

Abstract

V. N. Bondar,

K. S. Chernyshova,

*Odessa National Medical University,
9, Pastera str., Odessa, 65082,
Ukraine*

**FEATURES OF CARDIOREMODELING IN PATIENTS WITH
ARTERIAL HYPERTENSION AND METABOLIC SYNDROME**

Left ventricular hypertrophy (LVH) is the most characteristic cardiac damage in arterial hypertension (AH) and substantially influences the course and prognosis. LVH is an independent risk factor for cardiovascular complications. Currently, however, the structural and functional features of cardiac remodeling in patients with arterial hypertension and concomitant metabolic syndrome (MS) have been insufficiently studied. The purpose of our research was to study the characteristics of cardioremodeling processes in patients with arterial hypertension in the presence and absence of metabolic syndrome.

We examined 128 patients with arterial hypertension and metabolic syndrome, who formed the basic group, and 112 hypertensive patients without MS, who formed the control group. Patients in both groups underwent echocardiography with assessment of basic indicators and types of LV remodeling. Assessment of left ventricular diastolic function was performed in pulsed mode dopplerEchoCG. Statistical significance of differences was determined using T-test and Fisher's criteria (ϕ).

The results obtained show more expressed signs of LVH by echocardiography data in the basic group compared to control ($p < 0,01$), the main indicators of LVH in hypertensive patients with metabolic syndrome were: interventricular septum thickness was (1.30 ± 0.01) cm, thickness of left ventricular posterior wall – (1.26 ± 0.01) cm, left ventricular mass index – (144.3 ± 5.23) g/m². These results are related to chronic increasing of blood pressure, hormonal and metabolic disorders in MS. In hypertensive patients with MS violations of left ventricular geometry were absent in 8 patients (6 %) compared with 15 patients in the control group (13 %) ($\phi = 1.72$, $p < 0.05$). In patients of control group the incidence of concentric left ventricular hypertrophy (CLVH) was significantly higher compared to hypertensive patients with MS, 67 people (60 %) compared with 60 patients (47 %), respectively ($\phi = 1.85$, $p < 0.05$). However, eccentric left ventricular hypertrophy (ELVH) significantly was more frequent in basic group compared with the control, 56 (44 %) and 19 (17 %) patients, respectively ($\phi = 4.25$, $p < 0.01$). Concentric left ventricular remodeling most rarely encountered in both groups: 11 patients (10 %) versus 4 (3 %), respectively ($\phi = 2.09$, $p < 0.05$). Arterial hypertension in combination with metabolic syndrome is accompanied by more expressed cardioremodeling processes. Violation of LV geometry was significantly more frequent in arterial hypertension with metabolic syndrome. In the structure of violations both eccentric and concentric type of hypertrophy are equally often found. In addition, the presence of concomitant metabolic syndrome causes a more expressed diastolic dysfunction. Thus, the examination and treatment of hypertensive

patients with MS should include the diagnostic, treatment and prevention of myocardial hypertrophy and diastolic dysfunction, because these cardioremodeling processes are independent risk factors for cardiovascular complications.

Keywords: arterial hypertension, metabolic syndrome, cardioremodeling, left ventricle, diastolic dysfunction.

Corresponding author: K.Chernyshova-MD@yandex.ru

Резюме

**В. М. Бондар,
К. С. Чернишова,**

*Одеський національний медичний
університет, вул. Пастера, 9,
м. Одеса, Україна, 65082*

ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОРЕМОДЕЛЮВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Кардіоределюючі процеси при артеріальній гіпертензії істотно впливають на характер перебігу і прогноз захворювання, а також є самостійним фактором ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Метою дослідження було вивчення особливостей кардіоределюючих процесів у хворих на артеріальну гіпертензію при наявності та відсутності метаболічного синдрому. Були обстежені 128 пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом, які склали основну групу, та 112 хворих на артеріальну гіпертензію без метаболічного синдрому, які склали контрольну групу. Хворим обох груп була проведена ехокардіографія, за даними якої визначали основні показники та тип ремоделювання. Отримані результати демонструють більш виражені ознаки гіпертрофії лівого шлуночка у пацієнтів основної групи, в якій однаково часто спостерігався як ексцентричний, так і концентричний тип гіпертрофії лівого шлуночка. Крім того, в даній групі спостерігалася більш виражена діастолічна дисфункція. Артеріальна гіпертензія у поєднанні з метаболічним синдромом супроводжується більш вираженими кардіоределюючими процесами міокарда.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, кардіоределювання, лівий шлуночок, діастолічна дисфункція.

