

ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК 616.12-008.331.1(98)

Взаимосвязь сосудистой и сердечной ригидности у больных артериальной гипертензией в условиях вахты в Арктическом регионе

Н. П. Шуркевич¹, А. С. Ветошкин^{1,2}, Л. И. Гапон¹,
С. М. Дьячков¹, А. А. Симонян¹

¹ Тюменский кардиологический научный центр,
Томский национальный исследовательский медицинский
центр Российской академии наук, Тюмень, Россия

² Медико-санитарная часть ООО «Газпром добыча Ямбург»,
Новый Уренгой, Россия

Контактная информация:

Шуркевич Нина Петровна,
Тюменский кардиологический научный
центр, Томский национальный
исследовательский медицинский центр
Российской академии наук,
ул. Мельникайте, д. 111, г. Тюмень,
Россия, 625926.
Тел.: 8 (3452) 20–42–37.
Факс: 8 (3452) 20–53–49.
E-mail: Shurkevich@infarkta.net

*Статья поступила в редакцию
09.09.21 и принята к печати 31.03.22.*

Резюме

Цель исследования — изучить факторы, ассоциированные с риском артериальной гипертензии (АГ), и оценить их взаимосвязь у вахтовых рабочих в Арктическом регионе. **Материалы и методы.** В заполярном поселке Ямбург (68 с. ш.) на базе Медико-санитарной части ООО «Газпром добыча Ямбург» одномоментно осмотрено 213 человек, из которых, согласно критериям отбора, сформирована группа из 183 обследованных лиц: мужчин (М) — 100 человек в возрасте $48,8 \pm 8,4$ года, женщин (Ж) — 83 человека в возрасте $49,7 \pm 7,1$ года ($p = 0,443$), сопоставимых по числу лет работы вахтой $16,5 \pm 8,6$ года и $16,3 \pm 8,9$ года ($p = 0,885$) соответственно. Пациенты были разделены на 2 группы по уровню артериального давления (АД): 86 человек с АГ 1-й, 2-й степени (группа АГ) и 97 человек с АД $< 140/90$ мм рт. ст. (группа АГ0). Выполнено ультразвуковое исследование общих сонных артерий (ОСА) с определением показателей локальной артериальной жесткости (АЖ): модуля упругости Петерсона (Ер), индекса жесткости β . Проведено суточное мониторирование АД по стандартной методике; определены сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (СЛСИ), скорость пульсовой волны (СПВ); проведена эхокардиография с определением основных структурных и гемодинамических параметров и подсчетом вероятности наличия сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) по шкале H2FPEF (Heavy; Hypertensive; Atrial Fibrillation; Pulmonary Hypertension; Elder; Filling Pressure) в баллах; проведено биохимическое исследование крови с определением гомоцистеина, высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ), предшественника мозгового натрийуретического пептида (п-МНУП). **Результаты.** В ходе исследования выявлено, что в группе лиц с АГ в сравнении с нормотензивными пациентами были значимо выше показатели СЛСИ слева ($p = 0,022$) и справа ($p = 0,045$), СПВ ($p < 0,001$ и $p < 0,001$ соответственно), уровень гомоцистеина ($p = 0,025$). Значимых различий в уровне п-МНУП и вч-СРБ в группах не выявлено ($p = 0,969$, $p = 0,622$). У лиц с АГ значимо чаще определялись признаки нарушения диастолической функции левого желудочка (НДФЛЖ) по 1-му типу ($p = 0,011$) и структурные изменения левого желудочка (ЛЖ)

