

**„VICTOR BABEȘ” UNIVERSITY OF MEDICINE AND PHARMACY FROM
TIMIȘOARA
FACULTY OF MEDICINE
DEPARTMENT OF FUNCTIONAL SCIENCES**

BABA MIRELA



PhD THESIS

THE IMPACT OF LIPIDS ON ARTERIAL STIFFNESS

-SUMMARY-

Scientific Coordinator

PROF. MOZOȘ IOANA-MONICA, MD, PhD

**Timișoara
2026**

I BACKGROUND AND RESEARCH OBJECTIVES

Cardiovascular diseases remain the leading cause of morbidity and mortality worldwide, with a growing burden driven by population aging, metabolic disorders, and persistent exposure to modifiable risk factors. Although traditional cardiovascular risk assessment focuses on individual factors such as hypertension, dyslipidemia, diabetes, and smoking, increasing evidence supports a more complex model in which cardiovascular risk results from interactions between hemodynamic forces, metabolic disturbances, vascular structure, and biological aging processes.

Vascular aging is characterized by progressive structural and functional changes in the arterial wall, leading to reduced elasticity and increased arterial stiffness. The concept of early vascular aging (EVA) describes individuals with vascular properties resembling those of older subjects. Arterial stiffness, commonly assessed by pulse wave velocity (PWV), is recognized as a robust, independent predictor of cardiovascular morbidity and mortality.

From a pathophysiological perspective, arterial stiffening is a multifactorial process involving structural alterations of the arterial wall, endothelial dysfunction, oxidative stress, inflammation, and extracellular matrix remodeling. These mechanisms are strongly influenced by metabolic factors, highlighting the close relationship between vascular aging and metabolic health.

Dyslipidemia is a major determinant of cardiovascular risk, with low-density lipoprotein cholesterol representing a well-established causal factor in atherosclerosis. However, residual cardiovascular risk persists even in individuals achieving recommended LDL cholesterol targets, suggesting the involvement of additional lipid-related mechanisms. Increasing attention has been directed toward triglyceride-rich lipoproteins, non-HDL cholesterol, apolipoprotein B, and composite lipid indices, which may better reflect the atherogenic and metabolic milieu associated with arterial stiffness, particularly in insulin-resistant states.

Lipid ratios such as the triglyceride-to-HDL cholesterol ratio, the atherogenic index of plasma, and Castelli indices integrate information on both atherogenic and protective lipoproteins and have shown strong associations with arterial stiffness and early vascular aging. Nevertheless, the relative contribution of individual lipid parameters to vascular stiffening and pulse wave analysis (PWA) variables remains incompletely understood, and the influence of age on these relationships has not been fully elucidated. Given the profound effects of aging on vascular

structure, endothelial function, and lipid metabolism, further investigation is warranted to clarify lipid–vascular interactions across the adult lifespan.

The present doctoral thesis is grounded in the concept that arterial stiffness represents an integrative marker of vascular aging influenced by metabolic and hemodynamic factors. By combining insights from existing literature with original analyses of lipid parameters, lipid-derived indices, arterial stiffness, and PWA variables, this work aims to contribute to a more refined understanding of age-dependent metabolic–vascular interactions and their implications for cardiovascular risk assessment and prevention.

The overall aim of this doctoral research is to investigate the relationship between lipid metabolism and arterial stiffness as a key manifestation of vascular aging, with particular emphasis on age-dependent associations and the interaction between metabolic and hemodynamic factors.

II METABOLIC BIOMARKERS AND HEMODYNAMIC PHENOTYPE IN HYPERTENSION

1 CHARACTERISTICS OF THE STUDY POPULATION

A total of 66 hypertensive patients were included in the final analysis. The mean age of the study population was 64 ± 10 years, and 36 participants (55%) were male, reflecting a predominantly middle-aged to elderly cohort with a substantial burden of cardiometabolic risk factors. All patients were diagnosed with arterial hypertension, which represented a mandatory inclusion criterion.

2 METABOLIC BIOMARKERS AND PERIPHERAL & CENTRAL HEMODYNAMICS

2.1 Lipid Biomarkers and Blood Pressure Components

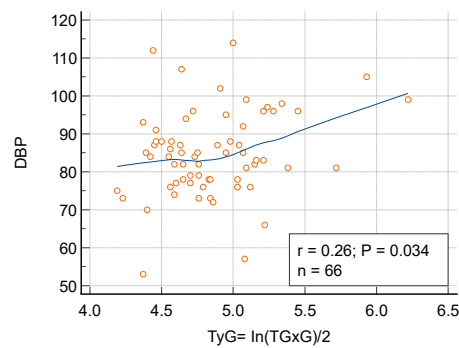
Non-high-density lipoprotein cholesterol (non-HDL-C), which integrates all atherogenic lipoprotein fractions, showed a robust correlation with diastolic blood pressure (DBP). Importantly, this relationship remained statistically significant after adjustment for both age and body mass index, emphasizing the independent contribution of atherogenic lipid burden to diastolic blood pressure elevation.

Furthermore, rank correlation analysis revealed a significant association between total cholesterol and mean arterial pressure (MAP) ($\rho=0.256$, $p=0.0384$), highlighting the role of lipid metabolism in modulating overall hemodynamic load.

2.2 TyG Index and Blood Pressure Regulation

The triglyceride–glucose (TyG) index, a validated surrogate marker of insulin resistance calculated as $\ln [\text{TG (mg/dL)} \times \text{fasting glucose (mg/dL)} / 2]$, showed a significant positive correlation with DBP (Figure 1), indicating a close metabolic–hemodynamic interplay in hypertensive patients.

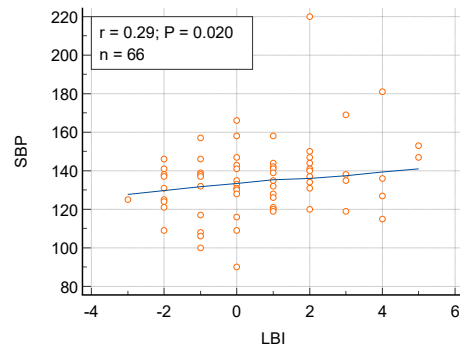
Figure 1. Correlation between diastolic blood pressure (DBP) and the triglyceride–glucose (TyG) index



2.3 Lipid Balance Index as an Integrative Hemodynamic Marker

The Lipid Balance Index (LBI), a composite biomarker integrating lipid abnormalities and lipid-lowering therapy, emerged as one of the most informative metabolic indicators in relation to blood pressure components (Figure 2).

Figure 2. Correlation between systolic blood pressure (SBP) and the Lipid Balance Index (LBI)



Importantly, the correlation between LBI and SBP remained statistically significant after adjustment for age and BMI, highlighting its independent predictive value for systolic blood pressure. Rank correlation analysis further confirmed this relationship, reinforcing the robustness of the association.

2.4 Summary

These results demonstrate a tight metabolic–hemodynamic coupling in hypertension, wherein dyslipidemia and insulin resistance significantly influence blood pressure regulation. Non-HDL cholesterol, TyG index, and especially the Lipid Balance Index emerged as key metabolic determinants of peripheral hemodynamic load. These observations support the clinical relevance of integrated metabolic biomarkers in refining cardiovascular risk stratification and optimizing individualized therapeutic strategies in hypertensive patients.

III METABOLIC BIOMARKERS AND ARTERIAL STIFFNESS IN HYPERTENSION: VASCULAR AGING, NAFLD (NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE) AND INTEGRATIVE MODELS

1. LIPID INDICES AS INTEGRATIVE MARKERS OF METABOLIC–VASCULAR CROSSTALK

LI (Lipid Index) is a newly proposed composite score that assesses the overall severity of dyslipidemia by assigning points for abnormal lipid values, including elevated total cholesterol, LDL cholesterol, triglycerides, and Castelli Risk Index, as well as low HDL cholesterol, while subtracting points for protective high HDL levels. It provides an integrated measure of the overall atherogenic lipid profile.