Резюме

**В. Н. Бондарь,
Е. С. Чернышова,**

Одесский национальный медицинский университет, ул. Пастера, 9, г. Одесса, Украина, 65082

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОРЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Кардиоределюющие процессы при артериальной гипертензии существенно влияют на характер течения и прогноз заболевания, а также являются самостоятельным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Целью исследования было изучение особенностей кардиоределюющих процессов у больных артериальной гипертензией при наличии и отсутствии метаболического синдрома. Были обследованы 128 пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом, которые составили основную группу, и 112 больных артериальной гипертензией без метаболического синдрома, которые составили контрольную группу. Больным обеих групп была проведена эхокардиография, по данным которой определяли основные показатели и тип ремоделирования. Полученные результаты демонстрируют более выраженные признаки гипертрофии левого желудочка у пациентов основной группы, в которой одинаково часто наблюдался как эксцентрический, так и концентрический тип гипертрофии левого желудочка.



Кроме того, в данной группе наблюдалась более выраженная диастолическая дисфункция. Артериальная гипертензия в сочетании с метаболическим синдромом сопровождается более выраженными кардиоремоделирующими процессами миокарда.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, кардиоремоделирование, левый желудочек, диастолическая дисфункция.

Автор, відповідальний за листування: K.Chernyshova-MD@yandex.ru

Вступ

Кардіоремоделюючі процеси, зокрема гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), є найбільш характерним ураженням серця при артеріальній гіпертензії (АГ) та істотно впливає на характер перебігу і прогноз захворювання. ГЛШ є самостійним фактором ризику розвитку інфаркту міокарда, порушень ритму серця, застійної серцевої недостатності та раптової смерті. Проте анатомічні зміни лівого шлуночка (ЛШ) при АГ обмежуються не тільки збільшенням маси міокарда, але і в більшості випадків - різними змінами геометрії [1].

Поняття «кардіоремоделювання» включає в себе структурну та функціональну перебудову ЛШ, що відбувається у відповідь на його пошкодження при патологічному процесі. Згідно з класифікацією Ganau A. та співавт. [2] з урахуванням різної прогностичної значимості запропонували наступні варіанти ремоделювання ЛШ на підставі індексу маси міокарда лівого шлуночка та відносної товщини стінки лівого шлуночка: концентрична та ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка (КГЛШ та ЕГЛШ), концентричне ремоделювання (КР) та нормальна геометрія лівого шлуночка.

За даними багатьох досліджень, розвиток гіпертрофії пов'язан як з впливом гемодинамічних факторів, так і з прямою дією нервових і гуморальних факторів (нейромедіаторів і гормонів), серед яких найбільш часто розглядають підвищену симпатичну активність, підвищену активність норадреналіну, реніну, ангіотензину II та інших кардіо- і вазоактивних речовин, а також деяких факторів гемокоагуляції [3]. Крім того, додатковим фактором ризику розвитку ремоделювання ЛШ у хворих на АГ є наявність супутнього ожиріння, найбільш часто в рамках метаболического синдрому (МС).

Одним з важливих механізмів розвитку серцево-судинних захворювань, зокрема АГ, при ожирінні є порушення синтезу NO. Порушення ендотеліязалежної вазодилатації при ожирінні

обумовлено підвищенням вмісту вільних жирних кислот в крові, збільшенням продукції прозапальних цитокінів, вільних кисневих радикалів, активації протеїнкінази C та посиленням дисліпідемії [4]. Всі ці фактори діють як прозапальні стимулятори для судинної стінки та підвищують жорсткість великокаліберних артерій [5]. У свою чергу, підвищена артеріальна жорсткість збільшує відбиту хвилю, в результаті підвищується систолічний АТ та посилюються процеси ГЛШ [6].