и левого предсердия. Вероятность наличия СНсФВ по шкале H2FPEF в баллах в группе с АГ значимо превышала показатель группы АГ0 ($p < 0,001$). Данные анализа отношения шансов (ОШ) определили ассоциацию АГ с показателями СПВ (ОШ 1,44; 95 % доверительный интервал (ДИ) 1,22–1,75), среднесуточной вариабельностью диастолического АД (ВДАД24) (ОШ 1,16; 95 % ДИ 1,01–1,38) и вероятностью СНсФВ по шкале H2EPEF (балл) (ОШ 1,68; 95 % ДИ 1,23–2,33). Установлены взаимосвязи показателя модуля упругости Петерсона Ер ОСА с массой миокарда ЛЖ (ММЛЖ) ($r = 0,39$, $p < 0,01$), индексом массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) ($r = 0,39$, $p < 0,01$), вероятностью СНсФВ по шкале H2EPEF ($r = 0,27$, $p < 0,01$); индекса жесткости β ОСА с ММЛЖ ($r = 0,25$, $p < 0,01$). **Заключение.** Результаты логистического регрессионного анализа позволили выделить значимую взаимосвязь АГ с показателями СПВ, ВДАД24 и наличием признаков СНсФВ по шкале H2EPEF у вахтовых рабочих в Арктическом регионе. Полученные данные определяют АГ как фактор риска СНсФВ уже у бессимптомных пациентов, что следует учитывать при профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в условиях вахты. Выявленные признаки НДЛЖ и ассоциации АЖ с ММЛЖ и ИММЛЖ, наличием признаков СНсФВ по шкале H2FPEF могут свидетельствовать о том, что процессы формирования сосудистой и сердечной ригидности протекают взаимосвязанно и одновременно.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, артериальная жесткость, шкала H2FPEF (Heavy; Hypertensive; Atrial Fibrillation; Pulmonary Hypertension; Elder; Filling Pressure), арктическая вахта

Для цитирования: Шуркевич Н. П., Ветошкин А. С., Гапон Л. И., Дьячков С. М., Симонян А. А. Взаимосвязь сосудистой и сердечной ригидности у больных артериальной гипертензией в условиях вахты в Арктическом регионе. Артериальная гипертензия. 2022;28(2):167–177. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-2-167-177

Relationship of arterial and cardiac stiffness in rotating shift workers in the Arctic

N. P. Shurkevich¹, A. S. Vetoshkin^{1, 2}, L. I. Gapon¹, S. M. Dyachkov¹, A. A. Simonyan¹

¹Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tyumen, Russia

²Health Service LLC “Gazprom Dobycha Yamburg”, Noviy Urengoy, Russia

Corresponding author:

Nina P. Shurkevich,
Tyumen Cardiology Research Center,
Tomsk National Research Medical
Center, Russian Academy of Sciences,
111 Melnikaite street, Tyumen,
625026 Russia.
Phone: 8 (3452) 20–42–37.
Fax: 8 (3452) 20–53–49.
E-mail: Shurkevich@infarkta.net

Received 9 September 2021;
accepted 31 March 2022.

Abstract

Objective. To investigate factors associated with arterial hypertension (HTN), evaluate their interrelationship in rotational shift workers in the Arctic. **Design and methods.** In the polar settlement of Yamburg (68 N), on the basis of Health Service LLC “Gazprom Dobycha Yamburg” medical unit, 183 out of 213 subjects were enrolled in the study: 100 males (M) aged $48,8 \pm 8,4$ years, 83 females (F) aged $49,7 \pm 7,1$ years ($p = 0,443$), comparable in the duration of rotational shift work: $16,5 \pm 8,6$ and $16,3 \pm 8,9$ years, respectively. Patients were divided into 2 groups according to the level of blood pressure (BP): Group 1 (Gr. 1) included 86 individuals with HTN 1, 2 stages (BP $> 140/90$ mm Hg); Group 2 (Gr. 2) comprised 97 individuals with BP $< 140/90$ mm Hg. Ultrasound examination of carotid arteries was performed, and the indicators of local arterial stiffness (Peterson’s elastic