LBI (Lipid Balance Index) represents the LI adjusted for lipid-lowering treatment by subtracting the number of lipid-lowering drugs used. It estimates the residual dyslipidemia burden despite therapy.

The newly proposed composite biomarkers, Lipid Index (LI) and Lipid Balance Index (LBI), demonstrated significant associations with both insulin resistance and NAFLD, reinforcing their value as integrative markers of global metabolic burden (Table 1).

Table 1: Pearson’s linear correlations between LI and LBI with pulse wave analysis variables, NAFLD, and IR

Variable	LI (r/p)	LBI (r/p)
SBP	0.22 (0.071)	0.29 (0.02)
DBP	0.19 (0.12)	0.24 (0.05)
EVA	0.16 (0.19)	0.24 (0.053)
NAFLD	0.34 (0.0048)	0.29 (0.019)
IR	0.29 (0.019)	0.25 (0.041)

As shown in Table 1, LI and LBI correlated significantly with IR and hepatic steatosis, while LBI also exhibited a strong association with blood pressure variables and a borderline association with early vascular aging. These findings suggest that composite lipid metrics better capture the cumulative metabolic insult imposed on the arterial wall than isolated lipid fractions.

By incorporating both pathological lipid patterns and pharmacological modulation, LBI provides a dynamic assessment of dyslipidemia-related vascular risk and reflects the complex interaction between lipid metabolism, insulin resistance, hepatic dysfunction, and arterial stiffness.

2. MULTIVARIATE PREDICTORS OF ARTERIAL STIFFNESS AND HEMODYNAMIC ALTERATIONS

To identify independent metabolic and clinical determinants of arterial stiffness and hemodynamic parameters, multivariate linear regression analyses were performed using a stepwise approach (Table 2).

Table 2. Multivariate linear regression models identifying independent determinants of hemodynamic and metabolic parameters

Dependent variable	Independent variables	Multiple R	R square	Adjusted R square	95% Confidence interval	Significance
DBP	TC	0.2507	0.06286	0.04822	0.001961 to 0.1076	0.0423
DBP	LDL>130 mg/dl	0.2816	0.07928	0.06489	0.9594 to 11.9181	0.022
DBP	LBI	0.2424	0.05875	0.04404	0.0006489 to 2.8954	0.0499
SBP	CRI I > 4.5%	0.2915	0.08496	0.07067	2.1562 to 21.7359	0.0176
SBP	LBI	0.2867	0.08222	0.06787	0.4818 to 5.3349	0.0196
IR	LI	0.2888	0.08343	0.06910	0.01054 to 0.1118	0.0187
NAFLD	TyG (p<0.0001) TG (p=0.0001)	0.7433	0.5525	0.7433	1.0028 to 1.6696 -0.00189 to -0.0006916	<0.0001
NAFLD	LI	0.3428	0.1037	0.1037	0.02738 to 0.1461	0.0048
NAFLD	IR	0.7303	0.5333	0.5260	0.6689 to 1.0766	<0.0001
Metabolic syndrome	PWV	0.2780	0.07726	0.2780	-0.1737 to -0.01278	0.0238

For peripheral hemodynamics, total cholesterol emerged as an independent predictor of diastolic blood pressure, indicating the influence of overall cholesterol burden on vascular resistance. In addition, LDL cholesterol >130 mg/dL and the Lipid Balance Index (LBI) were associated with diastolic blood pressure, although with moderate effect sizes. Systolic blood pressure was independently predicted by Castelli Risk Index I and LBI, highlighting the importance of composite lipid measures and integrated dyslipidemia patterns in determining hemodynamic load. These findings suggest that composite lipid indices provide more relevant information than isolated lipid fractions in blood pressure regulation.

In terms of metabolic outcomes, the Lipid Index (LI) was identified as an independent determinant of insulin resistance, reinforcing the close relationship between lipid abnormalities and impaired glucose metabolism. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) or metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD), showed strong associations with multiple metabolic predictors, including TyG index, triglycerides, lipid indices, and insulin resistance, explaining a substantial proportion of variability. This supports the concept that NAFLD represents an integrative marker of systemic metabolic dysfunction, driven by the combined effects of dyslipidemia and insulin resistance.

Pulse wave velocity emerged as an independent determinant of metabolic syndrome, confirming the bidirectional relationship between metabolic disturbances and arterial stiffness.

Overall, the multivariate analyses demonstrate that dyslipidemia, insulin resistance, and composite lipid indices are the main independent determinants of vascular and hemodynamic alterations in hypertension. Compared with isolated lipid parameters, composite markers such as LI, LBI, and TyG index consistently showed stronger predictive value, reflecting cumulative metabolic burden and its vascular consequences.

These findings support the use of integrated metabolic profiling in cardiovascular risk assessment and emphasize the clinical relevance of composite indices in identifying high-risk phenotypes and guiding personalized management strategies in hypertensive patients.

3. INTEGRATED MODEL OF METABOLIC- VASCULAR CROSSTALK AND CLINICAL IMPLICATION

The integrated model of metabolic–vascular crosstalk in hypertension, highlighted the complex and bidirectional interactions between insulin resistance, dyslipidemia, non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), and arterial stiffness. The findings support the concept of a multidimensional pathophysiological network underlying accelerated vascular aging and increased cardiovascular risk.

Within this framework, insulin resistance emerges as the central initiating factor, triggering a cascade of metabolic disturbances. It promotes atherogenic dyslipidemia characterized by elevated triglyceride-rich lipoproteins and reduced HDL-cholesterol, leading to endothelial dysfunction, oxidative stress, and chronic inflammation. These processes drive structural arterial remodeling, including collagen deposition and elastin degradation, resulting in progressive arterial stiffening.

At the same time, insulin resistance contributes to ectopic fat accumulation, particularly in the liver, leading to NAFLD. Hepatic steatosis further amplifies systemic inflammation, oxidative stress, and dysregulated secretion of metabolic mediators, thereby exacerbating vascular injury. The strong associations observed between NAFLD, metabolic biomarkers, and arterial stiffness parameters support its role as a key metabolic–vascular interface.

These mechanisms converge at the vascular level, manifesting as increased arterial stiffness, elevated pulse wave velocity, and early vascular aging. In turn, arterial stiffening contributes to increased systolic blood pressure and pulsatile load, promoting microvascular damage and establishing a self-perpetuating cycle of metabolic and vascular dysfunction.

An important contribution of this study is the demonstration of the superior value of composite metabolic indices, such as the Lipid Index (LI), Lipid Balance Index (LBI), and triglyceride–glucose (TyG) index, compared with isolated lipid parameters. These indices capture cumulative metabolic burden and show strong associations with arterial stiffness, blood pressure, insulin resistance, and NAFLD, supporting their role as integrative tools for cardiovascular risk assessment.

From a clinical perspective, these findings emphasize the need for a holistic cardiometabolic approach that extends beyond blood pressure control. The incorporation of simple biomarkers

such as TyG, LI, and LBI into routine evaluation may improve early identification of high-risk hypertensive phenotypes and support more personalized therapeutic strategies. In addition, the strong link between NAFLD and vascular dysfunction highlights the importance of screening for hepatic steatosis in patients with metabolic risk.

Overall, the study supports a shift toward personalized metabolic–vascular medicine, in which patients are stratified based on integrated metabolic and vascular profiles. This approach enables earlier intervention, improved risk prediction, and targeted management strategies aimed at slowing vascular aging and reducing cardiovascular morbidity and mortality.