Дані літератури про вплив надмірної маси тіла та ожиріння на характер геометрії лівого шлуночка суперечливі [7, 8, 9]. За даними одних авторів, у чоловіків надлишкова маса тіла і ожиріння сприяють розвитку концентричного ремоделювання, а у жінок надлишкова маса тіла не впливає на характер геометрії, в той час як ожиріння призводить до ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка [10, 11]. За даними інших авторів, у хворих з вираженим метаболічним синдромом значущих відмінностей в ремоделюванні серця в залежності від статі пацієнтів не було виявлено та переважним варіантом була концентрична гіпертрофія лівого шлуночка, тобто був діагностований прогностично найбільш несприятливий варіант ремоделювання міокарда [12, 13, 14].

Проте в даний час структурно-функціональні особливості ремоделювання серця, стан внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на артеріальну гіпертензію з супутнім метаболічним синдромом вивчені недостатньо.

Крім анатомічних особливостей, функціональні зміни міокарда, зокрема порушення діастолічної функції ЛШ, також є відображенням процесу ремоделювання. ГЛШ в даний час розглядається як одна з найважливіших причин порушень розслаблення ЛШ [15]. Однак ознаки порушення розслаблення міокарда можуть спостерігатися у хворих АГ без ГЛШ, часто виявляється раніше, ніж збільшення м'язової маси міокарда. Ймовірно те, що це пов'язано з випе-



реджаючим розвитком фіброзу міокарда, що є другим за значимістю чинником, який веде до порушення процесу розслаблення міокарда [16].

Дослідження діастолічної функції лівого шлуночка у осіб з ожирінням без супутніх захворювань поодинокі [17]. Є вказівки на те, що діастолічна дисфункція має місце вже при початкових ступенях ожиріння у дорослих пацієнтів. У монографії Н.А. Мазура [18] в якості одного із етіологічних факторів діастолічної форми серцевої недостатності названо ожиріння. Однак аналіз діастолічних показників залежно від ступеня ожиріння та типу ремоделювання лівого шлуночка авторами цих досліджень не проводилося. Метою проведеного нами дослідження було вивчення особ-

ливостей кардіоределюючих процесів у пацієнтів з артеріальною гіпертензією при наявності та відсутності метаболічного синдрому.

Матеріали і методи

Нами було обстежено 128 пацієнтів з АГ та МС, середній вік склав ($51,8 \pm 0,9$) років (чоловіків 55/43,0 %, жінок 73/57,0 %), які склали основну групу. 112 хворих на АГ без МС, середній вік – ($53,5 \pm 1,1$) років (чоловіків 58/51,8 %, жінок 54/48,2 %), склали контрольну групу. Обстеження та постановка діагнозу АГ та МС проводилась згідно критеріїв ISH 2013, IDF 2005. Хворі обох груп були порівнянні за статтю, віком, тривалістю, рівнем АГ та супутньої патології (таблиця 1).

Таблиця 1 – Клініко-демографічні показники обстежуваних пацієнтів, ($M \pm m$)

Показник	АГ з МС (n = 128)	АГ без МС (n = 112)
Середній вік (років)	$51,8 \pm 0,9$	$53,5 \pm 1,1$
Чоловіки, абс./ %	55/43,0 %	58/51,8 %
Жінки, абс./ %	73/57,0 %	54/48,2 %
Тривалість АГ (років)	$5,3 \pm 0,3$	$5,7 \pm 0,3$
САТ (мм рт.ст.)	$159,7 \pm 3,5$	$158,8 \pm 3,6$
ДАТ (мм рт.ст.)	$92,0 \pm 2,4$	$91,1 \pm 2,4$
ІМТ, кг/м ²	$34,5 \pm 1,2^*$	$25,2 \pm 1,3$
ОТ, см	$104,2 \pm 3,3^*$	$90,1 \pm 2,3$
Індекс НОМА, од.	$5,5 \pm 0,1^*$	$2,8 \pm 0,2$

* – достовірність різниці показників ($p < 0,01$)