modulus (Ep), β -stiffness) were assessed. The following diagnostic procedures were performed: ambulatory BP monitoring; cardio-ankle vascular index (CAVI) and pulse wave velocity (PWV) assessment; echocardiography with the assessment of probability for heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) by the H2FPEF score (Heavy; Hypertensive; Atrial Fibrillation; Pulmonary Hypertension; Elder; Filling Pressure); biochemical blood tests with the evaluation of homocysteine, high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), pro-brain natriuretic peptide (pro-BNP). **Results.** In Gr. 1 vs Gr. 2, elevated levels of left CAVI ($p = 0,022$) and right CAVI ($p = 0,045$) were registered; PWV in Gr. 1 was significantly higher than in Gr. 2 [right ($p < 0,001$) and left ($p < 0,001$)], and homocysteine ($p = 0,025$) level was higher in HTN group. Probability of HFpEF by the H2FPEF score was higher in Gr. 1 than in Gr. 2 ($p < 0,001$). According to logistic regression analysis, there was a relationship between HTN and PWV (odds ratio (OR) = 1,44; 95 % confidence interval (CI) 1,22–1,75), 24-hour diastolic BP variability (DBPV24) (OR = 1,16; 95 % CI 1,01–1,38), with the probability of HFpEF (OR = 1,67; 95 % CI 1,23–2,33). Peterson's elastic modulus (Ep) correlated with left ventricular myocardial mass (LVMM) ($r = 0,39$, $p < 0,01$), left ventricular myocardial mass index (LVMMI) ($r = 0,39$, $p < 0,01$), HFpEF probability ($r = 0,27$, $p < 0,01$); while β -stiffness index of common carotid arteries correlated with LVMM ($r = 0,25$, $p < 0,01$). **Conclusions.** According to logistic regression analysis results, relationship between PWV, DBPV24 and signs of HFpEF by the H2FPEF score and HTN was registered in rotational shift workers in the Arctic region. Obtained data defined HTN as a risk factor for HFpEF even in asymptomatic patients and might be taken into account for cardiovascular prevention in terms of rotational shift work. The associations of arterial stiffness with LVMM and LVMMI, signs of HFpEF by the H2FPEF score may indicate simultaneous interconnected processes of arterial and cardiac stiffness formation.

Key words: hypertension, arterial stiffness, H2FPEF score (Heavy; Hypertensive; Atrial Fibrillation; Pulmonary Hypertension; Elder; Filling Pressure), rotational shift work in the Arctic

For citation: Shurkevich NP, Vetoshkin AS, Gapon LI, Dyachkov SM, Simonyan AA. Relationship of arterial and cardiac stiffness in rotating shift workers in the Arctic. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2022;28(2):167–177. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-2-167-177

Введение

Стратегия профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в том числе в условиях Арктического региона, должна учитывать артериальную гипертензию (АГ) как фактор риска [1]. Ранее проведенные нами исследования у вахтовых рабочих в Арктике продемонстрировали высокую распространенность АГ, ремоделирование левых отделов сердца в виде увеличения размеров левого предсердия, гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ) с диастолической дисфункцией [2, 3], что может являться структурно-функциональной основой и риском развития сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) ЛЖ [4]. Известно, что значительная часть пациентов с АГ имеет повышенную артериальную жесткость (АЖ) [5]. Существует все больше доказательств того, что АЖ является независимым и сильным предиктором атеросклероза, систолической гипертензии, диастолической дисфункции и нарушения коронарного кровотока [6]. В то же время АГ является установленным фактором, способствующим АЖ, однако не исключается взаимосвязь между АЖ и субклиническим воспалением [7]. Исследования показывают, что АЖ и постнагрузка вызывают диастолическую дисфункцию ЛЖ, являющуюся центральным механизмом СНсФВ [8]. Известно также, что многие

пациенты имеют доплеровские эхокардиографические (ЭхоКГ) признаки нарушения диастолической функции ЛЖ (НДФЛЖ), но не имеют никаких симптомов сердечной недостаточности в покое [9]. Роль различных факторов в эволюции АГ в гипертоническую болезнь сердца с развитием структурно-функциональных нарушений ЛЖ и СНсФВ, в том числе у лиц в условиях арктической вахты, нуждается в изучении.

Цель исследования — изучить факторы, ассоциированные с риском АГ, и оценить их взаимосвязь у вахтовых рабочих в Арктическом регионе.

Материалы и методы

В заполярном поселке Ямбург (68 с. ш.) на базе Медико-санитарной части ООО «Газпром добыча Ямбург» одномоментно осмотрено 213 человек, из которых сформирована группа из 183 пациентов: 100 мужчин (М) в возрасте $48,8 \pm 8,4$ года и 83 женщины (Ж) в возрасте $49,7 \pm 7,1$ года ($p = 0,443$), сопоставимых по числу лет работы вахтой $16,5 \pm 8,6$ года и $16,3 \pm 8,9$ года ($p = 0,885$) соответственно. Исследование проводили в соответствии с этическими стандартами Хельсинкской декларации и правилами клинической практики в РФ (2005) [Good Clinical Practice, Надлежащая клиническая

