

Оценка жесткости аорты у больных артериальной гипертензией и ожирением

Шупенина Е. Ю., Ющук Е. Н., Хадзегова А. Б., Иванова С. В., Садулаева И. А., Надина Е. В., Хучинаева А. М., Васюк Ю. А.

Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова. Москва, Россия

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смертности в большинстве развитых стран мира. Важную роль в патогенезе этих заболеваний играет морфофункциональное состояние крупных артерий. В настоящее время существует два основных метода оценки жесткости аорты: определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), анализ центральной ПВ. С возрастом аорта становится более жесткой, что проявляется увеличением СРПВ, центрального артериального давления, параметров отраженной ПВ. Аналогичные изменения показателей могут

выявляться в молодом возрасте при артериальной гипертензии. Информация о влиянии ожирения на жесткость аорты противоречива и требует дальнейшего уточнения.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, скорость пульсовой волны, центральное артериальное давление.

Поступила 24/04–2013

Принята к публикации 23/05–2013

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2013; 12 (3): 85-88

Aortic stiffness assessment in patients with arterial hypertension and obesity

Shupenina E. Yu., Yushchuk E. N., Khadzegova A. B., Ivanova S. V., Sadulaeva I. A., Nadina E. V., Khuchinaeva A. M., Vasyuk Yu. A. A. I. Evdokimov Moscow State Medico-Stomatological University, Moscow, Russia

Cardiovascular disease (CVD) remains the leading cause of death in most developed countries. Morphological and functional status of large arteries plays an important role in the pathogenesis of CVD. At the moment, there are two main methods of aortic stiffness assessment: pulse wave velocity (PWV) measurement and central PW analysis. In advanced age, aortic stiffness increases, which manifests in increased PWV, elevated central blood pressure, and increased parameters of

reflected PW. Similar changes can be observed in young patients with arterial hypertension. The existing evidence concerning obesity effects on aortic stiffness is contradictory and warrants further clarification.

Key words: arterial hypertension, obesity, pulse wave velocity, central blood pressure.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2013; 12 (3): 85-88

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смертности в большинстве развитых стран мира. Важную роль в патогенезе многих заболеваний сердечно-сосудистой системы играет морфофункциональное состояние крупных артерий [1]. Крупные артерии, такие как аорта, сонные и подвздошные, не только доставляют кровь от сердца к периферическим тканям, но и являются своеобразным «амортизатором», преобразующим пульсирующий кровоток в равномерный. Благодаря пространственно организованной сети волокон эластина, аорта и другие крупные артерии могут расширяться под действием высокого давления и поглощать энергию, возникающую во время сокращения сердца. Волокна коллагена препятствуют чрезмерному растяжению артерий, а слой гладкомышечных клеток (ГМК) поддерживает давление, необходимое для нормального кровоснабжения органов во время диастолы [2].

С возрастом сеть эластиновых волокон разрушается, и даже небольшое растяжение артерии приводит к преждевременной активации волокон коллагена, и как следствие, повышению жесткости артериальной стенки. Этот длитель-

ный процесс вносит «пассивный» вклад в развитие ригидности крупных артерий [3].

При стойком повышении артериального давления (АД), например, при артериальной гипертензии (АГ), нарушается регуляция тонуса ГМК. Длительное стрессовое состояние мышечного слоя артериальной стенки является пусковым механизмом к ее ремоделированию. Волокна эластина заменяются коллагеном, слой ГМК гипертрофируется, что приводит к сужению внутреннего и расширению наружного диаметра сосуда и быстрому повышению жесткости артериальной стенки [4].

Нарушения липидного и углеводного обмена, характерные для ожирения (Ож), приводят к избыточному росту коллагена, отложению конечных продуктов гликирования и свободных жирных кислот (СЖК) в сосудистой стенке, способствуют развитию атеросклеротических и структурно-эластических изменений крупных артерий [5].

В настоящее время существует множество неинвазивных способов оценки жесткости артериальной стенки, однако только некоторые из них отвечают основным требованиям: основаны на определении достоверных и прогностически

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Тел.: 8-985-767-85-84

e-mail: yvasyuk@yandex.ru

[Шупенина Е. Ю. — к. м. н., ассистент кафедры клинической функциональной диагностики, Ющук Е. Н. — д. м. н., профессор кафедры, Хадзегова А. Б. — д. м. н., профессор кафедры, Иванова С. В. — к. м. н., доцент кафедры, Садулаева И. А. — к. м. н., доцент кафедры, Надина Е. В. — аспирант 2-го года обучения на кафедре, Хучинаева А. М. — аспирант 3-го года обучения на кафедре, Васюк Ю. А. — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой].

