza A.N., Saidova M.A., Chikhladze N.M. Opređenje skorosti pul'sovoi volny v aorte s ispol'zovaniem metoda ul'trazvukovogo dupleksnogo skanirovaniia. *Kardiologicheskii vestn.* 2014; 3: 75–83 (in Russian).]
- Shah AS, El Ghormli L, Gidding SS et al. Prevalence of arterial stiffness in adolescents with type 2 diabetes in the TODAY cohort: Relationships to glycemic control and other risk factors. *J Diabetes Complications* 2018; 32 (8): 740–5. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2018.05.013
- García-Espinoza V, Bia D, Castro J et al. Peripheral and Central Aortic Pressure, Wave-Derived Reflection Parameters, Local and Regional Arterial Stiffness and Structural Parameters in Children and Adolescents: Impact of Body Mass Index. *Variations High Blood Press Cardiovasc Prev* 2018; 25 (3): 267–80. DOI: 10.1007/s40292-018-0264-1
- Чазова И.Е. и др. Клинические рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии, 2019. *Системные гипертензии*. 2019; 16 (1): 6–31. DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179 [Chazova I.E. et al. Clinical guidelines. Diagnosis and treatment of arterial hypertension. *Systemic Hypertension*. 2019; 16 (1): 6–31. DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179 (in Russian).]
- Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: 636–46. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.09.063
- Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006; 27: 2588–605. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl254