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ ГРУПП

Группа	Пол	n	Возраст* (годы)	Стаж вахты* (годы)	САД* (мм рт. ст.)	ДАД* (мм рт. ст.)
АГ (86 чел.)	М	50	50,9 ± 7,8	17,5 ± 8,2	154,6 ± 10,3	97,2 ± 10,4
	Ж	36	51,9 ± 6,2	18,4 ± 8,9	147,5 ± 13,5	98,5 ± 8,7
	Р		0,5061	0,6029	0,4243	0,4966
АГ0 (97 чел.)	М	51	45,5 ± 8,3	14,7 ± 9,0	126,7 ± 9,0	80,3 ± 6,7
	Ж	46	47,2 ± 7,3	13,7 ± 8,4	122,9 ± 10,8	78,1 ± 8,4
	р-значение		0,3542	0,6228	0,1019	0,2223

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; * — распределение данных нормальное; р-значение — критерий Стьюдента значимости различий.

практика, ГОСТ Р 52379–2005]. У всех лиц перед обследованием взято информированное согласие на участие в исследовании. Условия включения в исследование: возраст 30–59 лет, время работы 8–10 часов только в дневные часы, режим вахты 1:1 (1 месяц работы — 1 месяц отдыха), вахтовые перемещения в пределах одного часового пояса (города Тюмень или Уфа). Факторы исключения: ожирение > 1-й степени, хроническая ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, клапанная болезнь сердца, фибрилляция предсердий, сахарный диабет всех типов.

Пациенты были разделены на 2 группы по уровню артериального давления (АД): 86 человек с АГ 1-й, 2-й степени (группа АГ), из них 50 (М) и 36 (Ж), из которых 49,1 % получали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; 45,3 % — антагонисты рецепторов к ангиотензину II; 6,6 % — другие антигипертензивные препараты с достижением целевых уровней АД; вторая группа — 97 человек с АД < 140/90 мм рт. ст. (группа АГ0), из них М — 51 человек и Ж — 46 человек. Внутри групп М и Ж не различались по возрасту, длительности вахтового стажа и уровням офисного АД (табл. 1). Стадии и степени АГ устанавливались в соответствии с рекомендациями РМОАГ и ВНОК [10], действующими на момент исследования. Всем пациентам выполнялось суточное мониторирование АД (СМАД) на оборудовании BPLAB (РФ) с оценкой общепринятых показателей. Использовался протокол фокусного исследования общих сонных артерий (ОСА) с расчетом показателей локальной жесткости артерий. Определяли модуль упругости Петерсона (Ер) — изменение давления, которое потребуется для растяжения стенки сосуда на 100 % при фиксированной длине сосуда: $E_p = (\Delta p \times D_d)$, где Δp — разница между средним систолическим АД (САД) и средним диастолическим АД (ДАД); D_d — диаметр в диа-

столу; индекс жесткости β (Sip — stiffness index) — величина, обратная растяжимости, определяющая способность стенки сосуда к сопротивлению деформации: $Sip = \ln [(P_s \times D_d) / (P_d \times A_D)]$, где P_s — САД, P_d — ДАД [11]. Проведена ЭхоКГ на ультразвуковом сканере экспертного класса ACUSON X300™, Premium Edition, Siemens с использованием общепринятых методик визуализации и обработки данных, согласно рекомендациям Европейского общества ЭхоКГ [12]. Для расчета вероятности наличия СНсФВ использовали шкалу H2FPEF: Heavy (индекс массы тела > 30 кг/м² — 2 балла); Hypertensive (применение одного антигипертензивного препарата — 1 балл, применение 2 и более антигипертензивных препаратов — 2 балла); Atrial Fibrillation (наличие фибрилляции предсердий — 3 балла); Pulmonary Hypertension (величина САД в легочной артерии > 35 мм рт. ст. — 1 балл); Elder (возраст > 60 лет — 1 балл); Filling Pressure (величина E/e' (отношение скорости Е трансмитрального диастолического потока к средней скорости движения фиброзного кольца митрального клапана > 9 — 1 балл)) с подсчетом в баллах [13]. При оценке СНсФВ по шкале H2FPEF использовали классификацию: (0–1) балла — низкая вероятность (< 20 %) или маловероятная СНсФВ; (2–5) баллов — промежуточная вероятность СНсФВ; (6–9) баллов — высокая вероятность СНсФВ (> 90 %). Прогностическая ценность оценки СНсФВ по шкале H2FPEF была продемонстрирована в нескольких независимых исследованиях [14]. Проведено СМАД с использованием регистраторов фирмы BPLab по стандартной методике; определены сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (СЛСИ); скорость пульсовой волны (СПВ) по артериям эластического типа на аппарате VaSeraVS-1000 (Fukuda Denshi, Япония). Расчет данных показателей осуществлялся на основе регистрации плетизмограмм 4 конечностей, электрокардиограммы, фонокардиограммы с использованием специального алгоритма

