

# Взаимосвязь факторов риска и ремоделирования сердца у больных метаболическим синдромом и артериальной гипертензией

**Э.И. Полозова**✉, ORCID: 0000-0003-2693-420X, e-mail: ellanac78@mail.ru  
**Е.В. Пузанова**, ORCID: 0000-0002-9398-3821, e-mail: puzanova41@yandex.ru  
**А.А. Сеськина**, ORCID: 0000-0001-5465-1480, e-mail: anastasiya.seskina@yandex.ru  
**Н.С. Нефедов**, ORCID: 0000-0002-6163-3712, e-mail: nefedov.colia65@mail.ru

Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва; 430005, Россия, Саранск, ул. Большевикская, д. 68

## Резюме

**Введение.** Артериальная гипертензия (АГ) является широко распространенным заболеванием населения всего мира. Она также выступает одним из составных компонентов метаболического синдрома (МС), являющегося глобальной «эпидемией» современности. Органы-мишени у таких пациентов поражаются значительно раньше, и их изменения более выраженные, чем у больных АГ без метаболических нарушений. Важное значение имеет изучение вклада факторов риска в прогрессирование кардиальной дисфункции у данной категории больных.

**Цель исследования.** Изучить влияние факторов риска на ремоделирование сердца больных с АГ, отягощенной и не отягощенной метаболическими нарушениями, отобранных для клинического анализа из отделения кардиологии ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница №4» г. Саранска в 2016–2019 гг.

**Материалы и методы.** Для клинического анализа были отобраны 139 пациентов из отделения кардиологии ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница №4» г. Саранска. В зависимости от наличия метаболических нарушений были выделены следующие группы: I группа (n = 72) – больные с МС и АГ; II группа (n = 67) – больные АГ без метаболических нарушений. В исследовании проводилась оценка морфофункционального состояния миокарда и факторов риска в анализируемых группах.

**Результаты исследования.** В группе пациентов с АГ, отягощенной метаболическими нарушениями, выявлялись более выраженные процессы ремоделирования сердца. Показано, что у пациентов с МС развивается как эксцентрическая, так и концентрическая модель гипертрофии левого желудочка. Влияние уровня артериального давления и индекса массы тела различно отражается на типе перестройки геометрии миокарда. У пациентов с АГ в сочетании с метаболическими нарушениями имеет более широкую распространенность факторов риска. Отягощенность факторами риска выше у пациентов с концентрической гипертрофией левого желудочка и МС.

**Выводы.** Определена роль факторов риска в механизмах развития ремоделирования сердца у пациентов с АГ в сочетании с МС.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, артериальная гипертензия, ремоделирование сердца, гипертрофия левого желудочка, факторы риска

**Для цитирования:** Полозова Э.И., Пузанова Е.В., Сеськина А.А., Нефедов Н.С. Взаимосвязь факторов риска и ремоделирования сердца у больных метаболическим синдромом и артериальной гипертензией. *Медицинский совет.* 2020;(21):19–25. doi: 10.21518/2079-701X-2020-21-19-25.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

## The relationship of risk factors and heart remodeling in patients with metabolic syndrome and arterial hypertension

**Ella I. Polozova**✉, ORCID: 0000-0003-2693-420X, e-mail: ellanac78@mail.ru  
**Ekaterina V. Puzanova**, ORCID: 0000-0002-9398-3821, e-mail: puzanova41@yandex.ru  
**Anastasiya A. Seskina**, ORCID: 0000-0001-5465-1480, e-mail: anastasiya.seskina@yandex.ru  
**Nikolay S. Nefedov**, ORCID: 0000-0002-6163-3712, e-mail: nefedov.colia65@mail.ru

National Research Ogarev Mordovia State University; 68, Bolshevistskaya St., Saransk, 430005, Russia

## Abstract

**Introduction.** Arterial hypertension (AH) is a widespread disease in the population of the world. It also acts as one of the constituent components of metabolic syndrome (MS), which is a global “epidemic” of our time. Target organs in such patients are affected much earlier and their changes are more pronounced than in hypertensive patients without metabolic disorders. It is important to study the contribution of risk factors to the progression of cardiac dysfunction in this category of patients.

**Purpose of the study.** To study the influence of risk factors on heart remodeling in patients with hypertension, burdened and not burdened by metabolic disorders, selected for clinical analysis from the cardiology department of the Republican Clinical Hospital № 4, Saransk in 2016-2019.

**Materials and methods.** For clinical analysis, 139 patients were selected from the cardiology department of the Republican Clinical Hospital No. 4, Saransk. Depending on the presence of metabolic disorders, the following groups were identified: Group I (n = 72) – patients with MS and AH; Group II (n = 67) – AH patients without metabolic disorders. The study evaluated the morphological and functional state of the myocardium and risk factors in the analyzed groups.

**Results.** In the group of patients with hypertension, aggravated by metabolic disorders, more pronounced processes of cardiac remodeling were revealed. It has been shown that patients with MS develop both eccentric and concentric models of left ventricular hypertrophy. The influence of the level of blood pressure and body mass index is differently reflected on the type of restructuring of the geometry of the myocardium. Patients with hypertension combined with metabolic disorders have a wider prevalence of risk factors. The burden of risk factors is higher in patients with concentric left ventricular hypertrophy and MS.

**Conclusions.** The role of metabolic disorders in the mechanism of cardiac remodeling development in patients with hypertension in combination with MS was determined.

**Keywords:** metabolic syndrome, arterial hypertension, heart remodeling, left ventricular hypertrophy, risk factors

**For citation:** Polozova E.I., Puzanova E.V., Seskina A.A., Nefedov N.S. The relationship of risk factors and heart remodeling in patients with metabolic syndrome and arterial hypertension. *Meditsinskiy sovet = Medical Council.* 2020;(21):19–25. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2020-21-19-25.