IV AGE- RELATED DIFFERENCES AND HEMODYNAMIC- METABOLIC CORRELATIONS

1. AGE-RELATED DIFFERENCES BETWEEN STUDY GROUPS

To evaluate the impact of aging on vascular and metabolic parameters, the study population, including 76 patients at high or very high cardiovascular risk, was divided into two subgroups: patients younger than 65 years and patients aged 65 years or older. Elderly patients exhibited significantly higher PWV values, consistent with progressive arterial stiffening associated with biological aging. In contrast, younger patients demonstrated higher BMI and TyG values, suggesting a predominance of metabolic burden and insulin resistance in earlier disease stages.

2. CORRELATION ANALYSIS IN PATIENTS YOUNGER THAN 65 YEARS

In younger patients, significant correlations were observed between DBP and triglycerides (Figure 3), as well as between DBP and TyG index (Figure 4).

Figure 3. Correlation between DBP and TG in patients younger than 65

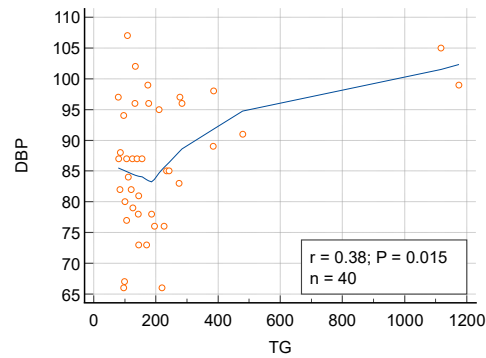
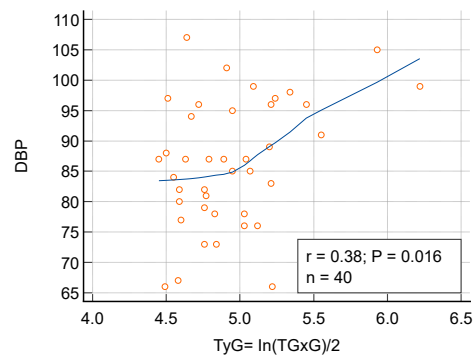
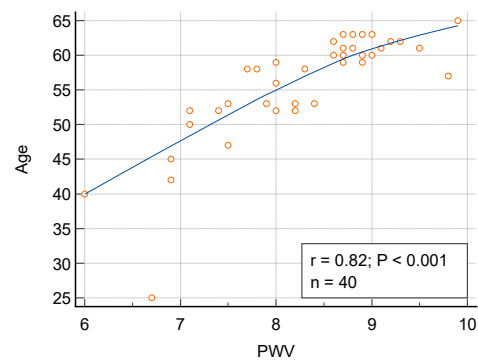


Figure 4. Correlation between DBP and TyG in patients younger than 65



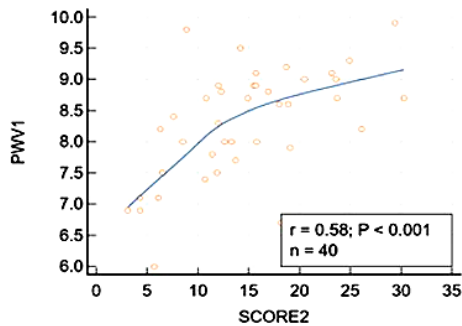
A strong positive correlation between age and PWV was also observed, illustrated in Figure 5, confirming the evolution of arterial stiffening before the age of 65.

Figure 5. Correlation between Age and PWV in patients younger than 65



PWV demonstrated a strong association with SCORE2-estimated cardiovascular risk (Figure 6) and remained an independent predictor after adjustment for age.

Figure 6. The correlation between PWV and SCORE2 risk in patients younger than 65

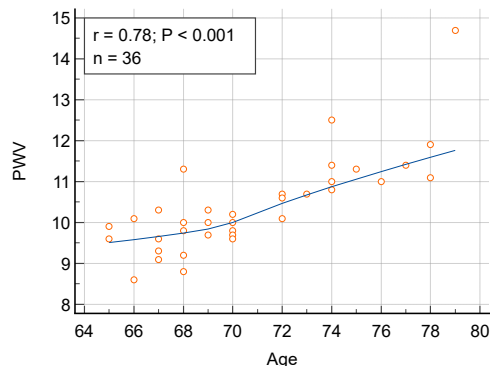


This finding supports the concept that PWV captures dimensions of vascular risk that are not fully accounted for by chronological aging alone, highlighting its value as an integrative marker of biological vascular aging.

3. CORRELATION ANALYSIS IN PATIENTS AGED 65 YEARS AND OLDER

Among elderly patients, age remained strongly correlated with PWV (Figure 7), confirming the cumulative effect of biological aging on arterial structure. However, beyond its close relationship with chronological age, pulse wave velocity (PWV) also demonstrated an independent association with SCORE2-estimated cardiovascular risk. This observation suggests that PWV reflects additional dimensions of vascular vulnerability that are not solely attributable to aging, reinforcing its role as a marker of biological vascular risk rather than a simple surrogate of age.

Figure 7. Correlation between Age and PWV in patients older than 65



Positive correlations between lipid indices and systolic hemodynamic load were observed. Lipid Index and Lipid Balance Index were associated with SBP and pulse pressure (PP), consistent with existing data, linking dyslipidemia to vascular stiffness and endothelial dysfunction (Figure 8 and Figure 9).

Figure 8. Correlation between LI and PP in patients older than 65

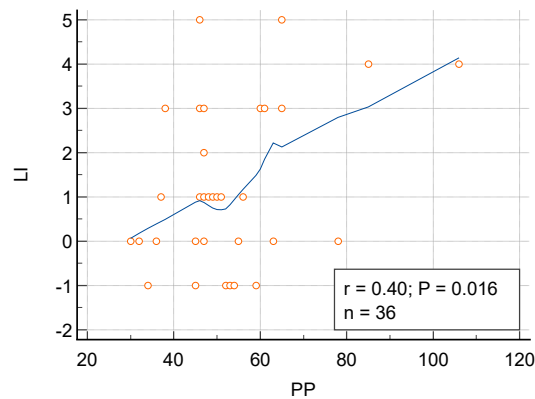
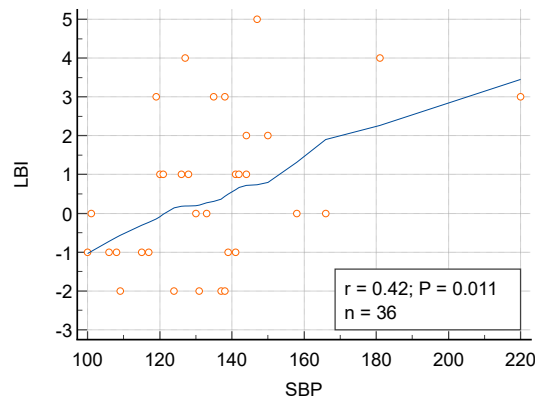


Figure 9. Correlation between LBI and SBP in patients older than 65



4. COMPARATIVE INTERPRETATION OF AGE-STRATIFIED PATTERNS

Across age strata, PWV demonstrated a stable and strong relationship with chronological age, supporting its role as a marker of vascular aging. However, metabolic–hemodynamic interactions appeared more pronounced in younger patients, where triglyceride-related markers correlated with diastolic pressure. In elderly individuals, vascular load shifted toward systolic and pulsatile components, reflecting cumulative structural arterial changes.