значимых показателей, просты в использовании и проверены на больших группах (гр.) людей. К ним относятся определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), анализ центральной пульсовой волны (ЦПВ) [6].

Сокращение миокарда левого желудочка (ЛЖ) и выброс крови приводит к расширению восходящей дуги аорты и возникновению ПВ, которая распространяется по сосудистому руслу с определенной скоростью. СРПВ в первую очередь зависит от диаметра артерии, толщины и эластических свойств ее стенки. Поэтому для получения информативных данных рекомендуется определять СРПВ в артериях приблизительно одного калибра, со схожими эластическими свойствами [7].

Для расчета скорости необходимо знать время распространения ПВ по ограниченному участку артериального дерева и расстояния между границами этого участка на поверхности тела. В настоящее время наибольшее прогностическое и практическое значение имеет измерение СРПВ в аорте. Для определения времени распространения ПВ по аорте (Δt) используется либо одновременная, либо последовательная регистрация ПВ в сонной и бедренной артериях. При одновременной регистрации (система Complior) Δt определяется как разница между «начальными» точками каротидной и феморальной ПВ [8]. При последовательной регистрации (система SphygmoCor) сначала измеряется время от «начальной» точки ПВ до зубца R на электрокардиограмме (ЭКГ) на сонной и бедренной артериях, а затем вычисляется разница между ними. Для получения достоверных и информативных результатов рекомендуется регистрировать не менее 10 последовательных сердечных сокращений и вычислять среднее значение Δt [9].

Существует несколько вариантов измерения длины аорты на поверхности тела. Чаще всего рекомендуется рассчитывать 80% от прямого расстояния между точками регистрации ПВ на сонной и бедренной артериях. Некоторые исследователи предлагают определять расстояние от яремной вырезки грудины до проксимального (каротидного) и дистального (феморального) положения датчика, а затем из большего расстояния вычитать меньшее, т.к. ПВ в сонной артерии распространяется в противоположном направлении от аорты и бедренной артерии. В ряде случаев рекомендуется прибавлять к этому расстоянию 4 см — длину дуги аорты. Согласно экспертному документу по оценке жесткости аорты в ежедневной практике, нормальное значение каротидно-феморальной СРПВ не превышает 10 м/с [10–12].

По результатам проводимого в различных исследованиях множественного регрессионного анализа возраст является одним из главных факторов, определяющих значение аортальной СРПВ, наряду с АД и частотой сердечных сокращений (ЧСС). С возрастом СРПВ по аорте увеличивается. Это связано с изменением эластических свойств аортальной стенки, наиболее выраженным в крупных артериях. В многочисленных исследованиях показано, что в возрасте 20–40–50 лет СРПВ увеличивается постепенно, а затем происходит резкий подъем, и к 60–65 годам СРПВ в аорте достигает значений, характерных для артерий мышечного типа [13, 14].

Большинство исследований выявили повышение СРПВ у больных АГ по сравнению с нормотониками. В исследовании [15] среднее значение СРПВ у пациентов с АГ составило $11,8 \pm 2,7$ м/с, у нормотоников — $8,5 \pm 1,5$ м/с. Некоторые авторы отмечают наличие достоверной корреляционной взаимосвязи между СРПВ и уровнем систолического (САД), диастолического (ДАД) или среднего АД, однако

в некоторых исследованиях такой зависимости выявлено не было [16]. Основной причиной повышения СРПВ у больных АГ является изменение эластических свойств артериальной стенки, уменьшение внутреннего диаметра сосуда, связанное с ремоделированием артерий [17]. Недавно выполненные исследования показали, что жесткость крупных артерий также зависит от активности симпатической нервной системы (СНС). Повышение активности СНС при АГ приводит к увеличению периферического сосудистого сопротивления (ПСС), сократимости миокарда и ЧСС [18]. ЧСС является важным регулятором эластичности крупных артерий: сосуд становится более жестким, если время для его растяжения ограничено [19]. Таким образом, увеличение СРПВ при АГ обусловлено не только уровнем АД, но и ремоделированием артериальной стенки, преобладанием симпатического влияния на сосуды, повышением ЧСС.