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

## ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия (АГ) является наиболее тяжелым фактором риска сердечно-сосудистых катастроф, но редко существует изолированно от других отягощающих факторов [1–4]. Еще во второй половине XX в. во Фремингемском исследовании сердца, проведенном Общественной службой здоровья США, была доказана гетерогенная этиология атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Отягощающими факторами, помимо АГ, были признаны нарушения липидного, гликемического профиля, наследственная отягощенность и неправильный образ жизни [5–8].

Наиболее характерным проявлением поражения сердца при АГ является развитие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), отражающее в начале течения АГ способ приспособления миокарда к повышенному уровню артериального давления (АД), а в дальнейшем являющееся независимым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений (нарушений сердечного ритма, инфаркта миокарда, хронической сердечной недостаточности) [9–12].

Основываясь на подсчете массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) и расчете толщины его стенок, согласно классификации Ganau A. et al. (1992), выделяют различные типы ремоделирования ЛЖ: концентрическую гипертрофию (КГ) левого желудочка, эксцентрическую гипертрофию (ЭГ) левого желудочка и нормальную геометрию (НГ) левого желудочка [13–17]. Выделяют отдельно и еще один тип морфофункционального изменения миокарда при АГ – асимметричную гипертрофию ЛЖ, но в настоящее время она считается промежуточным вариантом развития одного из типов ремоделирования сердца [18–21].

При метаболическом синдроме (МС) у пациентов с избыточной массой тела ГЛЖ развивается как на фоне перегрузки объемом за счет увеличенного объема циркулирующей крови, так и на фоне прямого воздействия нейромедиаторов на миокард. Гиперинсулинемия за счет стимуляции симпатoadренальной и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы приводит к морфофункциональной перестройке нормального миокарда [22–27]. Вазоактивные вещества (провоспалительные цитокины, маркеры эндотелиальной дисфункции), активность которых повышена при метаболических нарушениях, опосре-

дованно повышают жесткость миокарда, приводя к тому или иному типу ремоделирования. Таким образом, у пациентов с МС развивается как ЭГ ЛЖ, так и КГ ЛЖ [28–31].

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить влияние факторов риска на ремоделирование сердца больных с артериальной гипертензией, отягощенной и не отягощенной метаболическими нарушениями, отобранных для клинического анализа из отделения кардиологии ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница №4» г. Саранска в 2016–2019 гг.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Из 139 пациентов отделения кардиологии ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница №4» г. Саранска, отобранных для клинического анализа, были выделены следующие группы – основная и группа сравнения. Основная группа была представлена пациентами с артериальной гипертензией в сочетании с метаболическим синдромом – всего 72 человека. Группа сравнения была представлена пациентами с артериальной гипертензией без метаболических нарушений – всего 67 человек. Имелись гендерные различия пациентов основной группы: женщины – 52 человека (73%), мужчины – 20 человек (27%). Группа сравнения представлена следующим образом: женщины – 35 человек (53%), мужчины – 32 человека (47%).

Возрастные рамки пациентов основной группы были в пределах от 40 до 80 лет (средний параметр по возрасту –  $60,83 \pm 2,15$  лет). Возрастной разброс пациентов группы сравнения был от 40 до 68 лет (средний параметр по возрасту –  $54,60 \pm 4,53$  лет). Встречаемость пациентов женского пола в возрасте 61–70 лет в основной группе была выше. Группа сравнения преимущественно была представлена пациентами в возрасте от 51 до 60 лет. В исследуемых группах выделены степени АГ: основная группа – 2-я степень АГ – 7%, 3-я степень АГ – 93%; группа сравнения – 2-я степень АГ – 15%, 3-я степень АГ – 85%. По оценке общего сердечно-сосудистого риска пациенты обеих групп имели высокий и очень высокий сердечно-сосудистый риск.

Гипертонический анамнез пациентов обеих групп составил от 2 до 47 лет. Среднее значение данного пара-

метра в основной группе –  $18,07 \pm 1,80$  года, в группе сравнения –  $14,70 \pm 0,51$  года. 60% пациентов основной группы имели длительность АГ от 6 до 20 лет, 83% пациентов группы сравнения – от 2 до 25 лет.

Коморбидная патология была представлена хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС) у 70 пациентов (97%) в основной группе и у 22 пациентов (33%) – в группе сравнения. Отягощенность сопутствующей патологией также имела и по другим системам – заболевания желудочно-кишечного тракта регистрировались у 36 человек (50%) в основной группе и у 11 человек (17%) в группе сравнения; заболевания нервной системы – у 21 человека (30%) в основной группе и у 7 человек (10%) в группе сравнения; заболевания дыхательной системы – у 50 человек (70%) основной группы и у 7 человек (10%) группы сравнения; заболевания мочевыделительной системы – у 36 человек (50%) основной группы и у 9 пациентов (13%) группы сравнения.

Пациенты с хронической коронарной патологией, сопровождающей течение АГ, а не являющейся осложнением длительного гипертонического анамнеза, были включены в исследование. Критерием исключения были пациенты с перенесенным острым коронарным синдромом и острой декомпенсированной сердечной недостаточностью или ее высоким функциональным классом (ФК III–IV).

Пациенты обеих групп имели оптимально скорректированную комбинированную гипотензивную терапию: в основной группе 90% пациентов; в группе сравнения – 75% больных.

У 90% пациентов было выявлено нарушение толерантности к глюкозе, 10% пациентов не имели нарушений углеводного обмена.

Три критерия МС из пяти имели 63 человека (87%) основной группы, четыре критерия МС из пяти были у 9 пациентов (13%) основной группы. При детальном анализе отслежено частое сочетание абдоминального ожирения (АО), АГ и нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) – в 77% случаев (55 человек). Данный фенотип характеризуется умеренным риском развития ССЗ и высокой вероятностью возникновения сахарного диабета (СД) 2-го типа. Трехкомпонентное сочетание АО, АГ и гиперлипидемии выявилось у 7 больных (10%) основной группы, что является предиктором высокого сосудистого риска. У 9 человек (13%) основной группы имело место сочетание четырех компонентов (АО, АГ, нарушение углеводного и липидного обмена), что является прогностически неблагоприятным вариантом течения МС.