V CONCLUSIONS

This doctoral research investigated the metabolic determinants of arterial stiffness in hypertensive patients at high cardiovascular risk within an integrated cardiometabolic framework. By evaluating lipid metabolism, insulin resistance, NAFLD, and pulse wave–derived variables, the study demonstrates that arterial stiffness reflects cumulative metabolic injury and places vascular aging within a broader metabolic continuum.

- Arterial stiffness reflects an integrated metabolic–vascular phenotype, strongly influenced by insulin resistance and triglyceride-dominant dyslipidemia.
- A metabolic–hemodynamic coupling was identified: younger individuals showed a resistance-dominant profile (linked to triglycerides and TyG), while older individuals exhibited a stiffness-dominant phenotype, supporting age-related vascular transitions.
- Triglyceride-rich profiles were key determinants of arterial stiffness, showing stronger associations with pulse wave velocity than isolated cholesterol fractions.
- NAFLD emerged as a central metabolic–vascular interface, associated with insulin resistance, lipid imbalance, and arterial stiffness.
- Composite lipid indices demonstrated superior integrative value compared with individual lipid fractions and were more closely related to vascular phenotypes.
- PWV reflected biological vascular age rather than chronological age, supporting the concept of modifiable vascular aging.
- The findings support a pathogenic continuum linking insulin resistance, dyslipidemia, NAFLD, inflammation, and arterial remodeling.
- Arterial stiffness and hypertension form a self-reinforcing cycle that perpetuates vascular and metabolic dysfunction.
- Incorporating metabolic biomarkers (e.g., TyG, composite lipid indices) may improve early detection of high-risk phenotypes and enable personalized cardiovascular prevention.
- Integrated metabolic profiling and pulse wave analysis provide a practical framework for precision cardiometabolic medicine.
- Although limited by its cross-sectional design, the study shows coherent metabolic–vascular associations supporting the proposed model.

VI ORIGINAL CONTRIBUTIONS OF THE THESIS

- Demonstration of a clinically relevant metabolic–hemodynamic coupling in hypertension linking insulin resistance, triglyceride-rich dyslipidemia, and arterial stiffness within an age-stratified framework.
- First-time validation of the composite lipid indices: LI and LBI, as integrative biomarkers of vascular phenotypes that outperform isolated lipid fractions in predicting hemodynamic and vascular parameters.
- Identification of triglyceride-dominant metabolic profiles as early drivers of vascular aging.
- Establishment of NAFLD as a key metabolic–vascular interface associated with insulin resistance, lipid imbalance, and arterial stiffness.
- Evidence that pulse wave velocity, reflecting biological vascular age, remains associated with cardiovascular risk independently of chronological aging.
- Characterization of age-dependent shifts in vascular physiology, demonstrating a transition from resistance-dominant to stiffness-dominant hemodynamic patterns.
- Proposal of an integrated metabolic–vascular continuum model explaining reciprocal amplification of insulin resistance, dyslipidemia, NAFLD, and arterial stiffening.
- Development of a practical framework for integrating metabolic biomarkers with vascular assessment to support personalized cardiovascular prevention.

VII. LIST OF PUBLISHED SCIENTIFIC PAPERS

1. **Baba M**, Maris M, Jianu D, Luca CT, Stoian D, Mozos I. The impact of the blood lipids levels on arterial stiffness. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2023;10(3):127. doi:10.3390/jcdd10030127. ISI Journal (IF – 2.3)
2. **Baba M**, Maris MI, Bucur A, Jianu D, Moroz SM, Stoian D, Luca CT, Mozos I. Crosstalk between metabolic biomarkers and pulse wave analysis in hypertensive patients. *Biomedicines*. 2025;13(7):1514. doi:10.3390/biomedicines13071514. ISI Journal (IF – 3.9)
3. **Baba M**, Maris MI, Moroz SM, Gug C, Bucur A, Luca CT, Mozos I. Age-dependent lipid–cardiovascular interplay in patients at high and very high cardiovascular risk. *J Clin Med*. 2026;15(6):2192. doi:10.3390/jcm15062192. ISI Journal (IF – 2.9)

**UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE „VICTOR BABEȘ”
DIN TIMIȘOARA
FACULTATEA DE MEDICINĂ
DEPARTMENTUL DE ȘTIINȚE FUNCȚIONALE**

BABA MIRELA



TEZĂ DE DOCTORAT
IMPACTUL LIPIDELOR ASUPRA RIGIDITĂȚII ARTERIALE

-REZUMAT-

Conducător Stiințific
PROF. UNIV. DR. MOZOȘ IOANA-MONICA

Timișoara
2026

I. CONTEXTUL ȘTIINȚIFIC ȘI OBIECTIVELE CERCETĂRII

Bolile cardiovasculare rămân principala cauză de morbiditate și mortalitate la nivel mondial, cu o povară în continuă creștere, determinată de îmbătrânirea populației, prevalența tot mai mare a tulburărilor metabolice și expunerea persistentă la factori de risc modificabili. Deși evaluarea tradițională a riscului cardiovascular se concentrează asupra unor factori individuali, precum hipertensiunea arterială, dislipidemia, diabetul zaharat și fumatul, tot mai multe dovezi susțin un model mai complex, în care riscul cardiovascular rezultă din interacțiunea dintre factorii hemodinamici, tulburările metabolice, structura vasculară și procesele de îmbătrânire biologică.

Senescenta vasculară este caracterizată prin modificări structurale și funcționale progresive ale peretelui arterial, care conduc la reducerea elasticității și la creșterea rigidității arteriale. Conceptul de senescenta vasculară precoce (early vascular aging, EVA) descrie indivizii ale căror proprietăți vasculare sunt similare celor întâlnite la persoane de vârstă mai înaintată. Rigiditatea arterială, evaluată cel mai frecvent prin viteza undei pulsului (pulse wave velocity, PWV), este recunoscută ca un predictor robust și independent al morbidității și mortalității cardiovasculare.

Din perspectivă fiziopatologică, rigiditatea arterială reprezintă un proces multifactorial, care implică modificări structurale ale peretelui arterial, disfuncție endotelială, stres oxidativ, inflamație și remodelare a matricei extracelulare. Aceste mecanisme sunt puternic influențate de factorii metabolici, subliniind relația strânsă dintre senescenta vasculară și sănătatea metabolică.

Dislipidemia constituie unul dintre principalii factori implicați în riscul cardiovascular, colesterolul LDL fiind recunoscut ca un factor cauzal bine stabilit în patogeneza aterosclerozei. Cu toate acestea, riscul cardiovascular rezidual persistă chiar și la indivizii care ating valorile-țintă recomandate pentru LDL-colesterol, sugerând implicarea unor mecanisme lipidice suplimentare. În ultimii ani, atenția s-a îndreptat tot mai mult asupra lipoproteinelor bogate în trigliceride, colesterolului non-HDL, apolipoproteinei B și indicilor lipidici compoziți, care pot reflecta mai fidel mediul aterogen și metabolic asociat rigidității arteriale, în special în contextul rezistenței la insulină.

Raporturile lipidice, precum raportul trigliceride/colesterol HDL, indicele aterogen plasmatic și indicele Castelli, integrează informații referitoare atât la lipoproteinele aterogene, cât și la cele cu rol protector și s-au dovedit a fi strâns asociate cu rigiditatea arterială și cu senescenta vasculară precoce. Cu toate acestea, contribuția relativă a parametrilor lipidici individuali la rigiditatea vasculară și la variabilele derivate din analiza undei pulsului (pulse wave analysis, PWA) rămâne

insuficient elucidată, iar influența vârstei asupra acestor relații nu a fost pe deplin clarificată. Având în vedere impactul major al îmbătrânirii asupra structurii vasculare, funcției endoteliale și metabolismului lipidic, sunt necesare investigații suplimentare pentru o mai bună înțelegere a interacțiunilor dintre profilul lipidic și sistemul vascular de-a lungul vieții adulte.