26. Williams B, Mancia G, Spiering W et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; 39: 3021–104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
27. Soukup L, Hruskova J, Jurak P et al. Comparison of noninvasive pulse transit time determined from Doppler aortic flow and multichannel bioimpedance plethysmography. *Med Biol Eng Comput* 2019; 57 (5): 1151–8. DOI: 10.1007/s11517-018-01948-x
28. Townsend RR, Wilkinson IB, Schiffrin EL et al. Recommendations for improving and standardizing vascular research on arterial stiffness: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2015; 66: 698–722. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000033
29. Gomez-Sanchez L, Garcia-Ortiz L, Latino-Alonso M et al. MARK group. The association between the cardio ankle vascular index and other parameters of vascular structure and function in Caucasian adults: the MARK study. *J Atheroscler Thromb* 2015; 22: 901–11. DOI: 10.5551/jat.28035
30. Yambe T, Yoshizawa M, Saijo Y et al. Brachial-ankle pulse wave velocity and cardio-ankle vascular index (CAVI). *Biomed Pharmacother* 2004; 58 (1): 95–8. DOI: 10.2147/VHRM.S179366
31. Pогоза А.Н., Балахонова Т.В., Чихладзе Н.М. и др. Современные методы оценки состояния сосудов у больных артериальной гипертензией. М.: Атмосфера, 2008. [Rogoza A.N., Balakhonova T.V., Chikhladze N.M. et al. *Sovremennye metody otsenki sostoianiia sudov u bol'nykh arterial'noi gipertoniiei*. Moscow: Atmosfera, 2008 (in Russian).]
32. Андреевская М.В., Чихладзе Н.М., Саидова М.А. Возможности ультразвуковых методов оценки ригидности аорты и ее значимость при патологии сердца и сосудов. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2009; 2: 91–7. [Andreevskaya M.V., Chikhladze N.M., Saidova M.A. *Aortic Stiffness Ultrasound Assessment in Cardiovascular Pathology. Ul'trazvukovaya i funktsional'naia diagnostika*. 2009; 2: 91–7 (in Russian).]
33. Britton KA et al. Prevalence, Distribution, and Risk Factor Correlates of High Thoracic Periaortic Fat in the Framingham Heart Study. *J Am Heart Assoc* 2012; 1 (6): e004200. DOI: 10.1161/JAHA.112.004200
34. Sarin S, Wenger C, Marwaha A et al. Clinical significance of epicardial fat measured using cardiac multislice computed tomography. *Am J Cardiol* 2008; 102 (6): 767–71. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.04.058
35. Calabia J, Torguet P, Garcia M et al. Doppler ultrasound in the measurement of pulse wave velocity: Agreement with the Complior method. *Cardiovascular Ultrasound* 2011; 9 (1). DOI: 10.1186/1476-7120-9-13
36. Boutouyrie P et al. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: 'establishing normal and reference values'. *Eur Heart J* 2010; 31 (19): 2338–50. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq165
37. Miyai N, Utsumi M, Gowa Y. Age-specific nomogram of brachial-ankle pulse wave velocity in Japanese adolescents. *Clin Exp Hypertens* 2013; 35 (2): 95–101. DOI: 10.3109/10641963.2012.690473
38. Ninomiya T, Tomiyama H. Brachial-Ankle Pulse Wave Velocity and the Risk Prediction of Cardiovascular Disease: An Individual Participant Data Meta-Analysis. *Hypertension* 2017; 69 (6): 1045–52. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09097
39. Haraguchi N, Koyama T, Kuriyama N et al. Assessment of anthropometric indices other than BMI to evaluate arterial stiffness. *Hypertens Res* 2019; 42 (10): 1599–605. DOI: 10.1038/s41440-019-0264-0
40. Lee HJ, Kim HL, Chung J et al. Interaction of Metabolic Health and Obesity on Subclinical Target Organ Damage. *Metab Syndr Relat Disord* 2018; 16 (1): 46–53. DOI: 10.1089/met.2017.0078
41. Дружилов М.А., Дружилова О.Ю., Кузнецова Т.Ю. Ультразвуковая оценка абдоминальной висцеральной жировой ткани как инструмент стратификации ожирения в отношении высокого кардиометаболического риска. Системные гипертензии. 2018; 15 (4): 70–5. DOI: 10.26442/2075082X.2018.4.180150 [Druzhilov M.A., Druzhilova O.Yu., Kuznetsova T.Yu. *Abdominal visceral adipose tissue ultrasound assessment as a tool in predicting of high cardiometabolic risk obesity*. *Systemic Hypertension*. 2018; 15 (4): 70–5. DOI: 10.26442/2075082X.2018.4.180150 (in Russian).]
42. Hacıhamdioğlu B, Öçal G, Berberoğlu M et al. Preperitoneal fat tissue may be associated with arterial stiffness in obese adolescents. *Ultrasound Med Biol* 2014; 40 (5): 871–6. DOI: 10.1016/j.ultras-medbio.2013.11.014
43. Homsí R, Thomas D, Gieseke J et al. Epicardial Fat Volume and Aortic Stiffness in Healthy Individuals: A Quantitative Cardiac Magnetic Resonance Study. *Rofo* 2016; 188 (9): 853–8. DOI: 10.1055/s-0042-110098
44. Kim BJ, Kim BS, Kang JH et al. Echocardiographic epicardial fat thickness is associated with arterial stiffness. *Int J Cardiol* 2013; 167: 2234–8. DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.06.013
45. Park HE, Choi SY, Kim HS et al. Epicardial fat reflects arterial stiffness: assessment using 256-slice multidetector coronary computed tomography and cardio-ankle vascular index. *J Atheroscler Thromb* 2012; 19: 570–6. DOI: 10.5551/jat.12484
46. Fitzgibbons TP, Czech MP et al. Epicardial and perivascular adipose tissues and their influence on cardiovascular disease: basic mechanisms and clinical associations. *J Am Heart Assoc* 2014; 3: e000582. DOI: 10.1161/JAHA.113.000582
47. Nakanishi N, Suzuki K, Tataru K et al. Clustered features of the metabolic syndrome and the risk for increased aortic pulse wave velocity in middle-aged Japanese men. *Angiology* 2003; 54: 551–9. DOI: 10.1177/00031970305400504
48. Демидова Т.Ю., Зенина С.Г. Роль инсулинорезистентности в развитии сахарного диабета и других состояний. Современные возможности коррекции. РМЖ. Медицинское обозрение. 2019; 10 (II): 116–22. [Demidova T.Yu., Zenina S.G. *Role of insulin resistance in the development of diabetes and other conditions*. *Sovremennye vozmozhnosti korrrektsii*. *RMZh. Medicinskoe obozrenie*. 2019; 10 (II): 116–22 (in Russian).]