При анкетировании у каждого респондента уточнялись антропометрические данные (рост, вес), возраст, профессиональная занятость, наличие факторов риска развития АГ – немодифицируемых (наследственная отягощенность по артериальной гипертонии и СД) и модифицируемых (курение, избыточное потребление поваренной соли, хронический стресс, нарушение питания, неактивный образ жизни, злоупотребление алкоголем), жалобы, длительность АГ, сопутствующие заболевания, амбулаторная гипотензивная терапия, регулярность приема гипотензивных препаратов, соблюдение гипогликемиче-

ской диеты, характер сахароснижающей терапии и ее регулярность.

Производился расчет индекса массы тела (ИМТ) по классической формуле:  $ИМТ = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$ . Эхокардиоскопия (ЭХОКС) выполнялась на аппарате «AU 4 Idea» фирмы «ESAOTE BIOMEDICA» (Италия). Критерии оценки: размеры правых и левых камер сердца, фракция выброса, толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), конечный диастолический размер (КДР) левого желудочка, конечный систолический размер левого желудочка.

Для определения геометрии левого желудочка в работе использовались следующие формулы: индекс относительной толщины стенок ЛЖ (ИОТС):  $ИОТС = (ТМЖП + ТЗСЛЖ) / КДР \text{ ЛЖ}$  (значения ИОТС в норме не должны были превышать 0,45); масса миокарда ЛЖ (R. В. Devereux)  $ММЛЖ = 1,04 \times ((ТМЖП + КДР + ТЗСЛЖ)^3 - КДР^3) - 13,6$ ; Индекс ММЛЖ - ИММЛЖ =  $ММЛЖ / ППТ$  (площадь поверхности тела). За верхнюю границу нормы ИММЛЖ брали такие его значения, как  $110 \text{ г/м}^2$  для женщин и  $125 \text{ г/м}^2$  для мужчин;  $ППТ = 0,007184 \times p^{0,725} + m^{0,425}$ , где  $p$  – рост (м),  $m$  – масса тела (кг).

Используя подсчет массы миокарда ЛЖ и расчет толщины его стенок, согласно классификации Ganau A. et al. (1992), выделяли различные типы ремоделирования ЛЖ: нормальная геометрия (ИММЛЖ в пределах нормы и ИОТС < 0,42), концентрическое ремоделирование (ИММЛЖ в пределах нормы и ИОТС > 0,42), концентрическая ГЛЖ (ИММЛЖ больше нормальных значений и ИОТС > 0,42) и эксцентрическая ГЛЖ (ИММЛЖ больше нормальных значений и ИОТС < 0,42).

Статистический анализ представленных данных проводился с применением классических статистических программ Microsoft Office XP и Excel. Производился расчет среднего арифметического значения ( $M$ ), ошибки средних арифметических ( $m$ ), рассчитывалась оценка достоверности различий между группами по  $t$ -критерию Стьюдента (при  $p < 0,05$  различия считались достоверными). Вычисления производили на CPU 1600 MHz «Intel Pentium-IV».

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Производя клинический анализ возрастных особенностей анализируемых групп с разной геометрией ремоделирования сердца, выявлены достоверные различия среднего возраста у пациентов. В основной группе КГ миокарда достоверно развивалась раньше, чем ЭГ миокарда ( $p_4 < 0,05$ ) и в среднем возраст таких пациентов составил  $60,82 \pm 2,43$  лет. При этом в группе сравнения все средние показатели по возрасту достоверно различались как при сравнении ЭГ и КГ с НГ ( $p < 0,05$ ), так и при сравнении типов ремоделирования ЛЖ между собой ( $p_1 < 0,05$ ), что свидетельствует о том, что адаптивные морфофункциональные изменения в миокарде у пациентов с АГ различны (табл. 1).

Гипертонический анамнез у больных АГ без метаболических нарушений с нормальной геометрией левого желудочка достоверно короче, чем у больных этой же

● **Таблица 1.** Клиническая характеристика пациентов с различной геометрией сердца в исследуемых группах  
 ● **Table 1.** Clinical characteristics of patients with different cardiac geometries in the study groups

Параметры	АГ			МС	
	НГ (n = 20)	ЭГ (n = 33)	КГ (n = 14)	ЭГ (n = 28)	КГ (n = 44)
Возраст, лет	47,50 ± 1,20	59,14 ± 1,27 (p < 0,05)	52,33 ± 1,8 (p < 0,05) (p <sub>1</sub> < 0,05)	62,40 ± 1,23 (p <sub>2</sub> > 0,05)	60,82 ± 2,41 (p <sub>3</sub> > 0,05) (p <sub>4</sub> < 0,05)
Длительность АГ, лет	4,63 ± 0,67	19,79 ± 1,36 (p < 0,01)	13,50 ± 1,17 (p < 0,001) (p <sub>1</sub> < 0,01)	15,50 ± 1,66 (p <sub>2</sub> < 0,05)	19,94 ± 1,32 (p <sub>3</sub> < 0,05) (p <sub>4</sub> < 0,05)
Средний уровень САД, мм рт. ст.	181,61 ± 1,70	191,54 ± 2,44 (p < 0,05)	186,53 ± 1,68 (p < 0,05) (p <sub>1</sub> < 0,05)	186,00 ± 1,26 (p <sub>2</sub> < 0,05)	197,06 ± 4,64 (p <sub>3</sub> < 0,05) (p <sub>4</sub> < 0,05)
Средний уровень ДАД, мм рт. ст.	97,65 ± 2,68	103,54 ± 1,2 (p < 0,05)	99,64 ± 0,98 (p > 0,05) (p <sub>1</sub> < 0,05)	106,00 ± 1,33 (p <sub>2</sub> > 0,05)	112,94 ± 2,30 (p <sub>3</sub> < 0,05) (p <sub>4</sub> < 0,01)
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	24,76 ± 0,91	29,11 ± 1,8 (p < 0,05)	22,90 ± 0,13 (p < 0,05) (p <sub>1</sub> < 0,01)	39,92 ± 1,03 (p <sub>2</sub> < 0,01)	36,78 ± 1,11 (p <sub>3</sub> < 0,05) (p <sub>4</sub> < 0,001)

Примечание: САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; достоверность различия p рассчитана по отношению к данным пациентов с АГ, имеющим НГ ЛЖ; p<sub>1</sub> – при сравнении групп больных АГ с ЭГ и КГ ЛЖ; p<sub>2</sub> – при сравнении групп больных с АГ и МС, имеющих ЭГ ЛЖ; p<sub>3</sub> – при сравнении групп больных с МС, имеющих ЭГ и КГ ЛЖ; p<sub>4</sub> – при сравнении групп больных с АГ и МС, имеющих КГ ЛЖ; различия достоверны при (p < 0,05).