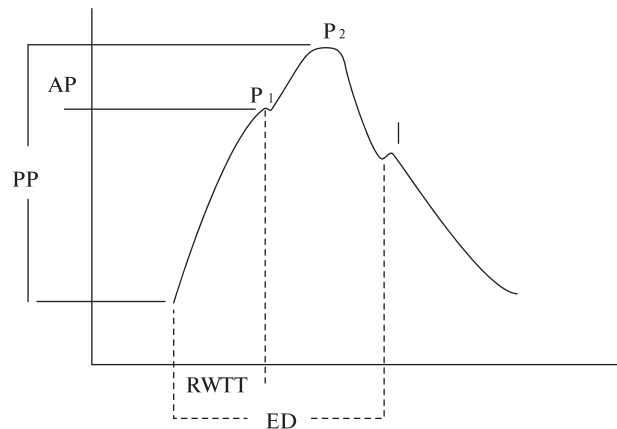
Оценка изолированного влияния Ож на аортальную СРПВ затруднена, а данные исследований противоречивы, т.к. Ож часто сопровождается нарушениями углеводного и липидного обменов, а также АГ. В большинстве исследований увеличение веса, индекса массы тела (ИМТ) или окружности талии (ОТ) сопровождалось повышением СРПВ, однако авторы связывали это с тем, что в группе (гр.) больных с более выраженным Ож увеличивалось количество пациентов с АГ, сахарным диабетом (СД), атеросклерозом, повышалась степень (ст) тяжести этих заболеваний [20, 21]. В некоторых работах взаимосвязи между ст Ож и СРПВ не отмечалось. Например, в работе [22] было выявлено достоверное повышение СРПВ у больных с высоким нормальным АД и АГ, по сравнению с нормотониками, тогда как при увеличении ст Ож СРПВ несколько снижалась [22].

Несмотря на то, что определение СРПВ является «золотым стандартом» оценки жесткости крупных артерий, в последнее время особое внимание уделяется дополнительному методу исследования — анализу ЦПВ [23]. Метод основан на анализе кривой ПВ в аорте, получаемой с помощью аппланационной тонометрии или функции переноса (transfer function) с плечевой (VPlab) или лучевой (SphygmoCor) артерий. В ходе аппланационной тонометрии определяется центральное АД (цАД) и анализируется кривая ПВ в общей сонной артерии (ОСА), имеющей схожие эластические свойства с аортой. Ранее было установлено, что давление внутри сосуда равно давлению, оказываемому датчиком на его стенку, поэтому для расчета цАД и построения графика необходимо, чтобы ОСА была расположена поверхностно и имела под собой плотную структуру. У некоторых пациентов, в частности больных с Ож, проведение аппланационной тонометрии затруднено [24]. В рамках второго метода цАД и кривая ПВ в аорте синтезируются с помощью тонометрических данных, полученных на лучевой или плечевой артериях. Основными достоинствами метода служат его простота и возможность использования у разных гр. людей, в т.ч. у больных с Ож. Основным ограничением исследования считается то, что разработанная математиками функция переноса не учитывает индивидуальные особенности пациента, не позволяет точно оценить влияние внешних факторов на результаты индивидуального исследования [25]. Кроме того, ОСА имеет более схожее строение с аортой, чем плечевая или лучевая артерии. По разным данным, амплификация (увеличение) АД в ОСА, по сравнению с аортой, составляет ~2 мм рт.ст. и существенно увеличивается в плечевой и лучевой артериях, что затрудняет вычисление цАД [26]. Некоторые исследователи считают, что использование лучевой артерии

в анализе (система Sphygmocor) приводит к завышению цАД на ~ 7 мм рт.ст. [27].