## Информация об авторе / Information about the authors

**Андреевская Марина Владимировна** – канд. мед. наук, науч. сотр. отд. ультразвуковых методов исследования ФГБУ «НМИЦ кардиологии». E-mail: marineracrim@mail.ru

**Железнова Екатерина Александровна** – преподаватель каф. кардиологии с курсом интервенционных методов диагностики и лечения ФГБУ «НМИЦ кардиологии». E-mail: katia.zheleznova@yandex.ru

**Жернакова Юлия Валерьевна** – д-р мед. наук, ученый секретарь Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии», проф. каф. кардиологии ФДПО ФГАУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: juli001@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7895-9068

**Чазова Ирина Евгеньевна** – акад. РАН, д-р мед. наук, проф., зам. ген. дир. по научно-экспертной работе ФГБУ «НМИЦ кардиологии», рук. отд. гипертензии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова. E-mail: c34h@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-9822-4357

**Шария Мераб Арчилович** – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. отд. томографии ФГБУ «НМИЦ кардиологии». E-mail: mershar@yandex.ru

**Блинова Наталия Владимировна** – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. гипертензии ФГБУ «НМИЦ кардиологии». E-mail: nat-cardio1@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-5215-4894

**Зайрова Алсу Рафхатовна** – канд. мед. наук, науч. сотр. отд. функциональной диагностики ФГБУ «НМИЦ кардиологии». E-mail: zairova.alsu@rambler.ru

**Азимова Марина Олеговна** – аспирант отд. гипертензии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии». E-mail: marinaazimovaa@gmail.com

**Рогоза Анатолий Николаевич** – д-р биол. наук, проф., рук. отд. функциональной диагностики ФГБУ «НМИЦ кардиологии». E-mail: anrogoza@gmail.com

**Саидова Марина Абдулатиповна** – д-р мед. наук, проф., рук. отд. ультразвуковых методов исследования ФГБУ «НМИЦ кардиологии». E-mail: m.saidova@gmail.com

**Marina V. Andreevskaya** – Cand. Sci. (Med.), National Medical Research Center of Cardiology. E-mail: marineracrim@mail.ru

**Ekaterina A. Zheleznova** – teacher, National Medical Research Center of Cardiology. E-mail: katia.zheleznova@yandex.ru

**Juliya V. Zhernakova** – D. Sci. (Med.), Prof., Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, National Medical Research Center of Cardiology, Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: juli001@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7895-9068

**Irina E. Chazova** – D. Sci. (Med.), Prof., Acad. RAS, Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, National Medical Research Center of Cardiology. E-mail: c34h@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-9822-4357

**Merab A. Shariia** – D. Sci. (Med.), National Medical Research Center of Cardiology. E-mail: mershar@yandex.ru

**Natalia V. Blinova** – Cand. Sci. (Med.), National Medical Research Center of Cardiology. E-mail: nat-cardio1@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-5215-4894

**Alsu R. Zairova** – Cand. Sci. (Med.), National Medical Research Center of Cardiology. E-mail: zairova.alsu@rambler.ru

**Marina O. Azimova** – Graduate Student, Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, National Medical Research Center of Cardiology. E-mail: marinaazimovaa@gmail.com

**Anatolii N. Rogozha** – D. Sci. (Biol.), National Medical Research Center of Cardiology. E-mail: anrogoza@gmail.com

**Marina A. Saidova** – D. Sci. (Med.), National Medical Research Center of Cardiology. E-mail: m.saidova@gmail.com

Статья поступила в редакцию / The article received: 02.12.2020

Статья принята к печати / The article approved for publication: 18.12.2020