Prezenta teză de doctorat pornește de la premisa că rigiditatea arterială constituie un marker integrativ al îmbătrânirii vasculare, aflată sub influența factorilor metabolici și hemodinamici. Prin corelarea datelor din literatura de specialitate cu analize originale privind parametrii lipidici, indicii derivați din profilul lipidic, rigiditatea arterială și variabilele obținute prin PWA, această lucrare își propune să contribuie la o înțelegere mai nuanțată a interacțiunilor metabolic–vasculare dependente de vârstă și a implicațiilor acestora în evaluarea riscului cardiovascular.

Obiectivul general al acestei cercetări doctorale este de a investiga relația dintre metabolismul lipidic și rigiditatea arterială, ca expresie majoră a senescentei vasculare, cu accent deosebit pe asocierile dependente de vârstă și pe interacțiunea dintre factorii metabolici și cei hemodinamici.

II BIOMARKERI METABOLICI ȘI FENOTIPUL HEMODINAMIC ÎN HIPERTENSIUNE

1. PARTICULARITĂȚILE LOTULUI INCLUS ÎN STUDIU

Un total de 66 de pacienți hipertensivi au fost incluși în analiza finală. Vârsta medie a populației studiate a fost de 64 ± 10 ani, iar 36 de participanți (55%) au fost de sex masculin, definind un lot format preponderent din pacienți de vârstă medie și vârstnici, caracterizat printr-o prezență semnificativă a factorilor de risc cardiometabolici. Toți pacienții aveau diagnosticul de hipertensiune arterială, aceasta reprezentând un criteriu obligatoriu de includere.

2. BIOMARKERI METABOLICI ȘI HEMODINAMICA PERIFERICĂ ȘI CENTRALĂ

2.1. Biomarkeri lipidici și componentele tensiunii arteriale

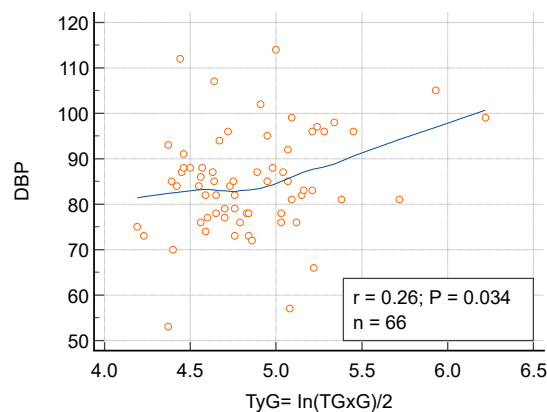
Colesterolul non-HDL, care integrează totalitatea fracțiunilor lipoproteice aterogene, a prezentat o corelație robustă cu tensiunea arterială diastolică (DBP). Important e faptul că, această relație a rămas semnificativă statistic și după ajustarea pentru vârstă și indicele de masă corporală, subliniind contribuția independentă a încărcăturii lipidice aterogene la creșterea tensiunii arteriale diastolice.

În plus, analiza corelației rangului a evidențiat o asociere semnificativă între colesterolul total și tensiunea arterială medie (MAP) ($\rho = 0,256$; $p = 0,0384$), sugerând implicarea metabolismului lipidic în configurarea profilului hemodinamic global.

2.2. Indicele TyG și reglarea tensiunii arteriale

Indicele trigliceride–glucoză (TyG), marker surogat validat al rezistenței la insulină, calculat după formula $\ln [TG \text{ (mg/dL)} \times \text{glicemie à jeun (mg/dL)} / 2]$, a prezentat o corelație pozitivă semnificativă cu tensiunea arterială diastolică (Figura 1), evidențiind interacțiunea strânsă dintre componenta metabolică și cea hemodinamică la pacienții hipertensivi.

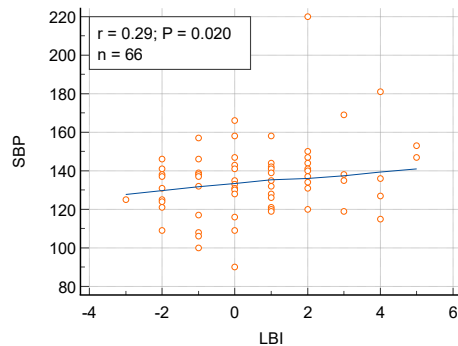
Figura 1. Corelația dintre tensiunea arterială diastolică (DBP) și indicele trigliceride–glucoză (TyG)



2.3. Indicele de Echilibru Lipidic (LBI) ca marker integrativ al profilului hemodinamic

Indicele de echilibru lipidic (Lipid Balance Index, LBI), biomarker compozit care integrează alterările profilului lipidic și tratamentul hipolipemiant, s-a conturat drept unul dintre cei mai informativi indicatori metabolici în raport cu componentele tensiunii arteriale (Figura 2).

Figura 2. Corelația dintre tensiunea arterială sistolică (SBP) și indicele de echilibru lipidic (LBI)



Corelația dintre LBI și tensiunea arterială sistolică a rămas semnificativă statistic și după ajustarea pentru vârstă și indicele de masă corporală, subliniind valoarea sa predictivă independentă pentru tensiunea arterială sistolică. Analiza corelației rangului a confirmat suplimentar această relație, consolidând robustețea asocierii.

2.4. Rezumat

Aceste rezultate evidențiază existența unei interacțiuni strânse între componenta metabolică și cea hemodinamică în hipertensiunea arterială, în cadrul căreia dislipidemia și rezistența la insulină influențează semnificativ reglarea tensiunii arteriale. Colesterolul non-HDL, indicele TyG și, în special, indicele de echilibru lipidic (LBI) s-au conturat ca determinanți metabolici importanți ai încărcării hemodinamice periferice. Aceste observații susțin relevanța clinică a biomarkerilor metabolici integrativi în rafinarea stratificării riscului cardiovascular și în optimizarea strategiilor terapeutice individualizate la pacienții hipertensivi.

III. BIOMARKERI METABOLICI ȘI RIGIDITATEA ARTERIALĂ ÎN HIPERTENSIUNE: SENESCENTA VASCULARĂ, NAFLD (STEATOZA HEPATICA NON-ALCOOLICĂ) ȘI MODELE INTEGRATIVE

1. INDICII LIPIDICI CA MARKERI INTEGRATIVI AI INTERACȚIUNII VASCULO-METABOLICE

Indicele Lipidic- LI (Lipid Index) reprezintă un scor compozit elaborat în cadrul prezentei teze, destinat aprecierii profilului dislipidemic prin cuantificarea principalelor modificări ale profilului

lipidic, incluzând creșterea colesterolului total, a colesterolului LDL, a trigliceridelor și a indicelui de risc Castelli I, precum și scăderea colesterolului HDL, cu ajustarea punctajului în funcție de prezența unor valori crescute, cu rol protector, ale HDL-colesterolului. Acesta furnizează o evaluare integrată a profilului lipidic aterogen global.

Indicele de Echilibru Lipidic- LBI (Lipid Balance Index) reprezintă varianta ajustată a indicelui LI în funcție de tratamentul hipolipemiant, prin scăderea numărului de clase terapeutice hipolipemiante utilizate. Acesta permite estimarea gradului rezidual de dezechilibru lipidic, în pofida terapiei administrate.

Biomarkerii compoziți propuși în cadrul prezentei teze, Lipid Index (LI) și Lipid Balance Index (LBI), au prezentat asocieri semnificative atât cu insulinorezistența (IR), cât și cu NAFLD, susținând valoarea acestora ca markeri integrativi ai încărcăturii metabolice globale (Tabelul 1).