Ехокардіографія проводилась на апараті Aloka-1400SSD (Японія) у двомірному та М-модальному режимах з оцінкою розмірів порожнин серця у фазі систоли та діастолі в М-режимі (КСР – кінцевий систолічний розмір; КДР – кінцевий діастолічний розмір), фракції викиду (ФВ), товщини задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) та міжшлуночкової перегородки (ТМШП), відносної товщини стінок (ВТС), кінцевого діастолічного та систолічного об'ємів (КДО і КСО), з подальшим розрахунком індексу маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) згідно з формулою: $ММЛШ = 1,04 \times ((КДР + МШП + ЗСЛШ) \times 3 - КДР \times 3) - 13,6$; розраховувався індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ): $ММЛШ (м) : \text{площа поверхні тіла} (м^2)$. Верхня межа нормальних показників ІММЛШ відповідає значенням: для чоловіків – 125 г/м^2 і для жінок – 110 г/м^2 . Збільшення ВТС встановлювалося при значенні показника 0,45 і більше. Крім того, у досліджуван-

них групах визначався варіант ремоделювання згідно з класифікацією А. Ganau [2].

– Критеріями ексцентричного типу ГЛШ (ЕГЛШ) вважали: ВТС менше 0,45 і збільшення значення ІММЛШ.

– Критеріями концентричного типу ГЛШ (КГЛШ) вважали: ВТС більше 0,45 і збільшення значення ІММЛШ.

– Критеріями концентричного ремоделювання (КР) вважали: ВТС більше 0,45 і відсутність ГЛШ.

Оцінку діастолічної функції ЛШ проводили у режимі імпульсної доплерЕхоКГ. Розраховувалися загальноприйняті показники трансмітрального кровотоку: пікова швидкість раннього (Е, м/с) і пізнього (А, м/с) діастолічного наповнення, а так само співвідношення Е/А; час ізвольомічного розслаблення (ЧІВР, м/с). Згідно з даними літератури, виділяються три типи порушень діастолічної функції: тип з порушеним розслабленням, псевдонормальний та рестриктивний типи.



Математично-статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням пакету програм статистичної обробки «Microsoft Excel 2003» та «Statistica 6.0». Розраховували середню арифметичну величину ряду (M), помилку середньої арифметичної величини (m). Достовірність відмінностей середніх величин між групами (незалежні вибірки) визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Різницю показників вважали достовірними при значенні $p < 0,05$. Для зіставлення двох груп за частотою зустрічальності ознаки і визначення вірогідності використовували критерій Фішера (ϕ емп).

Результати та їх обговорення

Аналізуючи отримані результати, відзначалися ознаки ГЛШ за даними ехокардіографії як в основній, так і в контрольній групах: спостерігалось збільшення таких показників, як ТМШП, ТЗСЛШ та ІММЛШ (таблиця 2). Проте в групі хворих з АГ та супутнім МС зміна даних показників були більш виражені, ніж при відсутності МС. Так, в основній групі ТМШП склала $(1,30 \pm 0,01)$ см, ТЗСЛШ – $(1,26 \pm 0,01)$ см, ІММЛШ – $(144,3 \pm 5,23)$ г/м². У контрольній групі ТМШП склала $(1,14 \pm 0,02)$ см, ТЗСЛШ – $(1,13 \pm 0,02)$ см та ІММЛШ – $(128,9 \pm 5,12)$ г/м². Відмінності цих показників між контрольною і основною

групами були достовірними ($p < 0,01$). Дані результати, що відображають більш виражені ознаки кардіоремоделюючих процесів при артеріальній гіпертензії з супутнім метаболічним синдромом, пов'язані як з хронічним підвищенням АТ, так і гормонально-метаболічними порушеннями при МС. Інсулінрезистентність та, як наслідок, гіперінсулінемія є основними патогенетичними ланками метаболічного синдрому та сприяють підвищенню активності симпатичної нервової системи, посилюють проліферацію і зростання гладком'язових клітин. Крім того, незалежний ефект ожиріння на структуру міокарда обумовлений підвищенням переднавантаження в результаті характерного для ожиріння та метаболічного синдрому порушення екскреції натрію і води, збільшення об'єму циркулюючої крові, збільшення серцевого викиду [19]. За даними ехокардіографії збільшення переднавантаження відповідає показнику КДО, збільшення постнавантаження – КСО. Так, у обстежуваних пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом спостерігалось достовірне підвищення даних показників: КДО склав $(137,5 \pm 1,9)$ мл, ($p < 0,05$), КСО – $(62,4 \pm 1,51)$ мл, ($p < 0,05$).

