

Изменение жесткости сосудистой стенки у больных с ожирением и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий

Валерий Иванович Подзолков, Аида Ильгизовна Тарзиманова*,
Анна Евгеньевна Брагина, Константин Константинович Осадчий,
Радик Габдуллович Гатаулин, Каринэ Арсеновна Оганесян,
Наталья Вячеславовна Лобова, Зарема Болатовна Джафарова

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
(Сеченовский Университет). Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8 стр. 2

Цель. Изучить изменения жесткости сосудистой стенки у больных с ожирением и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (ФП) в период сохранения синусового ритма.

Материал и методы. В исследование включено 86 пациентов с ожирением в возрасте от 38 до 72 лет. Пациентов поделили на 2 группы: с ожирением и пароксизмальной формой ФП (группа 1; n=42) или с ожирением и без нарушений ритма (группа 2; n=44). Всем пациентам проводилась оценка основных показателей жесткости стенки магистральных артерий: сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (CAVI) и лодыжечно-плечевой индекс (ABI) в магистральных артериях справа и слева.

Результаты. Индекс массы тела не имел статистически значимого различия между группами. Распространенность висцерального ожирения у больных с пароксизмальной формой ФП была статистически значимо выше, чем у пациентов без нарушений сердечного ритма. Выявлено статистически значимое увеличение индекса CAVI у пациентов группы 1 по сравнению с группой 2 ($9,61 \pm 1,51$ против $7,92 \pm 0,18$, соответственно; $p=0,0003$). У больных группы 1 были выявлены корреляции между отношением окружность талии/окружность бедер (ОТ/ОБ) и индексом CAVI ($r=0,455$; $p=0,004$), отношением ОТ/рост и индексом CAVI ($r=0,443$; $p=0,003$), между ОТ и индексом CAVI ($r=0,493$; $p=0,002$). Выявлена положительная прямая корреляция между индексом CAVI и частотой приступов ФП в течение года: $r=0,782$ ($p=0,001$).

Заключение. Статистически значимое увеличение индекса CAVI, свидетельствующее об изменении жесткости сосудистой стенки, выявлено у больных с ожирением и пароксизмальной формой ФП при сравнении с пациентами с ожирением и без нарушений сердечного ритма. Повышение индекса CAVI коррелировало с увеличением ОТ, отношениями ОТ/ОБ и ОТ/рост. У больных группы 1 выявлена прямая корреляция между индексом CAVI и частотой развития приступов аритмии.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, ожирение, жесткость сосудистой стенки.

Для цитирования: Подзолков В.И., Тарзиманова А.И., Брагина А.Е., Осадчий К.К., Гатаулин Р.Г., Оганесян К.А., Лобова Н.В., Джафарова З.Б. Изменение жесткости сосудистой стенки у больных с ожирением и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2020;16(4):516-521. DOI:10.20996/1819-6446-2020-08-05

Changes in Arterial Wall Stiffness in Patients with Obesity and Paroxysmal Form of Atrial Fibrillation

Valery I. Podzolkov, Aida I. Tarzimanova*, Anna E. Bragina, Konstantin K. Osadchiy, Radik G. Gataulin, Karine A. Oganessian,
Natalia V. Lobova, Zarema B. Jafarova
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). Trubetskaya ul. 8-2, Moscow, 119991 Russia

Aim. To study changes in vascular wall stiffness in patients with obesity and paroxysmal atrial fibrillation (AF) during sinus rhythm retention.

Material and methods. The study included 86 obese patients aged 38 to 72 years. Patients were divided into 2 groups: 42 patients with paroxysmal AF and obesity (Group I) and 44 patients with obesity and without rhythm disturbance (Group II). All patients were evaluated for the main parameters of arterial wall stiffness: the heart-ankle vascular index (CAVI) and the ankle-brachial index (ABI) in the right and left main arteries.