группы с эксцентрической гипертрофией левого желудочка (p < 0,001) и концентрической гипертрофией (p < 0,001). В основной группе больные с концентрической гипертрофией достоверно отличались наибольшей длительностью АГ по сравнению с группой пациентов, имеющих КГ ЛЖ в отсутствие метаболических нарушений (p<sub>4</sub> < 0,05).

В основной группе показатели систолического и диастолического артериального давления у больных с КГ ЛЖ были достоверно выше, чем у пациентов с ЭГ ЛЖ (p<sub>3</sub> < 0,05), что обуславливает концентрическое ремоделирование ЛЖ при перегрузке давлением у пациентов с МС. Также уровень САД и ДАД у пациентов основной группы с КГ ЛЖ достоверно превышал уровень САД и ДАД пациентов группы сравнения (p<sub>4</sub> < 0,05). В группах с ЭГ ЛЖ достоверно выше значения были получены по уровню САД у пациентов из группы сравнения (p<sub>2</sub> < 0,05), по ДАД достоверного различия не выявлено. В группе сравнения уровни САД и ДАД были достоверно выше у пациентов с ЭГ ЛЖ, чем с КГ ЛЖ (p<sub>1</sub> < 0,05) и достоверно выше в группе ЭГ ЛЖ, чем при НГ ЛЖ (p < 0,05). Обе группы пациентов характеризовались преимущественно 3-й ст. АГ (рис. 1).

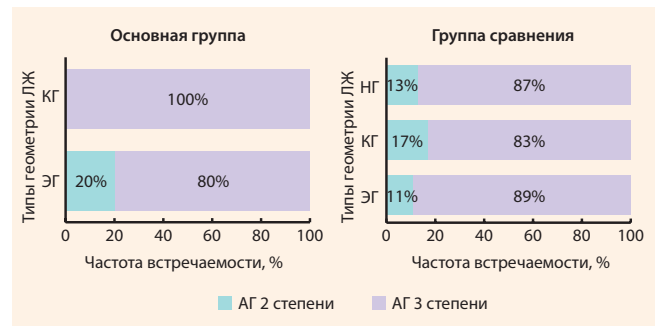
Индекс массы тела у больных АГ без метаболических нарушений был достоверно выше в группе с ЭГ и составил 29,11 ± 2,08 кг/м<sup>2</sup>, что на 17,6% выше, чем у пациентов с НГ (p < 0,05), и на 27,1% достоверно превышал данные больных с КГ (p<sub>1</sub> < 0,01). В основной группе наибольшее значение ИМТ имели пациенты с ЭГ, которое составило 39,92 ± 2,43 кг/м<sup>2</sup>, что на 37,1% превышает показатели больных с ЭГ в группе сравнения (p < 0,01) и на 8,5% величину ИМТ в основной группе при КГ (p<sub>3</sub> < 0,05). Величина ИМТ пациентов основной группы с КГ достоверно превышает показатели больных с КГ в группе сравнения (p<sub>4</sub> < 0,001).

На следующем этапе нашего исследования мы проанализировали распространенность факторов неблагоприятного прогноза артериальной гипертонии в группах больных с различными типами ремоделирования сердца (табл. 2).

Исходя из приведенных в таблице данных, наследственная предрасположенность к артериальной гипертонии в основной группе в большем проценте случаев

● **Рисунок 1.** Распределение пациентов исследуемых групп с разными типами ремоделирования сердца по степени артериальной гипертонии (в % от общего числа обследованных больных в каждой группе)

● **Figure 1.** Distribution of patients in the studied groups with different types of cardiac remodelling according to the degree of arterial hypertension (as % of the total number of patients examined in each group)



наблюдается среди пациентов с концентрическим типом гипертрофии левого желудочка и несколько в меньшем – при эксцентрической гипертрофии. В группе сравнения, напротив, распространенность данного фактора неблагоприятного прогноза выше у пациентов, имеющих ЭГ левого желудочка. У пациентов с нормальной геометрией левого желудочкаотягощенная наследственность по АГ имела место только в 60% случаев.

Между типом ремоделирования левого желудочка и курением, избыточным употреблением соли и жирной пищи как факторами неблагоприятного прогноза была выявлена взаимосвязь. При этом пациенты с КГ левого желудочка в обеих группах в большем проценте случаев являлись курильщиками. У больных с ЭГ левого желудочка в обеих группах наиболее часто отмечался такой фактор риска, как избыточное употребление соли. Большой процент больных, избыточно употреблявших жирную пищу, наблюдался в обеих группах с ЭГ левого желудочка, хотя распространенность данного фактора выше в группе сравнения.