Таблиця 2 – Структурно-функціональні показники серця у обстежуваних пацієнтів за даними ехокардіографії, (M \pm m)

Показники	АГ з МС (n = 128)	АГ без МС (n = 112)
КСР, см	$3,6 \pm 0,05$	$3,6 \pm 0,04$
КДР, см	$5,48 \pm 0,05$	$5,38 \pm 0,7$
КСО, мл	$62,4 \pm 1,51^*$	$54,2 \pm 1,55$
КДО, мл	$137,5 \pm 1,9^*$	$134,8 \pm 1,05$
ТМШП, см	$1,30 \pm 0,01^{**}$	$1,14 \pm 0,02$
ТЗСЛШ, см	$1,26 \pm 0,01^{**}$	$1,13 \pm 0,02$
ФВ %	$57,5 \pm 0,65$	$58,7 \pm 0,49$
ВТС	$0,47 \pm 0,02$	$0,45 \pm 0,02$
ІММЛШ, г/м ²	$144,3 \pm 5,23^{**}$	$128,9 \pm 5,12$
Е, м/с	$0,45 \pm 0,02$	$0,51 \pm 0,07$
А, м/с	$0,76 \pm 0,03^{**}$	$0,52 \pm 0,05$
Е/А, од.	$0,59 \pm 0,02^{**}$	$0,96 \pm 0,02$
ЧІВР, м/с	$114,2 \pm 5,7^{**}$	$105,9 \pm 3,7$

*– достовірність різниці показників ($p < 0,05$)

**– достовірність різниці показників ($p < 0,01$)

При аналізі структурно-функціональних змін міокарда у хворих на АГ з МС (рис.1) порушен-

ня геометрії лівого шлуночка було відсутнє у 8 осіб, що склало 6 %. Серед пацієнтів з АГ без



супутнього МС нормальна геометрія ЛШ за даними ехокардіографії з достовірною відмінністю спостерігалася у 15 хворих, що склало 13 % ($\phi_{\text{емп}} = 1,72$, $p < 0,05$). Аналізуючи структуру ремодельюючих процесів ЛШ, як в основній, так і в контрольній групах переважав концентричний тип гіпертрофії лівого шлуночка, тобто був діагностований прогностично найбільш несприятливий варіант ремодельювання міокарда. За даними літератури [7, 11], при наявності КГЛШ ймовірність серцево-судинних ускладнень протягом 10 років складає 30 %, при ЕГЛШ даний показник досягає 25 %, при концентричному ремодельюванні – 15%. Однак у пацієнтів з ізольованою АГ без МС частота зустрічальності КГЛШ достовірно перевищувала порівняно з хворими на АГ та МС: 67 осіб (60 %) проти 60 хворих (47 %) відповідно ($\phi_{\text{емп}} = 1,85$, $p < 0,05$). При цьому ЕГЛШ достовірно частіше зустрічалася в основній групі з супутнім МС порівняно з контрольною: 56 (44 %) і 19 (17 %) пацієнтів відповідно ($\phi_{\text{емп}} = 4,25$, $p < 0,01$). Такий резуль-

тат, можливо пов'язаний з тим, що за наявності МС для задоволення додаткових метаболічних потреб збільшується обсяг циркулюючої крові (ОЦК), відбувається перевантаження об'ємом, що веде до розвитку ексцентричної гіпертрофії ЛШ. Концентричне ремодельювання ЛШ, при якому спостерігається тільки збільшення ВТС при нормальній масі міокарда ЛШ, найбільш рідко зустрічалася в обох групах, однак з достовірною відмінністю в контрольній групі порівняно з основною: 11 осіб (10 %) проти 4 (3 %) відповідно ($\phi_{\text{емп}} = 2,09$, $p < 0,05$). Поєднання МС з АГ представляє собою комплексний процес, в який залучено низку порушень, у тому числі підвищення активності РАС і САС, інсулінорезистентність, підвищення вмісту циркулюючого лептину та порушення ендотеліальної функції [20]. Дані фактори збільшують ризик розвитку ГЛШ. Кардіоремодельюючі процеси мають змішаний характер і обумовлені впливом різних компонентів, властивим цим двом станам.