Results. Body mass index (BMI) did not differ significantly between groups. The prevalence of visceral obesity in patients with paroxysmal AF was significantly higher than in patients without heart rhythm disorders. The study of vascular wall rigidity revealed a significant increase in the CAVI index in patients with paroxysmal AF compared with this in patients without cardiac arrhythmia. The average value of the CAVI index was 9.61 ± 1.51 and 7.92 ± 0.18 , respectively ($p=0.0003$). In patients with obesity and paroxysmal AF, correlations were found between waist circumference to hip circumference (WC/HC) ratio and CAVI index ($r=0.455$, $p=0.004$); WC/height ratio and CAVI index ($r=0.443$, $p=0.003$); between WC and CAVI index ($r=0.493$, $p=0.002$). A positive direct relationship was found between CAVI index and the frequency of AF attacks during the year: $r=0.782$ ($p=0.001$).

Conclusion. A significant increase in the CAVI index, indicating a change in vascular wall stiffness, was found in patients with obesity and paroxysmal AF when compared with overweight patients without heart rhythm disorders. The increase in the CAVI index was correlated with the increase in WC, the WC/HC ratio, and WC/height ratio. There was a significant direct relationship between the CAVI index and the frequency of arrhythmia attacks in patients with obesity and paroxysmal AF.

Keywords: atrial fibrillation, obesity, vascular wall stiffness.

For citation: Podzolkov V.I., Tarzimanova A.I., Bragina A.E., Osadchiy K.K., Gataulin R.G., Oganessian K.A., Lobova N.V., Jafarova Z.B. Changes in Arterial Wall Stiffness in Patients with Obesity and Paroxysmal Form of Atrial Fibrillation. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2020;16(4):516-521. DOI:10.20996/1819-6446-2020-08-05

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): tarzimanova@mail.ru

Received/Поступила: 02.02.2020

Accepted/Принята в печать: 16.03.2020

Ожирение является растущей эпидемией, распространенность которой за прошедшие 30 лет увеличилась вдвое. Избыточную массу тела рассматривают как независимый фактор риска развития артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета, ишемической болезни сердца и хронической сердечной недостаточности. В настоящее время обсуждается роль ожирения как одного из предрасполагающих факторов возникновения и фибрилляции предсердий (ФП). Доказано, что увеличение индекса массы тела (ИМТ) на 5 кг/м² повышает риск развития нарушений сердечного ритма на 30% [1].

В современной литературе описаны несколько механизмов влияния избыточной массы тела на развитие аритмий: активация симпатoadренальной нервной системы, повышение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, появление АГ, инсулинорезистентность, нарушение липидного обмена, развитие системного воспаления [2-7]. Одним из наименее изученных механизмов, связанных с развитием ФП при ожирении, считают ремоделирование сердечно-сосудистой системы. Доказано, что увеличение жесткости стенки артерий сопровождается развитием диастолической дисфункции миокарда левого желудочка и объемной перегрузки левого предсердия, что лежит в основе патогенеза ФП [8,9].

Впервые влияние ожирения на эластические свойства сосудистой стенки было продемонстрировано в работе J.J. Toto-Moukoio и соавт. [10]. При сравнении групп пациентов с длительно существующей АГ, имевших нормальную и избыточную массу тела, оказалось, что независимо от возраста, пола и уровня артериального давления, скорость пульсовой волны в сосудах верхних конечностей была значительно выше у пациентов с ожирением.

Самостоятельную роль ожирения в развитии сосудистых изменений продемонстрировали J. Orr и соавт. [11]. В исследование были включены молодые здоровые мужчины, которым проводилось измерение жесткости сосудистой стенки на фоне высококалорийной диеты, приводящей к повышению массы тела в среднем на 5 кг за 6-8 нед. При увеличении веса авторы отмечали статистически значимое увеличение жесткости сонных артерий и снижение их податливости. Более выраженные сосудистые изменения ассоциировались с наличием висцерального ожирения, определяемого по данным компьютерной томографии и увеличению окружности талии. Исследователи доказали, что умеренная индуцированная высококалорийным пищевым рационом прибавка массы тела даже у здоровых лиц может приводить к увеличению жесткости артерий [11].

Суб-анализ исследования LIFE показал, что увеличение жесткости сосудистой стенки у пациентов АГ повы-

шает вероятность появления ФП. На большой популяции пациентов было доказано, что увеличение пульсового давления как косвенного показателя жесткости сосудистой стенки является независимым фактором риска возникновения новых случаев аритмии [9].