для расчетов [10]. В качестве биохимических маркеров воспаления исследовали концентрацию высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ) иммунотурбидиметрическим методом с использованием аналитических наборов C-reactive protein hs (BioSystem, Испания). Определение гомоцистеина (ГЦ) проводилось на анализаторе IMMULITE 1000 (Siemens Diagnostics, США) методом непрямого конкурентного твердофазного хемилюминесцентного иммуноферментного анализа с помощью аналитического набора Homocystein (Siemens, США). Определяли уровень предшественника мозгового натрийуретического пептида (п-МНУП) методом твердофазного хемилюминесцентного иммуноферментного анализа («сэндвич») на анализаторе IMMULINE 1000, IMMULITE 2000. Для оценки индекса массы тела использован индекс Кетле (ИК = $m(\text{кг}) / H^2(\text{м})$), где m — масса тела в кг, H — рост в м). Значения оценены по критерию International Obesity Task Force (IOTF). Нормой считался ИК < 25 кг/м²; избыточной массой тела — диапазон ИК от 25 до 29 кг/м²; ожирением — ИК > 30 кг/м². Индекс массы тела в 1-й группе составил: 29,5 (26,4; 31,2) кг/м², во 2-й группе: 28,6 (25,1; 31,5) кг/м² ($p = 0,732$).

Статистический анализ проводился с помощью программирования для статистической обработки данных R (v. 4.0.2) в пакете прикладных программ R Studio (v. 1.3.959). Для оценки нормальности распределения для количественных показателей использовался тест Шапиро–Уилка. Количественные переменные при нормальном распределении представлены в виде среднего и стандартного отклонения $M \pm SD$, при ненормальном распределении — медианы и интерквартильного интервала $Me (Q1, Q3)$. В зависимости от распределения для сравнения ко-

личественных показателей использовался критерий Стьюдента для независимых групп или U-критерий Манна–Уитни. Значимость различий между категориальными переменными оценивалась по критерию χ -квадрат. Различия считались значимыми при $p \leq 0,05$. Различия на уровне $0,05 < p \leq 0,1$ считались незначимыми, однако были отмечены как имеющие тенденцию к значимым различиям, которые могут подтвердиться при условии анализа большей выборки. Мультивариантный анализ был произведен с помощью логистической регрессии (стандартная функция `glm` с параметром `family = binomial`). Методом пошагового исключения были отобраны значимые факторы на уровне $p < 0,05$. Оценка отношения шансов (ОШ) и 95-процентных доверительных интервалов (95% ДИ) для факторов логистической регрессии была произведена с помощью функции `or_glm` пакета `oddsratio` v. 2.0.1 с параметром `incr = 1`. Графики ОШ были выполнены с помощью пакета `sjPlot` v.2.8.4.

Результаты

При изучении эластических свойств сосудов выявлено, что показатели СПВ превышали нормальные значения в обеих группах и были значимо выше у лиц с АГ справа ($p < 0,001$) и слева ($p < 0,001$); СЛСИ также был выше в группе с АГ ($p = 0,045$ и $p = 0,022$) соответственно. Показатели локальной жесткости ОСА, оцененные по индексам жесткости β ОСА, в группах не различались ($p = 0,779$ и $p = 0,391$). Значимых различий по модулю упругости Петерсона E_p ОСА между группами не выявлено: справа ($p = 0,131$) и слева ($p = 0,06$) (табл. 2).