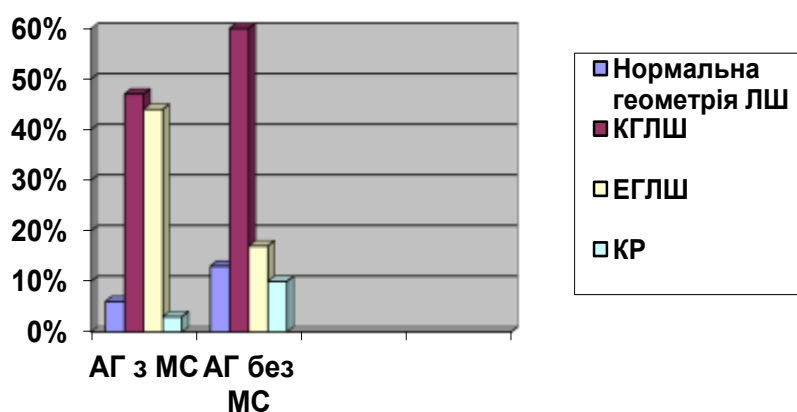


Рисунок 1– Структура варіантів ремодельювання ЛШ у пацієнтів з артеріальною гіпертензією при наявності та відсутності метаболічного синдрому

Серед обстежених осіб, у групі хворих на АГ з МС ($n = 128$) діастолічна дисфункція ЛШ була виявлена у 110 осіб (86 %), в групі пацієнтів з АГ без МС ($n = 112$) – 70 осіб (63 %). Аналіз ехокардіографічних параметрів, що відображають діастолічну дисфункцію ЛШ у обстежуваних хворих виявив наявність найменших показників у хворих на АГ без МС, в той час як у хворих АГ з МС дані параметри були найбільшими, що свідчило про більш виражену діастолічну дисфункцію у цій групі. Так, ЧІВР в групі пацієнтів з АГ та МС склав ($114,2 \pm 5,7$) м/с проти ($105,9 \pm 3,7$) м/с у хворих на АГ без МС,

різниця між групами була вірогідною ($p < 0,05$). Співвідношення Е/А у пацієнтів з АГ та МС склало ($0,59 \pm 0,02$) проти ($0,96 \pm 0,02$) у хворих на АГ без МС, різниця між групами була достовірною, ($p < 0,05$). Отримані дані узгоджуються з дослідженнями G. De Simone et al. [21], які показали, що у хворих на ожиріння та з нормальним або високим АТ діастолічна дисфункція пов'язана з пригніченням інотропного стану міокарда і розвивається аж до систолічної дисфункції та порушення гемодинамічної функції серця.

Висновки

Артеріальна гіпертензія в поєднанні з метаболічним синдромом супроводжується більш вираженим ремоделюванням міокарда, порушенням геометрії та діастолічною дисфункцією лівого шлуночка. Порушення геометрії лівого шлуночка за даними ехокардіографії достовірно частіше зустрічається при артеріальній гіпертензії з метаболічним синдромом: 94% проти 87%, $p < 0,05$.

У структурі порушень однаково часто спостерігається як ексцентричний, так і концентричний тип гіпертрофії лівого шлуночка, на відміну від ізольованої артеріальної гіпертензії, при

якій переважає концентричний тип: 60 % проти 47 %, $p < 0,05$. Крім того, наявність супутнього метаболічного синдрому у хворих на артеріальну гіпертензію передбачає більш виражену та частішу діастолічну дисфункцію лівого шлуночка: 86 % проти 63 %, $p < 0,01$.

Таким чином, при обстеженні і лікуванні пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом необхідно приділяти особливу увагу діагностиці, лікуванню і профілактиці гіпертрофії міокарда та діастолічної дисфункції лівого шлуночка, оскільки дані кардіоремодуючі процеси є самостійними факторами ризику розвитку серцево-судинних ускладнень.