L.F. Drager и соавт. обнаружили зависимость между показателями жесткости сосудистой стенки и величиной левого предсердия у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна. Авторы сделали вывод, что высокая ригидность сосудистой стенки является независимым фактором риска развития ФП [12].

В современной медицинской литературе практически отсутствуют клинические работы, посвященные исследованию жесткости сосудистой стенки у больных с ожирением и пароксизмальной формой ФП.

Цель исследования: изучить изменения жесткости сосудистой стенки у больных с ожирением и пароксизмальной формой ФП в период сохранения синусового ритма.

Материал и методы

В исследование было включено 86 пациентов с ИМТ от 30 до 44 кг/м² в возрасте от 38 до 72 лет (средний возраст 61,2±4,7 лет). В зависимости от наличия ФП больные были разделены на две группы.

Критерием включения пациентов в I группу (n=42) было наличие у больных с ожирением документированного пароксизма ФП, подтвержденного при электрокардиографическом исследовании (ЭКГ) или при мониторингировании ЭКГ по Холтеру. Группу сравнения (II группа; n=44) составили пациенты с ожирением без нарушений сердечного ритма.

Критерии исключения: стенокардия напряжения I-IV функционального класса, инфаркт миокарда или мозговой инсульт в анамнезе, острый коронарный синдром, хроническая сердечная недостаточность III-IV функционального класса, воспалительные заболевания сердца, пороки сердца, тяжелая патология почек, печени, легких, анемии, онкологические заболевания, беременность, психические заболевания. Все больные подписывали письменное информированное согласие пациента. Проведение исследования было одобрено локальным этическим комитетом (протокол №10-19 от 17.07.2019 г.).

При включении пациентов в исследование всем больным проводилось общее клиническое обследование с оценкой антропометрических показателей: ИМТ, окружности талии (ОТ), окружности бедер (ОБ), отношения ОТ/ОБ и ОТ к росту (ОТ/рост), сагитального абдоминального диаметра. Висцеральное ожирение диагностировалось у пациентов со значениями отношения ОТ/ОБ > 1,0 и отношения ОТ/рост > 0,6.

Для оценки жесткости стенки магистральных артерий использовали прибор VaSera (VS-1000) (Fucuda Denshi,

Япония), который позволял автоматически определять и рассчитывать основные показатели жесткости сосудистой стенки – сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (CAVI), биологический возраст артерий и лодыжечно-плечевой индекс (ABI) в магистральных артериях справа и слева. Расчет индекса CAVI осуществлялся автоматически на основе регистрации плетизмограмм 4-х конечностей, электрокардиограммы и фонокардиограммы с использованием специального алгоритма для расчетов (формула Bramwell-Hill) [13].

Структурно-функциональное состояние миокарда оценивали методом эхокардиографии на аппарате «Siemens» (Германия), датчиком с частотой 3,74 МГц. Использовались стандартные позиции.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на персональном компьютере с помощью программы SPSS23.0 с использованием стандартных статистических методов обработки информации. Числовые данные описывались с помощью средней арифметической (M) и ее среднеквадратического отклонения (σ). Статистический анализ проводился с использованием параметрического критерия Стьюдента. Корреляционный анализ проводился с использованием корреляционного критерия r Пирсона. Статистически значимым считали результат при вероятности ошибки $p < 0,05$.

Результаты

Клиническо-демографическая характеристика больных представлена в табл. 1.

Исследуемые группы были сопоставимы по полу, распространенности АГ, сахарного диабета, курения. Пациенты с ожирением и пароксизмальной формой ФП были статистически значимо старше больных группы сравнения. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых событий была сопоставима у

больных I и II группы. Большинство больных, включенных в исследование, имели более двух факторов риска, что определяло высокий риск сердечно-сосудистых событий. При сравнении общего числа факторов риска статистически значимых различий между группами выявлено не было.