Анализ ЦПВ позволяет не только измерить АД в аорте, но и оценить вклад отраженной ПВ в формирование центрального САД. При выбросе крови из ЛЖ в аорте возникает прямая ПВ, которая распространяется по артериальному руслу от сердца к периферии. В то же время сужение артерий, изменение их эластических свойств и разветвление приводит к формированию отраженной ПВ, которая распространяется в обратном направлении. В нормальных условиях отраженная волна соединяется с прямой в конце систолы, увеличивая тем самым центральное САД. Для количественной оценки влияния отраженной ПВ на АД в аорте рассчитывается время распространения отраженной волны (RWTT) и индекс аугментации (AIx) [28]. Для измерения RWTT на восходящей части кривой ПВ определяется ранний систолический пик (рисунок 1). Он соответствует давлению крови, выбрасываемой в аорту ЛЖ (давление выброса). RWTT — это расстояние от «начальной» точки ПВ до раннего систолического пика [29]. Дальнейший прирост АД и поздний систолический пик обусловлены суммарным влиянием прямой и отраженной ПВ на САД. Область кривой, ограниченная ранним и поздним систолическими пиками, называется давлением аугментации. AIx представляет собой отношение давления аугментации к пульсовому АД (ПАД), выраженное в процентах [30]. Величина AIx зависит от эластических свойств аорты и периферических артерий, которые в свою очередь влияют на скорость распространения прямой и отраженной ПВ, и ЧСС. При колебаниях ЧСС изменяется длительность периода изгнания (ED) — расстояния от «начальной» точки кривой ПВ до инцизуры закрытия аортального клапана, соответствующего систоле сердца. Если эластические свойства артерий не изменены, то связанное с ЧСС увеличение или уменьшение скорости распространения прямой и отраженной ПВ не приводит к существенному повышению AIx и центрального САД [31]. Однако некоторые исследователи рекомендуют рассчитывать скорректированный AIx, приведенный к определенной ЧСС, например, 75 уд/мин [32]. Нормальные значения AIx, также как и цАД , до конца не определены. Известно, что у молодого здорового человека значения цСАД , ДАД и ПАД меньше периферического, а AIx не превышает 30% [33]. Возрастные изменения и заболевания, сопровождающиеся увеличением жесткости аорты, приводят к уменьшению разницы между центральным и периферическим АД, поэтому многие исследователи рекомендуют рассчитывать амплификацию ПАД (ПАДп/ПАДа $\times 100\%$) в качестве дополнительного критерия жесткости артериальной стенки. В исследовании [34] амплификация ПАД у пожилых людей составила $1,29 \pm 0,03$, у молодых — $1,5 \pm 0,04$.

С возрастом AIx увеличивается, и может достигать 50% от центрального ПАД. После 60 лет значение AIx практически не меняется. Повышение AIx связано с увеличением скорости распространения прямой и отраженной ПВ, при этом RWTT укорачивается и возврат отраженной ПВ приходится на начало систолы, что приводит к значительному повышению центрального САД и снижению ДАД [35]. По мнению многих исследователей, повышение центрального ПАД способствует развитию гипертрофии и ишемии миокарда ЛЖ, за счет увеличения постнагрузки на сердце и ухудшения коронарного кровотока, нарушает кровоснабжение почек, головного мозга, ускоряет развитие атеросклеротических изменений крупных артерий. Поэтому величина центрального ПАД, в большей степени, чем периферического, считается независимым фактором риска



Примечание: P₁ — ранний систолический пик; P₂ — поздний систолический пик; I — инцизура закрытия аортального клапана; PP — пульсовое давление; AP — давление аугментации; ED — период изгнания; RWTT — время распространения отраженной волны.

Рис. 1 Центральная пульсовая волна.

(ФР) сердечно-сосудистых осложнений у людей >55 лет. У молодых людей таким ФР является уровень центрального ДАД [36].

При АГ повышается жесткость не только центральных, но и периферических артерий, поэтому расстояние от точек отражения до восходящей аорты уменьшается. В измененной аорте прямая и отраженная ПВ распространяется с большей скоростью, чем в нормальной, а приближение точек отражения приводит к уменьшению RWTT и повышению амплитуды отраженной ПВ. В результате у гипертоников отмечается существенное повышение AIx, центрального САД и ПАД. Такие изменения показателей ЦПВ характерны для изолированной систолической АГ (ИСАГ). Со временем, значения цАД приближаются к АД, измеренному на плече, поэтому у пожилых пациентов с ИСАГ амплификация ПАД уменьшается [37]. При систоло-диастолической АГ, имеющей более благоприятное течение, аорта дольше сохраняет эластичность, поэтому AIx остается нормальным, а центральное САД увеличивается пропорционально ДАД. У пожилых больных возрастные изменения аорты могут привести к увеличению AIx, быстрому повышению центрального САД и ПАД [38].