References (список літератури)

1. Julius S., Valentini M., Palatini P. Overweight and hypertension : a 2-way street? *Hypertension*. 2000; 35 (34): 807–820.
2. Ganau A., Devereux RB., Roman MJ. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; (19): 1550–1558.
3. Di Bello V, Santini F, Di Cori A. Relationship between preclinical abnormalities of global and regional left ventricular function and insulin resistance in severe obesity: a Color Doppler Imaging Study. *Int J Obes (Lond)*. 2006; (30):948–956.
4. Prasad A., Quyyumi AA. Renin-angiotensin system and angiotensin receptor blockers in the metabolic syndrome. *Circulation*. 2004; (110): 1507–1512.
5. Schindler C. The metabolic syndrome as an endocrine disease: is there an effective pharmacotherapeutic strategy optimally targeting the pathogenesis? *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*. 2007; 1 (7): 26.
6. O' Rourke MF., Safar ME. Principles and definitions of arterial stiffness, wave reflections and pulse pressure amplification. Arterial stiffness in hypertension. *Handbook of Hypertension*. Elsevier. 2006; 23 (3): 19.
7. Veber, VR, Rubanova MP, Zhmajlova SV, Gubskaja PM. [Remodeling of the left and right ventricle in arterial hypertension and medical treatment]. *Russian medical journal*. 2009; 2: 5–9.
8. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing Prevalence of the Metabolic Syndrome Among U.S. Adults. *Diabetes Care*. 2004; 27: 2444–2449.
9. Zaharova JuV. *Strukturno-funkcional'nye izmenenija serdca i jeffektivnost' antigipertenzivnoj terapii pri sochetanii arterial'noj gipertenzii i abdominal'nogo ozhirenija u zhenshhin v perimenopauze* [Structural and functional changes of the heart and the effectiveness of antihypertensive therapy in patients with combination of arterial hypertension and abdominal obesity in women in perimenopause]. Velikij Novgorod. 2008. 19 p.
10. Bazhenov DV, Bazhenov ND. *Osobennosti arterial'noj gipertenzii na fone izbytochnogo vesa i ozhirenija: Metod. rekomendacii* [Features of arterial hypertension on the background of overweight and obesity: the Method. recommendations] Khanty – Mansiysk. state med. in-t. - Khanty-Mansiisk. Izdat. center HMGE. 2005. 52 p.
11. Kobalava ZhD, Kotovskaja JuV, Safarova AF, Moiseev VS. [Echocardiographic assessment of myocardial fibrosis in young men with arterial hypertension and different types of left ventricular remodeling]. *Cardiology*. 2011; (2): 34–39.
12. Rubanova MP, Veber VR, Shmat'ko DP. [Remodeling of left ventricle in patients with arterial hypertension with abdominal obesity]. *Russian medical journal*. 2008; (2): 11–14.
13. Shljahto EV, Konradi AO. [Cardiac remodeling in hypertension]. *Heart*. 2002; 1(5): 232–234.
14. Norton GR, Majane OH, Libhaber E, et al. The relationship between blood pressure and left ventricular mass index depends on an excess adiposity. *J Hypertens*. 2009; (27): 1873–1883.



15. Turkbey EB, McClelland RL, Kronmal RA, et al. The impact of obesity on the left ventricle: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) JACC. *Cardiovasc Imaging*. 2010; (3): 266–274.
16. Rao G. Insulin resistance syndrome. *Am Fam Physician*. 2001;63(6): 1159–1163, 1165–1166.
17. Russo C, Jin Z, Homma S, et al. Effect of diabetes and hypertension on left ventricular diastolic function in a high-risk population without evidence of heart disease. *Eur J Heart Fail*. 2010; (12): 454–461.
18. Mazur NA. *Diastolicheskaia forma serdechnoj nedostatochnosti (jetiologija i patogenez)* [Diastolic form of heart failure (etiology and pathogenesis)]. М., 2001. 3–11, 18 p.
19. Cornier MA, Dabelea D, Hernandez TL. The Metabolic Syndrome. *Endocrine Reviews*. 2008; (29): 777–822.
20. Tasić SI, Lović B, Stevan Ilić. Relationship between obesity decrease and regression of hypertensive left ventricular hypertrophy. *Medicine and Biology*. 2002; (9): 181 – 187.
21. Simone G. Morbid Obesity and Left Ventricular Geometry. *Hypertension*. 2007; (49): 7.

(received 11.11.2016, published online 29.12.2016)

(одержано 11.11.2016, опубліковано 29.12.2016)