Уровень общего холестерина плазмы крови в I группе составил $6,1 \pm 1,9$ ммоль/л, во II группе – $5,9 \pm 2,6$ ммоль/л, липопротеинов низкой плотности – $3,4 \pm 0,3$ и $3,1 \pm 0,2$ ммоль/л, липопротеинов высокой плотности – $1,2 \pm 0,1$ и $1,4 \pm 0,1$ ммоль/л, триглицеридов $1,9 \pm 0,2$ и $1,7 \pm 0,1$ ммоль/л, глюкозы $5,9 \pm 1,1$ и $6,2 \pm 1,2$ ммоль/л, соответственно, и не имел статистически значимых различий.

При проведении антропометрических измерений было выявлено, что ИМТ не имел статистически значимых различий у больных изучаемых групп. Антропометрические показатели висцерального ожирения были статистически значимо выше в I группе, чем во II группе (табл. 2). Распространенность висцерального ожирения у больных I группы была статистически значимо выше, чем у пациентов II группы (42 [100%] пациента против 32 [72%] пациентов; $p = 0,0002$).

При исследовании ригидности сосудистой стенки было выявлено статистически значимое увеличение индекса CAVI у пациентов с пароксизмальной формой ФП, чем у больных без нарушения сердечного ритма (рис. 1).

Систолическое офисное артериальное давление (АД) у пациентов I группы составило $147 \pm 5,2$ мм рт.ст., во II группе – $152 \pm 6,8$ мм рт.ст., диастолическое АД – $88,7 \pm 2,8$ и $86 \pm 2,1$ мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) – $77,0 \pm 3,8$ и $75,5 \pm 2,9$ уд/мин, соответственно. Статистически значимых различий по АД и ЧСС между исследуемыми группами выявлено не было.

Table 1. Clinical characteristics of patients

Таблица 1. Клиническая характеристика больных

Параметр	I группа (n=42)	II группа (n=44)	p
Возраст, лет	$63,5 \pm 4,8$	$56,7 \pm 4,5$	0,002
Женщины, n (%)	25 (60)	28 (64)	$>0,05$
Мужчины, n (%)	17 (40)	16 (36)	$>0,05$
Артериальная гипертензия, n (%)	36 (85,7)	36 (81,8)	$>0,05$
I степень	3 (7,1)	3 (6,8)	$>0,05$
II степень	20 (47,6)	18 (41)	$>0,05$
III степень	13 (31)	15 (34)	$>0,05$
Длительность АГ, годы	$8,8 \pm 1,4$	$7,9 \pm 1,9$	$>0,05$
Сахарный диабет, n (%)	17 (40)	18 (41)	$>0,05$
Курение, n (%)	3 (9)	3 (10)	$>0,05$
Данные представлены в виде $M \pm \sigma$ или n (%)			
АГ – артериальная гипертензия			

Table 2. Anthropometric indicators in patients of groups I and II

Таблица 2. Антропометрические показатели у больных I и II групп

Показатели	I группа (n=42)	II группа (n=44)	p
ИМТ, кг/м ²	$32,9 \pm 0,9$	$32,1 \pm 0,9$	$>0,05$
ОТ, см	$119,3 \pm 4,0$	$106,27 \pm 2,7$	0,03
ОБ, см	$105,5 \pm 3,57$	$109 \pm 2,7$	$>0,05$
ОТ/ОБ	$1,37 \pm 0,09$	$0,84 \pm 0,06$	0,002
ОТ/рост	0,72	0,64	0,001
Сагиттальный абдоминальный диаметр, см	$38,0 \pm 1,3$	$31,9 \pm 0,9$	0,002
Данные представлены в виде $M \pm \sigma$			
ИМТ – индекс массы тела, ОТ – окружность талии, ОБ – окружность бедер			