Данные о влиянии Ож на цАД и характеристики отраженной ПВ противоречивы. В некоторых исследованиях была выявлена достоверная прямая корреляционная взаимосвязь между антропометрическими характеристиками Ож, такими как ОТ, ИМТ и СРПВ, тогда как корреляция с величиной цАД и AIx была незначительной или отрицательной. В исследовании [39] оценивалась взаимосвязь между СРПВ, основными показателями анализа ЦПВ и ИМТ, ОТ у людей с нормальным весом и Ож. Авторами исследования была выявлена невысокая, но статистически достоверная корреляция между СРПВ и ОТ ($r=0,34$, $p<0,001$), взаимосвязь между уровнем центрального САД, ДАД, AIx и антропометрическими характеристиками Ож была слабо отрицательной и недостоверной ($r=-0,2$, $p=0,1$). В работе [40] проведен сравнительный анализ ЦПВ у людей с нормальным весом и Ож. Авторы не выявили никаких достоверных различий по уровню цАД и AIx между гр. Значение AIx в гр. людей с нормальным весом составило $36,3 \pm 11,7\%$, у больных с Ож — $36,8 \pm 10,2\%$. Возможно, практически одинаковое значение

АИХ объясняется средним возрастом набранных в исследование пациентов — 63 ± 7 лет [40].

Таким образом, оценка жесткости аорты имеет большое клиническое и прогностическое значение. Несмотря на то, что измерение каротидно-феморальной СРПВ является «золотым стандартом» оценки жесткости, определение центрального давления и анализ ПВ

в аорте дает дополнительную информацию о состоянии артерий, позволяет уточнить механизм развития АГ. Учитывая возрастные изменения основных показателей, наиболее информативно проведение этих методик у пациентов <50–55 лет. Данные о влиянии Ож на жесткость аорты противоречивы и требуют дальнейшего уточнения.