● **Таблица 2.** Распространенность факторов неблагоприятного прогноза у пациентов с различными типами ремоделирования сердца в исследуемых группах

● **Table 2.** Prevalence of adverse prognostic factors in patients with different types of cardiac remodeling in the studied groups

Факторы риска	АГ			МС	
	НГ (n = 20)	ЭГ (n = 33)	КГ (n = 14)	ЭГ (n = 28)	КГ (n = 44)
Отягощенная наследственность (n,%)	12 (60)	25 (75,7)	9 (64,2)	22 (78,5)	36 (81,8)
Курение (n,%)	6 (30)	13 (39,4)	7 (50)	3 (10,7)	5 (11,4)
Избыточное употребление соли (n,%)	15 (75)	25 (75,7)	9 (64,2)	17 (60,7)	26 (59,09)
Избыточное употребление жирной пищи (n,%)	10 (50)	19 (57,5)	2 (14,2)	14 (50)	16 (36,4)
Гиподинамия (n,%)	3 (15)	8 (24,2)	2 (14,2)	11 (39,2)	34 (77,3)
Стресс (n,%)	10 (50)	28 (84,8)	12 (85,7)	10 (35,7)	36 (81,8)
Избыточная масса тела (n,%)	5 (25)	20 (60,6)	3 (21,4)	28 (100)	44 (100)

Малоподвижный образ жизни в группе сравнения вели преимущественно пациенты с ЭГ левого желудочка, тогда как в основной группе – пациенты с КГ левого желудочка. Распространенность данного фактора неблагоприятного прогноза была значительно выше в основной группе пациентов. В значительно меньшем проценте случаев данный фактор риска был выявлен у пациентов с нормальной геометрией левого желудочка.

Такой фактор риска, как стресс, был широко распространен у всех пациентов независимо от типа ремоделирования левого желудочка. Следует отметить, что в группе сравнения в большем проценте случаев он встречался у пациентов с ЭГ левого желудочка (84,8%), тогда как в основной группе чаще наблюдался у пациентов с КГ левого желудочка (81,8%). В меньшем проценте случаев стрессовые ситуации отмечали больные метаболическим синдромом с ЭГ левого желудочка (35,7%).

Избыточную массу тела имели все пациенты с метаболическим синдромом. В группе сравнения избыточная масса тела имела место в подавляющем большинстве случаев у пациентов с ЭГ левого желудочка (60,6%). В основной группе среди больных с ЭГ ЛЖ преобладали пациенты с ожирением 1-й (30%) и 3-й (30%) ст. Ожирение 1-й и 2-й ст. имели 47% и 35% пациентов основной группы с КГ ЛЖ соответственно. В 25% случаев избыточная масса тела встречалась и у пациентов группы сравнения с нормальной геометрией левого желудочка, но следует отметить, что среди больных с этим типом геометрии сердца не встречались пациенты с выраженным ожирением (рис. 2).

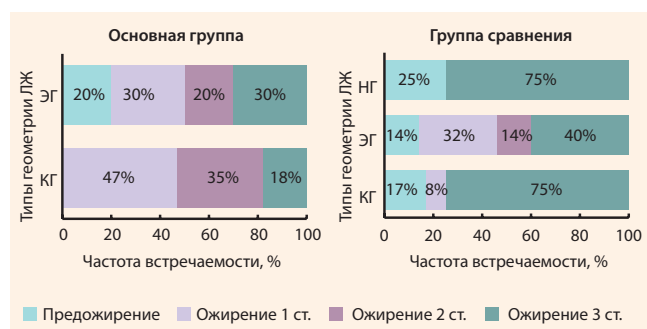
Проведенный анализ факторов риска показал, что пациенты основной группы с КГ левого желудочка имели больше факторов риска сердечно-сосудистых событий и их неблагоприятного сочетания, чем пациенты с ЭГ левого желудочка. В группе сравнения наблюдалось обратное соотношение.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. У пациентов с АГ в сочетании с МС отмечаются более выраженные морфофункциональные изменения геометрии миокарда ЛЖ.
2. На развитие эксцентрической гипертрофии миокарда ЛЖ влияет длительность АГ независимо от наличия МС.

● **Рисунок 2.** Распределение пациентов исследуемых групп с разными типами ремоделирования сердца по степени ожирения (в % от общего числа обследованных больных в каждой группе)

● **Figure 2.** Distribution of patients in the study groups with different types of cardiac remodelling by degree of obesity (as a % of the total number of patients surveyed in each group)



На развитие концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ влияет как длительность АГ, так и наличие метаболических нарушений.

3. У пациентов с МС развивается как эксцентрическая, так и концентрическая модель гипертрофии ЛЖ. Достоверно более высокие цифры АД были выявлены у пациентов с МС и концентрической гипертрофией миокарда ЛЖ, что свидетельствует о ремоделировании миокарда через перегрузку давлением.
4. У пациентов с МС выявлена достоверная связь между индексом массы тела и эксцентрической гипертрофией миокарда ЛЖ, что свидетельствует о ремоделировании миокарда через перегрузку объемом при избыточной массе тела.
5. Различные факторы риска отягощают течение АГ. Они имеют широкое распространение у пациентов как с метаболическим синдромом, так и при его отсутствии, однако отягощенность факторами риска выше у пациентов с концентрической гипертрофией ЛЖ и МС.

Поступила / Received 18.08.2020  
Поступила после рецензирования / Revised 24.09.2020  
Принята в печать / Accepted 25.09.2020