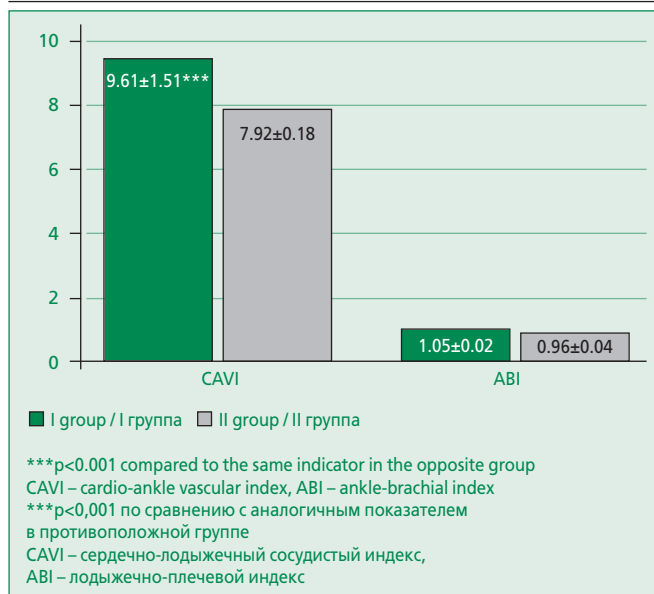


Figure 1. Vascular wall stiffness indicators in patients of the studied groups

Рисунок 1. Показатели жесткости сосудистой стенки у больных I и II групп

Нами была изучена зависимость между антропометрическими показателями висцерального ожирения и индексами жесткости сосудистой стенки в исследуемых группах. У больных с ожирением и пароксизмальной формой ФП были выявлены корреляции CAVI с ОТ, отношениями ОТ/ОБ и ОТ/рост (рис. 2).

При проведении эхокардиографии у всех больных, включенных в исследование, обнаружены нормальные значения фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ), конечного диастолического и конечного систолического объема левого желудочка (табл. 3).

Пациенты I группы имели статистически значимо большие объем левого предсердия (ЛП), индекс массы миокарда ЛЖ и толщину эпикардиальной жировой ткани при сравнении с аналогичными показателями

Table 3. Echocardiography parameters in patients of groups I and II

Таблица 3. Показатели эхокардиографии у больных I и II групп

Параметр	I группа (n=42)	II группа (n=44)	p
ФВ ЛЖ, %	58,1±6,1	56,0±7,6	>0,05
КДО ЛЖ, мл	114,8±12,2	114,0±10,9	>0,05
КСО ЛЖ, мл	47,8±9,3	49,0±9,8	>0,05
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м ²	183,3±21,5	160,7±24,6	0,03
Объем ЛП, мл	70,2±3,3	58,3±4,8	0,004
Е/А	0,80±0,15	1,01±0,14	0,002
Толщина эпикардиальной жировой ткани, мм	9,60±1,12	7,09±1,08	0,001

Данные представлены в виде М±σ

ФВ – фракция выброса, ЛЖ – левый желудочек, КДО – конечный диастолический объем, КСО – конечный систолический объем, ЛП – левое предсердие, Е/А – соотношение скоростей раннего диастолического наполнения и наполнения в систолу предсердия

во II группе (табл. 3). При этом значения соотношения Е/А у пациентов с ожирением и пароксизмальной формой ФП было менее 1,0, что характеризует появление диастолической дисфункции миокарда ЛЖ.

Для оценки взаимосвязи между показателями жесткости сосудистой стенки и частотой пароксизмов аритмии у больных I группы был проведен корреляционный анализ. Выявлена положительная прямая зависимость между индексом CAVI и частотой приступов ФП в течение года ($r=0,782$, $p=0,001$; рис. 3). Полученная зависимость доказывает прямую связь между сосудистыми поражениями и развитием пароксизмов ФП у больных с висцеральным ожирением. Статистически значимых связей между индексом CAVI и возрастом получено не было.