Tabelul 1. Corelațiile liniare Pearson dintre indicii LI și LBI și variabilele analizei undeii pulsului, NAFLD și rezistența la insulin

Variabila	LI (r/p)	LBI (r/p)
SBP	0,22 (0,071)	0,29 (0,02)
DBP	0,19 (0,12)	0,24 (0,05)
EVA	0,16 (0,19)	0,24 (0,053)
NAFLD	0,34 (0,0048)	0,29 (0,019)
IR	0,29 (0,019)	0,25 (0,041)

Așa cum se evidențiază în Tabelul 1, indicii LI și LBI s-au corelat semnificativ atât cu insulinorezistența, cât și cu steatoza hepatică, în timp ce LBI a prezentat suplimentar o asociere importantă cu variabilele tensionale și o asociere marginal semnificativă cu senesceța vasculară precoce. Aceste rezultate sugerează că indicii lipidici compoziți surprind mai fidel impactul cumulativ al disfuncției metabolice asupra peretelui arterial decât fracțiunile lipidice izolate.

Prin integrarea atât a patternurilor lipidice patologice, cât și a influenței terapiei farmacologice, LBI oferă o evaluare dinamică a riscului vascular asociat dislipidemiei și reflectă interacțiunea complexă dintre metabolismul lipidic, rezistența la insulină, disfuncția hepatică și rigiditatea arterială.

2. ANALIZA MULTIVARIATĂ A DETERMINANȚILOR RIGIDITĂȚII ARTERIALE ȘI AI ALTERĂRILOR HEMODINAMICE

Pentru identificarea determinanților metabolici și clinici independenți ai rigidității arteriale și ai parametrilor hemodinamici, au fost efectuate analize de regresie liniară multivariată, utilizând o abordare secvențială (Tabelul 2).

Tabelul 2. Modele de regresie liniară multivariată pentru identificarea determinanților independenți ai parametrilor hemodinamici și metabolici

Variabile dependente	Variabile independente	R multiplu	R pătrat	R pătrat ajustat	95% Interval de încredere	Semnificație
DBP	CT (Colesterol total)	0,2507	0,06286	0,04822	0,001961 to 0,1076	0,0423
DBP	LDL>130 mg/dl	0,2816	0,07928	0,06489	0,9594 to 11,9181	0,022
DBP	LBI	0,2424	0,05875	0,04404	0,0006489 to 2,8954	0,0499
SBP	CRI I > 4,5%	0,2915	0,08496	0,07067	2,1562 to 21,7359	0,0176
SBP	LBI	0,2867	0,08222	0,06787	0,4818 to 5,3349	0,0196
IR	LI	0,2888	0,08343	0,06910	0,01054 to 0,1118	0,0187
NAFLD	TyG (p<0,0001) TG (p=0,0001)	0,7433	0,5525	0,7433	1,0028 to 1,6696 -0,00189 to -0,0006916	<0,0001
NAFLD	LI	0,3428	0,1037	0,1037	0,02738 to 0,1461	0,0048

NAFLD	IR	0,7303	0,5333	0,5260	0,6689 to 1,0766	<0,0001
Sindromul metabolic	PWV	0,2780	0,07726	0,2780	-0,1737 to - 0,01278	0,0238

În ceea ce privește hemodinamica periferică, colesterolul total s-a evidențiat ca predictor independent al tensiunii arteriale diastolice, sugerând influența statusului lipidic global asupra rezistenței vasculare. În plus, valorile LDL-colesterolului >130 mg/dL și indicii de echilibru lipidic (LBI) s-au asociat cu DBP, însă amplitudinea acestor asocieri a fost moderată. Tensiunea arterială sistolică a avut drept determinanți independenți indicii de risc Castelli I și LBI, subliniind importanța indicilor lipidici compoziți și a patternurilor integrate de dislipidemie în configurarea încărcării hemodinamice. Aceste rezultate sugerează că indicii lipidici compoziți oferă informații mai relevante decât fracțiunile lipidice izolate în caracterizarea profilului tensional.

În ceea ce privește parametrii metabolici, Lipid Index (LI) a fost identificat drept determinant independent al rezistenței la insulină, consolidând relația strânsă dintre alterările profilului lipidic și alterarea metabolismului glucidic. Boala hepatică steatozică nonalcoolică [nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD)] sau boala hepatică steatozică asociată disfuncției metabolice [metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD)] a prezentat asocieri puternice cu mai mulți predictorii metabolici, incluzând indicii TyG, trigliceridele, indicii lipidici și rezistența la insulină, aceștia contribuind semnificativ la explicarea variabilității acesteia. Aceste rezultate susțin conceptul conform căruia NAFLD/MASLD constituie un marker integrativ al disfuncției metabolice sistemice, determinată de efectele combinate ale dislipidemiei și rezistenței la insulină.

PWV s-a evidențiat ca determinant independent al sindromului metabolic, confirmând relația bidirecțională dintre disfuncțiile metabolice și rigiditatea arterială.

Per ansamblu, analizele multivariate demonstrează că dislipidemia, rezistența la insulină și indicii lipidici compoziți reprezintă principalii determinanți independenți ai modificărilor vasculare și hemodinamice în hipertensiunea arterială. Comparativ cu parametrii lipidici izolați, markerii compoziți, precum LI, LBI și indicii TyG, au evidențiat în mod constant o valoare predictivă superioară, reflectând mai fidel încărcătura metabolică cumulativă și consecințele sale vasculare.

Aceste constatări susțin utilitatea unei evaluări metabolice integrate în stratificarea riscului cardiovascular și evidențiază relevanța clinică a indicilor compoziți în identificarea fenotipurilor cu risc înalt și în orientarea strategiilor de management personalizat la pacienții hipertensivi.

3. MODELUL INTEGRAT AL INTERACȚIUNII VASCULO-METABOLICE ȘI IMPLICAȚIILE CLINICE

Modelul integrat al interacțiunii vasculo-metabolice în hipertensiunea arterială a evidențiat complexitatea și caracterul bidirecțional al relațiilor dintre rezistența la insulină, dislipidemie, NAFLD și rigiditatea arterială. Rezultatele susțin conceptul existenței unui continuum fiziopatologic multidimensional, aflat la baza accelerării senescentei vasculare și a creșterii riscului cardiovascular.

În cadrul acestui model, rezistența la insulină se conturează ca factorul inițiator central, declanșând o cascadă de alterări metabolice. Aceasta favorizează apariția unei dislipidemii aterogene, caracterizată prin creșterea lipoproteinelor bogate în trigliceride și scăderea HDL-colesterolului, cu consecințe precum disfuncția endotelială, stresul oxidativ și inflamația cronică. Aceste procese determină remodelarea structurală a peretelui arterial, incluzând depunerea de collagen și degradarea elastinei, conducând în final la rigiditate arterială progresivă.

Concomitent, rezistența la insulină contribuie la acumularea ectopică de grăsime, în special la nivel hepatic, favorizând apariția NAFLD. Steatoza hepatică amplifică suplimentar inflamația sistemică, stresul oxidativ și alterarea secreției mediatorilor metabolici, agravând astfel afectarea vasculară. Asocierile puternice observate între NAFLD, biomarkerii metabolici și parametrii rigidității arteriale susțin rolul acesteia ca interfață esențială între componenta metabolică și cea vasculară.

Aceste mecanisme converg la nivel vascular, manifestându-se prin creșterea rigidității arteriale, valori crescute ale PWV și apariția senescentei vasculare precoce. La rândul său, rigiditatea arterială contribuie la creșterea SBP și a încărcării pulsatile, favorizând afectarea microvasculară și instituind un cerc vicios de disfuncție metabolică și vasculară.