Литература

- O'Rourke M, Adji A. Arterial stiffness, its assessment, prognostic value and implications for treatment. State of art. *Am J Hypertens* 2011; 24 (1): 5–17.
- Nichols W, O'Rourke M, McDonald S. *Blood flow in arteries*. 5th ed. London: Arnold; 2005.
- Safar ME, Lacolley P. Disturbance of macro- and microcirculation: relations with pulse pressure and cardiac organ damage. *Am J Physiol Heart Circ* 2007; 293: 1–7.
- Rogoza AN, Balahonova TV, Chihladze NM, et al. Modern methods of vessels assessment in arterial hypertension. Moscow: Atmosphere 2008; 70 p. Russian (Рогоза А.Н., Балахонова Т.В., Чихладзе Н.М. Современные методы оценки состояния сосудов у больных артериальной гипертензией. Москва: Атмосфера 2008; 70 с).
- Hughes TM, Althouse AD, Niemczyk NA, et al. Effects of weight loss and insulin reduction on arterial stiffness in the SAVE study. *Cardiovasc Diabetol* 2012; 11: 114.
- Pannier BM, Avolio AP, Hoeks A. Methods and devices for measuring arterial compliance in humans. *Am J Hypertens* 2002; 15: 743–53.
- Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. European network for non-invasive investigation of large arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006; (21): 2588–605.
- Van Bortel LM, Duprez D, Safar ME. Applications of arterial stiffness, Task Force III: recommendations for user procedures. *Am J Hypertens* 2002; 15: 445–52.
- Asmar R. *Arterial stiffness and pulse wave velocity. Clinical applications*. Paris: Elsevier 1999; 167.
- Weber T, Rammer R, Eber B. Determination of travel distance for noninvasive measurement of pulse wave velocity: case closed? *Hypertension* 2009; 54.
- Weber T, Ammer M, Rammer M, Adji A. Noninvasive determination of carotid-femoral pulse wave velocity depends critically on assessment of travel distance: a comparison with invasive measurement. *J Hypertens* 2009; 27: 1624–30.
- Laurent S, Van Bortel LM. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens* 2012; 30 (3): 445–8.
- Mitchell GF, Parise H, Benjamin EJ. Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women. *Hypertension* 2004; 43: 1239–45.
- O'Rourke M, Hashimoto J. Mechanical factors in arterial aging. *JACC* 2007; 50: 1–13.
- Asmar R, Topouchian J, Pannier B, et al. Reversion of arterial abnormalities by long-term antihypertensive therapy in a large population. The Complier study. *J Hypertens* 1999; 17 Suppl 3: S9.
- Laurent S, Boutourie P, Asmar R. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2001; 37: 1236.
- Boutourie P, Tropeano A, Asmar R. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: longitudinal study. *Hypertension* 2002; 39: 10–5.
- Giannattasio C, Failla M, Lucchina S, et al. Arterial stiffening influence of sympathetic nerve activity: evidence from hand transplantation in humans. *Hypertension* 2005; 45: 608–11.
- Giannattasio C, Vincenti A, Failla M, et al. Effects of heart rate changes on arterial distensibility in humans. *Hypertension* 2003; 42: 253–6.
- Cruickshank K, Riste L. Aortic pulse wave velocity and its relationship to mortality in diabetes and glucose intolerance: an integrated index of vascular function? *Circulation* 2002; 106: 2085–90.
- Willum-Hansen T, Staessen JA. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. *Circulation* 2006; 113: 664–70.
- Lurbe E, Torro I, Garcia-Vincent C, et al. Blood pressure and obesity exert independent influences on pulse wave velocity in youth. *Hypertens* 2012; 60 (2): 550–5.
- Nichols WW. Clinical measurement of arterial stiffness obtained from noninvasive pressure waveforms. *Am J Hypertens* 2005; 18 (1 Pt 2): 3–10.
- Kelly R, Hayward C, Ganis J. Non-invasive registration of the arterial pressure pulse waveform using high fidelity applanation tonometry. *J Vasc Med Biol* 1999; 3: 142–9.
- Bos WJ, Verrij E, Vincent HH, et al. How to assess mean blood pressure properly at the brachial artery level. *J Hypertens* 2007; 25: 751–5.
- Van Bortel LM, Balkestein EJ. Non-invasive assessment of local arterial pulse pressure: comparison of applanation tonometry and echo-tracking. *J Hypertens* 2001; 19: 1037–44.
- Pauca AL, Wallenhaupt SL, Kon ND. Does radial artery pressure accurately reflect aortic pressure? *Chest* 1992; 102: 1193–8.
- O'Rourke M, Adji A. Basis for use of central blood measurement in office clinical practice. *J Am Soc Hypertens* 2008; 2: 28–38.
- Nichols W, Denardo S, Wilkinson I. Effects of arterial stiffness, pulse wave velocity and wave reflections on the central aortic pressure wave form. *J Clin Hypertens* 2008; 10: 295–303.
- O'Rourke M. Wave travel and reflection in the arterial system. *J Hypertens* 1999; 17 Suppl.: S45–7.
- O'Rourke M, Pauca AL. Augmentation of the aortic and central arterial pressure waveform. *Blood Press. Monit* 2004; 9 (4): 179–85.
- Nichols W, Singh B. Augmentation index as a measure of peripheral vascular disease state. *Am J Hypertens* 2005; 18 (1): 3–10.
- O'Rourke M, Nichols W. Timing and amplitude of wave reflection. *Hypertension* 2007; p. 49.
- Casey DP, Nichols WW, Braith RW. Impact of aging on central pressure wave reflection characteristics during exercise. *Am J Hypertens* 2008; 21 (4): 419–24.
- Namasivayam M, Adji A, O'Rourke M. Aortic augmentation index and aging: mathematical resolution of a physiological dilemma? *Hypertension* 2010; 56.
- Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, et al. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study. *Hypertension* 2007; 50: 197–203.
- Agabiti-Rosei E, Mancia G, Safar M. Central blood pressure measurements and antihypertensive therapy: a consensus document. *Hypertension* 2007; 50: 154–60.
- Wallace S, McEniery C. Isolated systolic hypertension is characterized by increased aortic stiffness and endothelial dysfunction. *Hypertension* 2007; 50 (1): 228–33.
- Recio-Rodriges JI. Abdominal obesity vs general obesity for identifying arterial stiffness, subclinical atherosclerosis and wave reflection in healthy, diabetics and hypertensive. *Cardiovasc Disord* 2012; 1 (12): 3.
- Shim CY, Yang WJ, Park S. Overweight and its association with aortic pressure wave reflection after exercise. *Am J Hypertens* 2010; 24: 1136–42.