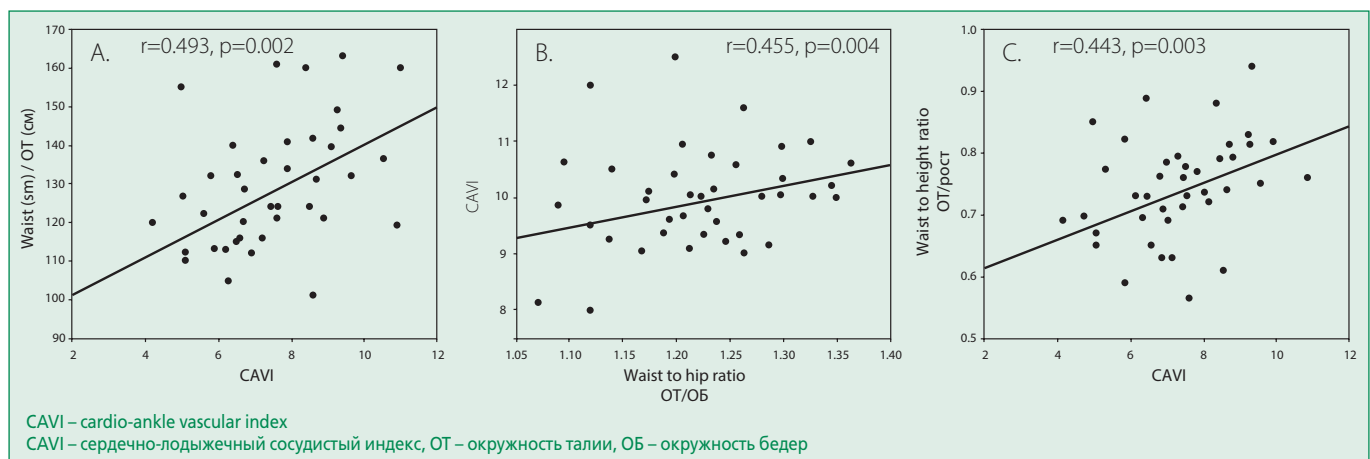


Figure 2. Correlation between the CAVI index and waist (A), waist to hip ratio (B), waist to height ratio (C) in patients of group I

Рисунок 2. Корреляции между индексом CAVI и ОТ (А), отношениями ОТ/ОБ (В), ОТ/рост (С) у больных I группы

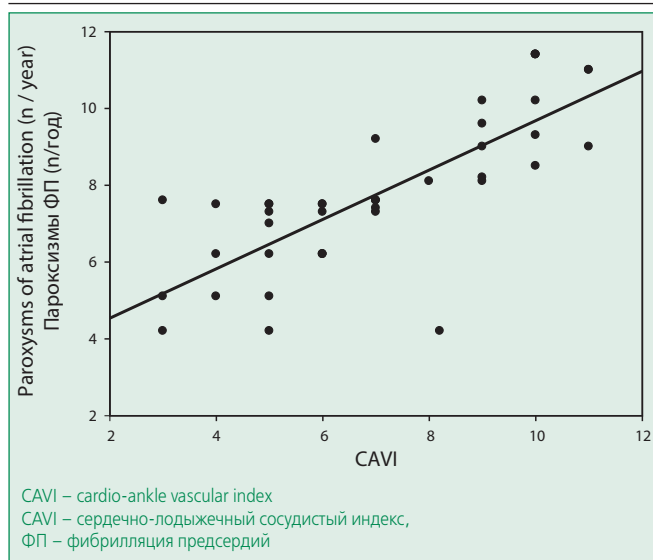


Figure 3. Correlation of CAVI with the frequency of paroxysms of atrial fibrillation in patients of group I

Рисунок 3. Корреляция между индексом CAVI и частотой пароксизмов ФП у больных I группы

Обсуждение

До настоящего времени вопрос о механизмах влияния ожирения на развитие ФП остается предметом дискуссий. В нашем исследовании было показано, что у пациентов с пароксизмальной формой ФП распространенность висцерального ожирения была статистически значимо выше, чем у больных без нарушений сердечного ритма. Наряду с увеличением ОТ, сагитального абдоминального диаметра, соотношением ОТ/ОБ, ОТ/рост у пациентов с ФП наблюдалось статистически значимое увеличение толщины эпикардиальной жировой ткани. Во Фрамингемском исследовании при проведении магнитной резонансной томографии сердца пациентам с ожирением было установлено, что увеличение объема эпикардиальной жировой ткани сопровождалось возрастанием размеров ЛП и способствовало появлению наджелудочковых аритмий [14]. Можно полагать, что появление жировой инфильтрации миокарда приводит к нарушению межклеточного взаимодействия, способствует развитию фиброза и изменению электрофизиологических свойств предсердной ткани.