O contribuție importantă a acestui studiu constă în demonstrarea valorii superioare a indicilor metabolici compoziți, precum Lipid Index (LI), Lipid Balance Index (LBI) și indicele trigliceride–glucoză (TyG), în comparație cu parametrii lipidici izolați. Acești indici surprind încărcătura metabolică cumulativă și prezintă asocieri puternice cu rigiditatea arterială, tensiunea arterială,

rezistența la insulină și NAFLD, susținând rolul lor ca instrumente integrative în evaluarea riscului cardiovascular.

Din punct de vedere clinic, aceste rezultate subliniază necesitatea unei abordări cardiometabolice holistice, care să depășească simplul control al tensiunii arteriale. Integrarea unor biomarkeri simpli, precum TyG, LI și LBI, în evaluarea de rutină poate îmbunătăți identificarea precoce a fenotipurilor hipertensive cu risc înalt și poate susține elaborarea unor strategii terapeutice mai personalizate. În plus, legătura strânsă dintre NAFLD și disfuncția vasculară evidențiază importanța screeningului pentru steatoză hepatică la pacienții cu risc metabolic.

Per ansamblu, studiul susține tranziția către o medicină vasculo-metabolică personalizată, în care pacienții sunt stratificați pe baza unui profil integrat metabolic și vascular. Această abordare permite intervenția mai precoce, îmbunătățirea predicției riscului și orientarea unor strategii terapeutice țintite, menite să încetinească senescența vasculară și să reducă morbiditatea și mortalitatea cardiovasculară.

IV. DIFERENȚE LEGATE DE VÂRSTĂ ȘI CORELAȚII HEMODINAMIC–METABOLICE

1.DIFERENȚE LEGATE DE VÂRSTĂ ÎNTRE GRUPURILE DE STUDIU

Pentru evaluarea impactului îmbătrânirii asupra parametrilor vasculari și metabolici, populația inclusă în studiu, alcătuită din 76 de pacienți cu risc cardiovascular înalt sau foarte înalt, a fost împărțită în două subgrupuri: pacienți cu vârsta sub 65 de ani și pacienți cu vârsta de 65 de ani sau peste. Pacienții vârstnici au prezentat valori semnificativ mai mari ale vitezei unde pulsului, în concordanță cu evoluția rigidității arteriale asociată îmbătrânirii biologice. În schimb, pacienții mai tineri au prezentat valori mai mari ale indicelui de masă corporală și ale indicelui TyG, sugerând predominanța încărcăturii metabolice și a rezistenței la insulină în stadiile mai precoce ale bolii.

2. ANALIZA CORELAȚIILOR LA PACIENȚII CU VÂRSTA SUB 65 DE ANI

La pacienții mai tineri, au fost evidențiate corelații semnificative între DBP și trigliceride (Figura 3), precum și între DBP și indicele TyG (Figura 4).

Figura 3. Corelația dintre tensiunea arterială diastolică (DBP) și trigliceride la pacienții cu vârstă sub 65 de ani

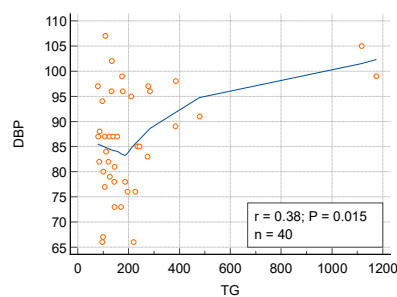
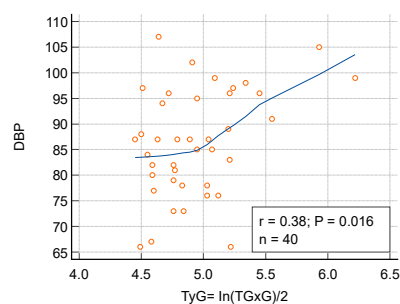
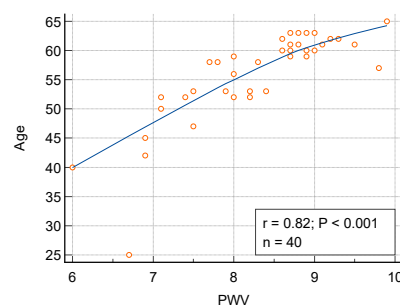


Figura 4. Corelația dintre tensiunea arterială diastolică și indicele TyG la pacienții cu vârstă sub 65 de ani



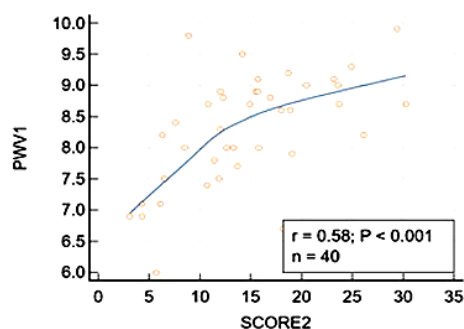
De asemenea, a fost evidențiată o corelație pozitivă puternică între vârstă și PWV, ilustrată în Figura 5, confirmând evoluția rigidității arteriale înaintea vârstei de 65 de ani.

Figura 5. Corelația dintre vârstă și viteza unei pulsului la pacienții cu vârstă sub 65 de ani



Viteza unei pulsului a prezentat o asociere puternică cu riscul cardiovascular estimat prin SCORE2 (Figura 6) și a rămas un predictor independent chiar și după ajustarea pentru vârstă.

Figura 6. Corelația dintre viteza undei pulsului și riscul SCORE2 la pacienții cu vârsta sub 65 de ani

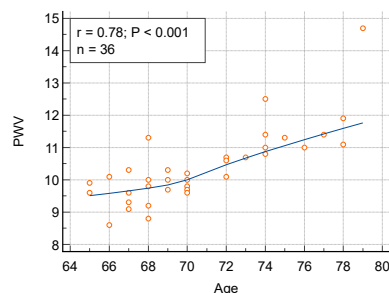


Acest rezultat susține conceptul conform căruia viteza undei pulsului surprinde dimensiuni ale riscului vascular care nu sunt pe deplin explicate doar prin vârsta cronologică, subliniind valoarea sa ca marker integrativ al îmbătrânirii vasculare biologice.

3. ANALIZA CORELAȚIILOR LA PACIENȚII CU VÂRSTA DE 65 DE ANI ȘI PESTE

La pacienții vârstnici, vârsta a rămas puternic corelată cu PWV (Figura 7), confirmând efectul cumulativ al îmbătrânirii biologice asupra structurii arteriale. Cu toate acestea, dincolo de relația sa strânsă cu vârsta cronologică, PWV a evidențiat și o asociere independentă cu riscul cardiovascular estimat prin SCORE2. Această observație sugerează că PWV reflectă dimensiuni suplimentare ale vulnerabilității vasculare, care nu pot fi atribuite exclusiv procesului de îmbătrânire, consolidând rolul său de marker al riscului vascular biologic, și nu doar de surogat al vârstei.

Figura 7. Corelația dintre vârstă și viteza undei pulsului la pacienții cu vârsta de 65 de ani și peste



Au fost identificate asocieri pozitive între indicii lipidici și parametrii încărcării hemodinamice sistolice. Atât LI, cât și LBI s-au corelat cu SBP și PP, conform datelor existente, care susțin rolul dislipidemiei în rigiditatea vasculară și în apariția disfuncției endoteliale (Figurile 8 și 9).