## Список литературы

1. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В., Ощепкова Е.В., Шальнова С.А., Яровая Е.Б., Конради А.О. и др. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции больных артериальной гипертензией. *Кардиология*. 2014;54(10):4–12. doi: 10.18565/cardio.2014.10.4-12.
2. Harvey A., Montezano A.C., Lopes R.A., Rios F., Touyz R.M. Vascular fibrosis in aging and hypertension: molecular mechanisms and clinical implications. *Can J Cardiol*. 2016;32(5):659–668. doi: 10.1016/j.cjca.2016.02.070.
3. Coutinho T., Goel K., Corrèa de Sá D., Kragelund C., Kanaya A.M., Zeller M. et al. Central Obesity and Survival in Subjects With Coronary Artery Disease: A Systematic Review of the Literature and Collaborative Analysis With Individual Subject Data. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(19):1877–1886. doi: 10.1016/j.jacc.2010.11.058.
4. Shah R.V., Murthy V.L., Abbasi S.A., Blankstein R., Kwong R.Y., Goldfine A.B. et al. Visceral Adiposity and the Risk of Metabolic Syndrome Across Body Mass Index: the MESA study. *JACC: Cardiovasc Imaging*. 2014;7(12):1221–1235. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.07.017.
5. Куликов В.А. Фремингемское исследование сердца: 65 лет изучения атеросклероза. *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. 2012;11(2):16–24. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=17880395>.
6. Lim S., Meigs J.B. Ectopic fat and cardiometabolic and vascular risk. *Int J Cardiol*. 2013;169(3):166–176. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.08.077.
7. Roberts C.K., Hevener A.L., Barnard R.J. Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. *Comprehensive Physiology*. 2013;3(1):1–58. doi: 10.1002/cphy.c110062.
8. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S., Albus C., Brotons C., Catapano A.L. et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37(29):2315–2381. doi: 10.1093/eurheartj/ehw106.
9. Бондарь В.Н. Артериальная гипертензия и метаболический синдром: особенности ремоделирования левого желудочка и диастолическая дисфункция. *Актуальные проблемы современной медицины: Вестник Украинской медицинской стоматологической академии*. 2016;16(1):77–82. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=25666503>.
10. Ryden L., Grant P.J., Anker S.D., Berne C., Cosentino F., Danchin N. et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Diab Vasc Dis Res*. 2014;11(3):133–73. doi: 10.1177/1479164114525548.
11. Kaess B.M., Pedley A., Massaro J.M., Murabito J., Hoffmann U., Fox C.S. The ratio of visceral to subcutaneous fat, a metric of body fat distribution, is a unique correlate of cardiometabolic risk. *Diabetologia*. 2012;55(10):2622–2630. doi: 10.1007/s00125-012-2639-5.
12. Subbaramaiah K., Howe L.R., Bhardwaj P., Du B., Gravaghi C., Yantiss R.K. et al. Obesity Is Associated with Inflammation and Elevated Aromatase Expression in the Mouse Mammary Gland. *Cancer Prevention Research*. 2011;4(3):329–346. doi: 10.1158/1940-6207.CAPR-10-0381.
13. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J., de Simone G., Pickering T.G., Saba P.S. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19(7):1550–1558. doi: 10.1016/0735-1097(92)90617-v.
14. Tsioufifis C., Kokkinos P., Macmanus C., Thomopoulos C., Faselis C., Doumas M. et al. Left ventricular hypertrophy as a determinant of renal outcome in patients with high cardiovascular risk. *J Hypertens*. 2010;28(11):2299–2308. doi: 10.1097/HJH.0b013e32833d95fe.
15. Bautista-Niño P.K., Portilla-Fernandez E., Vaughan D.E., Jan Danser A.H., Roks A.J.M. DNA damage: a main determinant of vascular aging. *Int J Mol Sci*. 2016;17(5):748. doi: 10.3390/ijms17050748.
16. Trayhurn P. Hypoxia and adipose tissue function and dysfunction in obesity. *Physiol Rev*. 2013;93(1):1–21. doi: 10.1152/physrev.00017.2012.
17. Barton M., Prossnitz E.R. Emerging roles of GPER in diabetes and atherosclerosis. *Trends Endocrinol Metab*. 2015;26(4):185–192. doi: 10.1016/j.tem.2015.02.003.
18. Копылов Ф.Ю., Иванов Г.Г., Дворников В.Е., Пивченко Н.А., Шумилов К.М. Гипертрофия левого желудочка: патогенез, диагностика и прогноз. *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина*. 2002;3(3):106–130. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/gipertrofiya-levogo-zheludochka-patogenez-diagnosticska-i-prognoz>.
19. Rodriguez-Iturbe B., Pons H., Johnson R.J. Role of the immune system in hypertension. *Physiol Rev*. 2017;97(3):1127–1164. doi: 10.1152/physrev.00031.2016.
20. Sakaue T., Suzuki J., Hamaguchi M., Suehiro C., Tanino A., Nagao T. et al. Perivascular adipose tissue angiotensin II type 1 receptor promotes vascular inflammation and aneurysm formation. *Hypertension*. 2017;70(4):780–789. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09512.
21. Fitzpatrick A.L., Kronmal R.A., Gardner J.P., Psaty B.M., Jenny N.S., Tracy R.P. et al. Leukocyte telomere length and cardiovascular disease in the cardiovascular health study. *Am J Epidemiol*. 2007;165(1):14–21. doi: 10.1093/aje/kwj346.
22. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Сафарова А.Ф., Моисеев В.С. Эхокардиографическая оценка фиброза миокарда у молодых мужчин с артериальной гипертензией и разными типами ремоделирования левого желудочка. *Кардиология*. 2011;51(2):34–39. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=16768664>.
23. Полозова Э.И., Мамкина Н.Н. Особенности структурно-геометрической перестройки левого желудочка у больных с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией. *Ульяновский медико-биологический журнал*. 2017;4(4):26–32. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=32246730>.
24. Сумеркина В.А., Головнева Е.С., Телешева Л.Ф. Маркеры дисфункции эндотелия и цитокиновый профиль у пациентов с метаболическим синдромом и абдоминальным ожирением. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2016;61(7):408–412. doi: 10.18821/0869-2084-2016-61-7-408-412.
25. Cailion A., Schiffrin E.L. Role of inflammation and immunity in hypertension: Recent epidemiological, laboratory, and clinical evidence. *Curr Hypertens Rep*. 2016;18(3):21. doi: 10.1007/s11906-016-0628-7.
26. Kim D.H., Kim C., Ding E.L., Townsend M.K., Lipsitz L.A. Adiponectin levels and the risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2013;62(1):27–32. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01453.
27. Pandolfi J.B., Ferraro A.A., Sananez I., Gancedo M.C., Baz P., Billordo L.A. et al. ATP-Induced Inflammation Drives Tissue-Resident Th17 Cells in Metabolically Unhealthy Obesity. *J Immunol*. 2016;196(8):3287–3296. doi: 10.4049/jimmunol.1502506.
28. Шарипова Г.Х., Саидова М.А., Жернакова Ю.В., Чазова И.Е. Влияние метаболического синдрома на поражение сердца у больных артериальной гипертензией. *Альманах клинической медицины*. 2015;1(1):102–110. doi: 10.18786/2072-0505-2015-1-102-110.
29. Потехин Н.П., Саркисов К.А., Орлов Ф.А., Алаторцева И.А., Старовойтова И.М., Дроздова И.Н. Влияние абдоминального ожирения на ремоделирование миокарда левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией. *Клиническая медицина*. 2015;93(7):67–70. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=24086573>.
30. Newton R., Priyadarshini B., Turka L.A. Immunometabolism of regulatory T cells. *Nat Immunol*. 2016;17(6):618–625. doi: 10.1038/ni.3466.
31. Mian M.O., Barhoumi T., Briet M., Paradis P., Schiffrin E.L. Deficiency of t-regulatory cells exaggerates angiotensin II-induced microvascular injury by enhancing immune responses. *J Hypertens*. 2016;34(1):97–108. doi: 10.1097/HJH.0000000000000761.