Еще одним из значимых факторов в развитии ФП при ожирении можно считать ремоделирование сосудистой стенки. Мы обнаружили статистически значимое увеличение индекса CAVI у больных I группы. При этом только в группе пациентов с ожирением и пароксизмальной формой ФП были выявлены связи между значением индекса CAVI и антропометрическими показателями висцерального ожирения. Результаты нашего исследования дают основания полагать, что появление висцерального ожирения способствует развитию сердечно-сосудистого ремоделирования. Проведенные исследования последних лет убедительно продемонстрировали, что увеличение уровня адипоцитокинов при висцеральном ожирении нарушает функцию эндотелия, активирует моноциты и макрофаги, усугубляет расстройства метаболизма липопротеидов, приводит к гиперпродукции факторов воспаления [15-17].

В нашем исследовании было обнаружено, что появление частых пароксизмов ФП коррелировало с увеличением индекса CAVI, полученная зависимость доказывает прямую связь между поражением сосудистой стенки и развитием аритмических осложнений при висцеральном ожирении: от увеличения жесткости сосудистой стенки, развития диастолической дисфункции ЛЖ, увеличения объема ЛП и появления ФП.

Заключение

Статистически значимое увеличение индекса CAVI, свидетельствующее об изменении жесткости сосудистой стенки, обнаружено у больных с ожирением и пароксизмальной формой ФП при сравнении с пациентами с избыточной массой тела без нарушений сердечного ритма. Повышение индекса CAVI было связано с увеличением ОТ, соотношением ОТ/ОБ, ОТ/рост.

Выявлена статистически значимая прямая зависимость между индексом CAVI и частотой развития приступов аритмии у больных с ожирением и пароксизмальной формой ФП.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

References / Литература

1. Wong C.X., Sullivan T., Sun M.T., et al. Obesity and the risk of incident, post-operative, and post-ablation atrial fibrillation: a meta-analysis of 626,603 individuals in 51 studies. *JACC Clinical Electrophysiology*. 2015;1:139-52. DOI:10.1016/j.jacep.2015.04.004.
2. Podzolkov V.I., Tarzimanova A.I., Gataulin R.G., et al. The Role of obesity in the development of atrial fibrillation: the current state of the problem. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2019;18(4):109-14 (In Russ.) [Подзолков В.И., Тарзимова А.И., Гатаулин Р.Г., и др. Роль ожирения в развитии фибрилляции предсердий: современное состояние проблемы. Кардиоваскулярная Терапия и Профилактика. 2019;18(4):109-14]. DOI:10.15829/1728-8800-2019-4-109-114.
3. Goudis C.A., Korantzopoulos P., Ntalas I.V., et al. Obesity and atrial fibrillation: A comprehensive review of the pathophysiological mechanisms and links. *J Cardiol*. 2015;66(5):361-9. DOI:10.1016/j.jcc.2015.04.002.
4. Kotsis V., Stabouli S., Papakatsika S., et al. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertens Res*. 2010;33(5):386-93. DOI:10.1038/hr.2010.9.
5. Ogunsua A.A., Shaikh A.Y., Ahmed M., McManus D.D. Atrial Fibrillation and Hypertension: Mechanistic, Epidemiologic, and Treatment Parallels. *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2015;11(4):228-34. DOI:10.14797/mdcj-11-4-228.
6. Yang T., Yang P., Roden D.M., Darbar D. Novel KCNA5 mutation implicates tyrosine kinase signaling in human atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2010;7(9):1246-52. DOI:10.1016/j.hrthm.2010.05.032.
7. Lumeng C.N., DelProposto J.B., Westcott D.J., et al. Phenotypic switching of adipose tissue macrophages with obesity is generated by spatiotemporal differences in macrophage subtypes. *Diabetes*. 2008;57(12):3239-46. DOI:10.2337/db08-0872.
8. Shantsila E., Shantsila A., Blann A.D., Lip G.Y. Left Ventricular Fibrosis in Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol*. 2013;111(7):996-1001. DOI:10.1016/j.amjcard.2012.12.005.
9. Larstrop A., Ariansen I., Gjesdal K., et al. Association of pulse pressure with new-onset atrial fibrillation in patient with hypertension and left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention For Endpoint (LIFE) reduction in hypertension study. *Hypertension*. 2012;60(2):347-53. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.195032.
10. Toto-Moukoko J.J., Achimastos A., Asmar R.G., et al. Pulse wave velocity in patients with obesity and hypertension. *Am Heart J*. 1986;112:136-40.
11. Orr J., Gentile C., Davy B., 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.
12. Drager L.F., Bortolotto L.A., Pedrosa R.P., et al. Left atrial diameter is independently associated with arterial stiffness in patients with obstructive sleep apnea: potential implications for atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 2010;144(2):257-9. DOI:10.1016/j.ijcard.2009.01.018.
13. Milyagin V.A., Milyagina I.V., Purygina M.A. Volumetric sphygmography method with VaSera VS-1500N: guidelines. Smolensk: SGMA; 2014 (In Russ.) [Милягин В.А., Милягина И.В., Пурьгина М.А. Метод объемной сфигмографии на аппарате VaSera VS-1500N: методические рекомендации. Смоленск: СГМА; 2014].
14. Fox C.S., Gona P., Hoffmann U., et al. Pericardial fat, intrathoracic fat, and measures of left ventricular structure and function: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2009;119(12):1586-91. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.828970.
15. Salgado-Somoza A., Teixeira-Fernandez E., Fernandez A.L., et al. Proteomic analysis of epicardial and subcutaneous adipose tissue reveals differences in proteins involved in oxidative stress. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2010;299(1):H202-9. DOI:10.1152/ajpheart.00120.2010.
16. Gaudino M., Andreotti F., Zamparelli R., et al. The -174G/C interleukin 6 polymorphism influences postoperative interleukin 6 levels and postoperative atrial fibrillation. Is atrial fibrillation an inflammatory complication? *Circulation*. 2003;108 Suppl 1:II195-9. DOI:10.1161/01.cir.0000087441.48566.0d.
17. Kondo H., Abe I., Gotoh K., et al. Interleukin 10 Treatment Ameliorates High-Fat Diet-Induced Inflammatory Atrial Remodeling and Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018;11(5):e006040. DOI:10.1161/CIRCEP.117.006040.