Figura 8. Corelația dintre Indicele Lipidic (LI) și presiunea pulsului (PP) la pacienții cu vârsta de 65 de ani și peste

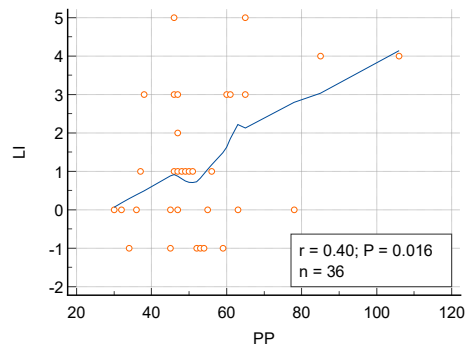
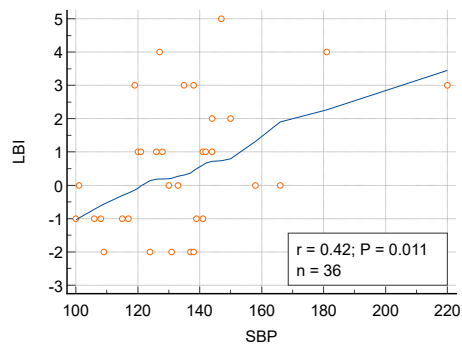


Figura 9. Corelația dintre Indicele de Echilibru Lipidic (LBI) și SBP la pacienții cu vârsta de 65 de ani și peste



4. INTERPRETAREA COMPARATIVĂ A PARTICULARITĂȚILOR ÎN FUNCȚIE DE GRUPELE DE VÂRSTĂ

În contextul categoriilor de vârstă analizate, PWV a prezentat o relație constantă și puternică cu vârsta cronologică, susținând valoarea sa ca marker al îmbătrânirii vasculare. Cu toate acestea, interacțiunile hemodinamico-metabolice s-au conturat mai evident la pacienții mai tineri, la care markerii asociați metabolismului trigliceridelor s-au corelat cu TAD. La pacienții vârstnici, afectarea vasculară a fost datorată predominant componentelor sistolice și pulsatile, reflectând caracterul cumulativ al modificărilor structurale arteriale.

V. CONCLUZII

Această teză doctorală a investigat determinanții metabolici ai rigidității arteriale la pacienți hipertensivi cu risc cardiovascular înalt, în cadrul unui model cardiometabolic integrat. Prin evaluarea metabolismului lipidic, a rezistenței la insulină, a NAFLD și a variabilelor derivate din analiza undei pulsului, studiul demonstrează că rigiditatea arterială reflectă efectul cumulativ al agresiunii metabolice și situează îmbătrânirea vasculară în contextul unui continuum metabolic mai larg.

- Rigiditatea arterială exprimă un fenotip vasculo-metabolic integrat, aflat sub influența majoră a insulinorezistenței și a dislipidemieii caracterizate prin predominanța fracțiunilor bogate în trigliceride.
- A fost evidențiat un model de interacțiune metabolic–hemodinamică dependent de vârstă: la pacienții mai tineri a predominat un profil caracterizat prin componenta de rezistență vasculară, asociat trigliceridelor și indicelui TyG, în timp ce la cei vârstnici s-a conturat un fenotip dominat de rigiditatea arterială, sugerând existența unor tranziții vasculare legate de procesul de îmbătrânire.
- Profilurile metabolice caracterizate prin predominanța fracțiunilor bogate în trigliceride s-au evidențiat ca determinanți importanți ai rigidității arteriale, prezentând asocieri mai puternice cu viteza undei pulsului decât fracțiunile bogate doar în colesterol.
- NAFLD s-a evidențiat ca un element central al interacțiunii metabolic–vasculare, fiind asociată cu rezistența la insulină, alterarea profilului lipidic și rigiditatea arterială.
- Indicii lipidici compoziți au demonstrat o capacitate integrativă superioară comparativ cu fracțiunile lipidice individuale, prezentând asocieri mai strânse cu diferitele fenotipuri vasculare.
- Viteza undei pulsului s-a conturat ca un marker mai fidel al vârstei vasculare biologice decât al vârstei cronologice, susținând conceptul unei îmbătrâniri vasculare potențial reversibile.
- Rezultatele susțin existența unui continuum patogenic care leagă insulinorezistența, dislipidemia, NAFLD, inflamația și remodelarea arterială.

- Rigiditatea arterială și hipertensiunea arterială alcătuiesc un cerc vicios autoîntreținut, care favorizează persistența disfuncției vasculare și metabolice.
- Integrarea biomarkerilor metabolici, precum indicele TyG și indicii lipidici compoziți, poate îmbunătăți identificarea precoce a fenotipurilor cu risc înalt și poate facilita implementarea unor măsuri de prevenție cardiovasculară personalizată.
- Evaluarea integrată a profilului metabolic și analiza undei pulsului oferă un cadru practic pentru dezvoltarea medicinei cardiometabolice de precizie.
- Deși limitat de designul său transversal, studiul evidențiază asocieri vasculo-metabolice coerente, care susțin modelul propus.

VI. CONTRIBUȚIILE ORIGINALE ALE TEZEI

- Evidențierea unei interacțiuni hemodinamico-metabolice cu relevanță clinică în hipertensiunea arterială, care integrează insulinorezistența, dislipidemia cu predominanța fracțiunilor bogate în trigliceride și rigiditatea arterială, într-un model de analiză stratificat în funcție de vârstă.
- Validarea, pentru prima dată, a indicilor lipidici compoziți LI și LBI ca biomarkeri integrativi ai fenotipurilor vasculare, superiori fracțiunilor lipidice izolate în identificarea parametrilor hemodinamici și vasculari.
- Identificarea profilurilor metabolice caracterizate prin predominanța fracțiunilor bogate în trigliceride ca factori implicați precoce în inițierea procesului de îmbătrânire vasculară.
- Conturarea rolului NAFLD ca element central al interacțiunii vasculo-metabolice, în asociere cu rezistența la insulină, alterarea profilului lipidic și rigiditatea arterială.
- Demonstrarea faptului că viteza undei pulsului, reflectând vârsta vasculară biologică, își menține asocierea cu riscul cardiovascular independent de vârsta cronologică.
- Caracterizarea modificărilor dependente de vârstă ale fiziologiei vasculare, evidențiind tranziția de la un profil hemodinamic dominat de componenta de rezistență la unul dominat de rigiditatea arterială.

- Propunerea unui model integrat de continuum metabolic–vascular, capabil să explice amplificarea reciprocă a rezistenței la insulină, dislipidemiei, NAFLD și rigidizării arteriale.
- Elaborarea unui cadru practic pentru integrarea biomarkerilor metabolici în evaluarea vasculară, în vederea susținerii unei prevenții cardiovasculare personalizate.

VII. LISTA LUCRĂRILOR ȘTIINȚIFICE PUBLICATE

1. **Baba M**, Maris M, Jianu D, Luca CT, Stoian D, Mozos I. The impact of the blood lipids levels on arterial stiffness. J Cardiovasc Dev Dis. 2023;10(3):127. doi:10.3390/jcdd10030127. ISI Journal (IF – 2.3)
2. **Baba M**, Maris MI, Bucur A, Jianu D, Moroz SM, Stoian D, Luca CT, Mozos I. Crosstalk between metabolic biomarkers and pulse wave analysis in hypertensive patients. Biomedicines. 2025;13(7):1514. doi:10.3390/biomedicines13071514. ISI Journal (IF – 3.9)
3. **Baba M**, Maris MI, Moroz SM, Gug C, Bucur A, Luca CT, Mozos I. Age-dependent lipid–cardiovascular interplay in patients at high and very high cardiovascular risk. J Clin Med. 2026;15(6):2192. doi:10.3390/jcm15062192. ISI Journal (IF – 2.9)