## References

1. Chazova I.E., Zhernakova Yu.V., Oshchepkova E.V., Shalnova S.A., Yarovaya E.B., Konradi A.O. et al. Prevalence of cardiovascular risk factors in Russian population of patients with arterial hypertension. *Kardiologiya = Cardiologia*. 2014;54(10):4–12. (In Russ.) doi: 10.18565/cardio.2014.10.4-12.
2. Harvey A., Montezano A.C., Lopes R.A., Rios F., Touyz R.M. Vascular fibrosis in aging and hypertension: molecular mechanisms and clinical implications. *Can J Cardiol*. 2016;32(5):659–668. doi: 10.1016/j.cjca.2016.02.070.
3. Coutinho T., Goel K., Corrèa de Sá D., Kragelund C., Kanaya A.M., Zeller M. et al. Central Obesity and Survival in Subjects With Coronary Artery Disease: A Systematic Review of the Literature and Collaborative Analysis With Individual Subject Data. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(19):1877–1886. doi: 10.1016/j.jacc.2010.11.058.
4. Shah R.V., Murthy V.L., Abbasi S.A., Blankstein R., Kwong R.Y., Goldfine A.B. et al. Visceral Adiposity and the Risk of Metabolic Syndrome Across Body Mass Index: the MESA study. *JACC: Cardiovasc Imaging*. 2014;7(12):1221–1235. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.07.017.
5. Kulikov V.A. Framingham study of the heart: 65 years of studying atherosclerosis. *Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta = Bulletin of the Vitebsk State Medical University*. 2012;11(2):16–24. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=17880395>.
6. Lim S., Meigs J.B. Ectopic fat and cardiometabolic and vascular risk. *Int J Cardiol*. 2013;169(3):166–176. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.08.077.
7. Roberts C.K., Hevener A.L., Barnard R.J. Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. *Comprehensive Physiology*. 2013;3(1):1–58. doi: 10.1002/cphy.c110062.

8. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S., Albus C., Brotons C., Catapano A.L. et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37(29):2315–2381. doi: 10.1093/eurheartj/ehw106.
9. Bondar V.N. Arterial hypertension and metabolic syndrome: features of left ventricular remodeling and diastolic dysfunction. *Aktual'nye problemy sovremennoy meditsiny: Vestnik Ukrainskoy meditsinskoy stomatologicheskoy akademii = Current Problems of Modern Medicine: Bulletin of Ukraine Medical Stomatology Academy*. 2016;16(1):77–82. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=2566650>.
10. Ryden L., Grant P.J., Anker S.D., Berne C., Cosentino F., Danchin N. et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Diab Vasc Dis Res*. 2014;11(3):133–73. doi: 10.1177/1479164114525548.
11. Kaess B.M., Pedley A., Massaro J.M., Murabito J., Hoffmann U., Fox C.S. The ratio of visceral to subcutaneous fat, a metric of body fat distribution, is a unique correlate of cardiometabolic risk. *Diabetologia*. 2012;55(10):2622–2630. doi: 10.1007/s00125-012-2639-5.
12. Subbaramaiah K., Howe L.R., Bhardwaj P., Du B., Gravaghi C., Yantiss R.K. et al. Obesity Is Associated with Inflammation and Elevated Aromatase Expression in the Mouse Mammary Gland. *Cancer Prevention Research*. 2011;4(3):329–346. doi: 10.1158/1940-6207.CAPR-10-0381.
13. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J., de Simone G., Pickering T.G., Saba P.S. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19(7):1550–1558. doi: 10.1016/0735-1097(92)90617-v.
14. Tsioufis C., Kokkinos P., Macmanus C., Thomopoulos C., Faselis C., Doumas M. et al. Left ventricular hypertrophy as a determinant of renal outcome in patients with high cardiovascular risk. *J Hypertens*. 2010;28(11):2299–2308. doi: 10.1097/HJH.0b013e32833d95fe.
15. Bautista-Niño P.K., Portilla-Fernandez E., Vaughan D.E., Jan Danser A.H., Roks A.J.M. DNA damage: a main determinant of vascular aging. *Int J Mol Sci*. 2016;17(5):748. doi: 10.3390/ijms17050748.
16. Trayhurn P. Hypoxia and adipose tissue function and dysfunction in obesity. *Physiol Rev*. 2013;93(1):1–21. doi: 10.1152/physrev.00017.2012.
17. Barton M., Prossnitz E.R. Emerging roles of GPER in diabetes and atherosclerosis. *Trends Endocrinol Metab*. 2015;26(4):185–192. doi: 10.1016/j.tem.2015.02.003.
18. Kopilov F.Ju., Ivanov G.G., Dvornikov V.E., Pivchenko N.A., Shumilov K.M. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, diagnosis and prognosis. *Vestnik Rossiyskogo universiteta druzhby narodov. Seriya Meditsina = RUDN Journal of Medicine*. 2002;3(3):106–130. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/gipertrofiya-levogo-zheludochka-patogenez-diagnostika-i-prognoz>.
19. Rodriguez-Iturbe B., Pons H., Johnson R.J. Role of the immune system in hypertension. *Physiol Rev*. 2017;97(3):1127–1164. doi: 10.1152/physrev.00031.2016.
20. Sakae T., Suzuki J., Hamaguchi M., Suehiro C., Tanino A., Nagao T. et al. Perivascular adipose tissue angiotensin II type 1 receptor promotes vascular inflammation and aneurysm formation. *Hypertension*. 2017;70(4):780–789. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09512.
21. Fitzpatrick A.L., Kronmal R.A., Gardner J.P., Psaty B.M., Jenny N.S., Tracy R.P. et al. Leukocyte telomere length and cardiovascular disease in the cardiovascular health study. *Am J Epidemiol*. 2007;165(1):14–21. doi: 10.1093/aje/kwj346.
22. Kobalava Zh.D., Kotovskaya Yu.V., Safarova A.F., Moiseev V.S. Echocardiographic assessment of myocardial fibrosis in young men with arterial hypertension and different types of left ventricular remodeling. *Kardiologiya = Cardiology*. 2011;51(2):34–39. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=16768664>.
23. Polozova E.I., Mamkina N.N. Remodeling in left ventricular structure and geometry in patients with metabolic syndrome and arterial hypertension. *Ulyanovskiy mediko-biologicheskii zhurnal = Ulyanovsk Medico-Biological Journal*. 2017;4(4):26–32. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=32246730>.
24. Sumerkina V.A., Golovneva E.S., Telesheva L.F. The markers of dysfunction of endothelium and cytokine profile in patients with metabolic syndrome and abdominal obesity. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika = Russian Clinical Laboratory Diagnostics*. 2016;61(7):408–412. (In Russ.) doi: 10.18821/0869-2084-2016-61-7-408-412.
25. Caillon A., Schiffrin E.L. Role of inflammation and immunity in hypertension: Recent epidemiological, laboratory, and clinical evidence. *Curr Hypertens Rep*. 2016;18(3):21. doi: 10.1007/s11906-016-0628-7.
26. Kim D.H., Kim C., Ding E.L., Townsend M.K., Lipsitz L.A. Adiponectin levels and the risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2013;62(1):27–32. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01453.
27. Pandolfi J.B., Ferraro A.A., Sananez I., Gancedo M.C., Baz P., Billordo L.A. et al. ATP-Induced Inflammation Drives Tissue-Resident Th17 Cells in Metabolically Unhealthy Obesity. *J Immunol*. 2016;196(8):3287–3296. doi: 10.4049/jimmunol.1502506.
28. Sharipova G.H., Saidova M.A., Zhernakova Yu.V., Chazova I.E. The influence of metabolic syndrome on heart abnormalities in patients with arterial hypertension. *Al'manakh klinicheskoy meditsiny = Almanac of Clinical Medicine*. 2015;1(1):102–110. (In Russ.) doi: 10.18786/2072-0505-2015-1-102-110.
29. Potekhin N.P., Sarkisov K.A., Orlov F.A., Alatortseva I.A., Starovoitova I.M., Drozdova I.N. The influence of abdominal obesity on left ventricular myocardial remodeling in patients with arterial hypertension. *Klinicheskaya meditsina = Clinical Medicine*. 2015;93(7):67–70. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=24086573>.
30. Newton R., Priyadharshini B., Turka L.A. Immunometabolism of regulatory T cells. *Nat Immunol*. 2016;17(6):618–625. doi: 10.1038/ni.3466.
31. Mian M.O., Barhoumi T., Briet M., Paradis P., Schiffrin E.L. Deficiency of t-regulatory cells exaggerates angiotensin II-induced microvascular injury by enhancing immune responses. *J Hypertens*. 2016;34(1):97–108. doi: 10.1097/HJH.0000000000000761.

### Информация об авторах:

**Полозова Элла Ивановна**, д.м.н., доцент, профессор кафедры госпитальной терапии, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва; 430005, Россия, Саранск, ул. Большевикская, д. 68; e-mail: [ellanac78@mail.ru](mailto:ellanac78@mail.ru)

**Пузанова Екатерина Владимировна**, аспирант кафедры госпитальной терапии, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва; 430005, Россия, Саранск, ул. Большевикская, д. 68; e-mail: [puzanova41@yandex.ru](mailto:puzanova41@yandex.ru)

**Сеськина Анастасия Александровна**, аспирант кафедры госпитальной терапии, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва; 430005, Россия, Саранск, ул. Большевикская, д. 68; e-mail: [anastasiya.seskina@yandex.ru](mailto:anastasiya.seskina@yandex.ru)

**Нефедов Николай Сергеевич**, клинический ординатор кафедры госпитальной терапии, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва; 430005, Россия, Саранск, ул. Большевикская, д. 68; e-mail: [nefedov.colia65@mail.ru](mailto:nefedov.colia65@mail.ru)

### Information about the authors:

**Ella I. Polozova**, Dr. of Sci. (Med.), Docent, Professor of Chair of Hospital Therapy, National Research Ogarev Mordovia State University; 68, Bolshevistskaya St., Saransk, 430005, Russia; e-mail: [ellanac78@mail.ru](mailto:ellanac78@mail.ru)

**Ekaterina V. Puzanova**, Graduate Student of Chair of Hospital Therapy, National Research Ogarev Mordovia State University; 68, Bolshevistskaya St., Saransk, 430005, Russia; e-mail: [puzanova41@yandex.ru](mailto:puzanova41@yandex.ru)

**Anastasiya A. Seskina**, Graduate Student of Chair of Hospital Therapy, National Research Ogarev Mordovia State University; 68, Bolshevistskaya St., Saransk, 430005, Russia; e-mail: [anastasiya.seskina@yandex.ru](mailto:anastasiya.seskina@yandex.ru)

**Nikolay S. Nefedov**, Clinical Intern of the department of Hospital Therapy, National Research Ogarev Mordovia State University; 68, Bolshevistskaya St., Saransk, 430005, Russia; e-mail: [nefedov.colia65@mail.ru](mailto:nefedov.colia65@mail.ru)