About the Authors:

Valery I. Podzolkov – MD, PhD, Professor, Head of Chair of Faculty Therapy №2, Director of Therapeutic Clinic, University Clinical Hospital №4, Sechenov University
Aida I. Tarzimanova – MD, PhD, Professor, Chair of Faculty Therapy №2, Sechenov University
Anna E. Bragina – MD, PhD, Professor, Chair of Faculty Therapy №2, Sechenov University
Konstantin K. Osadchiy – MD, PhD, Associate Professor, Chair of Faculty Therapy №2, Sechenov University
Radik G. Gataulin – MD, Postgraduate Student, Chair of Faculty Therapy №2, Sechenov University
Karine A. Oganessian – MD, Head of Internal Medicine Department, University Hospital №4, Sechenov University
Natalia V. Lobova – MD, Physician, Internal Medicine Department, University Hospital №4, Sechenov University
Zarema B. Jafarova – MD, Head of Functional Diagnostics Department, University Hospital №4, Sechenov University

Сведения об авторах:

Подзолков Валерий Иванович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии №2, директор клиники факультетской терапии №2, Сеченовский Университет
Тарзимова Аида Ильгизовна – д.м.н., профессор, кафедра факультетской терапии №2, Сеченовский Университет
Брагина Анна Евгеньевна – д.м.н., профессор, кафедра факультетской терапии №2, Сеченовский Университет
Осадчий Константин Константинович – к.м.н., доцент, кафедра факультетской терапии №2, Сеченовский Университет
Гатаулин Радик Габдуллович – аспирант, кафедра факультетской терапии №2, Сеченовский Университет
Оганесян Каринэ Арсеновна – зав. терапевтическим отделением, Университетская клиническая больница №4, Сеченовский Университет
Лобова Наталья Вячеславовна – врач-терапевт, Университетская клиническая больница №4, Сеченовский Университет
Джафарова Зарема Болатовна – зав. отделением функциональной диагностики, Университетская клиническая больница №4, Сеченовский Университет