Показатели СМАД у лиц с АГ значимо превышали показатели в группе с нормальным АД по

Таблица 2

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ ОБЩИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ В ГРУППАХ

Показатель	АГ, n = 86 Me (Q1, Q3)	АГ0, n = 97 Me (Q1, Q3)	p-значение (MU-test)
СЛСИ (R)	7,91 (7,13; 8,71)	7,42 (6,91; 8,23)	0,022
СЛСИ (L)	7,86 (6,11; 9,11)	7,51 (6,37; 8,65)	0,045
СПВ (R), м/сек	13,8 (12,6; 14,9)	12,6 (11,6; 13,7)	< 0,001
СПВ (L), м/сек	13,9 (12,8; 15,1)	12,6 (11,6; 13,7)	< 0,001
ИЖ β ОСА (R)	2,19 (1,29; 3,17)	2,16 (1,56; 2,96)	0,779
ИЖ β ОСА (L)	1,85 (1,30; 2,63)	2,02 (1,47; 2,71)	0,391
Модуль упругости Петерсона E_p ОСА (R), мм рт. ст.	340,5 (225,2; 471,0)	294,8 (204,4; 378,0)	0,131
Модуль упругости Петерсона E_p ОСА (L), мм рт. ст.	351,2 (240,7; 522,5)	300,0 (210,8; 416,6)	0,060

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; СЛСИ — сердечно-лодыжечный сосудистый индекс; СПВ — скорость распространения волны; ИЖ — индекс жесткости; ОСА — общие сонные артерии; R — справа; L — слева; $p < 0,05$ — критерий значимости различий; MU-test — U-критерий Манна–Уитни.

ОЦЕНКА ДАННЫХ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ В ГРУППАХ

Показатель	АГ, n = 86 Me (Q1; Q3)	АГ0, n = 97 Me (Q1; Q3)	p-значение (MU-test)
ММЛЖ, г	171,9 (145,0; 210,7)	150,8 (129,1; 181,3)	0,023
ИММЛЖ, г/м ²	86,18 (75,2; 99,5)	79,4 (68,8; 94,6)	0,005
ФВ, %	67,0 (61,5; 72,0)	68,0 (62,0; 73,0)	0,775
СДЛА, мм рт. ст.	22,5 (20,0; 26,9)	20,0 (20,0; 24,2)	0,3332
Е/е' (septal)	8,80 (7,33; 10,67)	8,26 (6,78; 10,33)	0,1489
Е/е' (lateral)	6,20 (5,21; 8,14)	5,84 (5,29; 7,00)	0,2991
Е/А	1,17 (0,87; 1,24)	1,29 (1,07; 1,46)	0,0001
ОЛП, мл	43,0 (32,0; 52,0)	42,5 (33,0; 55,0)	0,037
ИОЛП, мл/м ²	19,4 (16,5; 22,9)	18,9 (16,2; 23,9)	0,955
Нормальная ДФЛЖ, n (%)	70 (73)	56 (81)	0,1391*
Псевдонормальный тип ДФЛЖ, n (%)	5 (5)	5 (7)	0,8529*
НДФЛЖ 1-й тип, n (%)	21 (22)	8 (12)	0,0110*

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ФВ — фракция выброса; СДЛА — систолическое давление в легочной артерии; Е/е' — отношение скорости трансмитрального диастолического потока к средней скорости движения фиброзного кольца митрального клапана: septal — зона межжелудочковой перегородки, lateral — зона боковой стенки левого желудочка; Е/А — отношение скоростей пиков Е и А трансмитрального кровотока; ОЛП — объем левого предсердия; ИОЛП — индекс объема левого предсердия относительно площади поверхности тела; ДФЛЖ — диастолическая функция левого желудочка; НДФЛЖ — нарушения диастолической функции левого желудочка; MU-test — U-критерий Манна-Уитни; * — критерий χ^2 -квадрат (df = 1).

уровню среднесуточных САД₂₄ ($p < 0,001$), ДАД₂₄ ($p = 0,003$), среднесуточным индексам гипербарической нагрузки ($p < 0,0001$) и среднесуточной вариабельности САД₂₄ ($p = 0,009$), ДАД₂₄ ($p = 0,031$), значимых различий по уровням суточных индексов САД и ДАД не получено ($p = 0,164$, $p = 0,499$ соответственно). При сравнительной оценке лабораторных показателей значимые различия в группах определены по уровню ГЦ, который был выше у пациентов с АГ ($p = 0,025$). Существенных различий по уровню вч-СРБ (3,11 (АГ) против 2,95 (АГ0) мг/л, $p = 0,625$) и значениям п-МНУП (73,9 и 81,2 фмоль/л, $p = 0,969$) не выявлено.

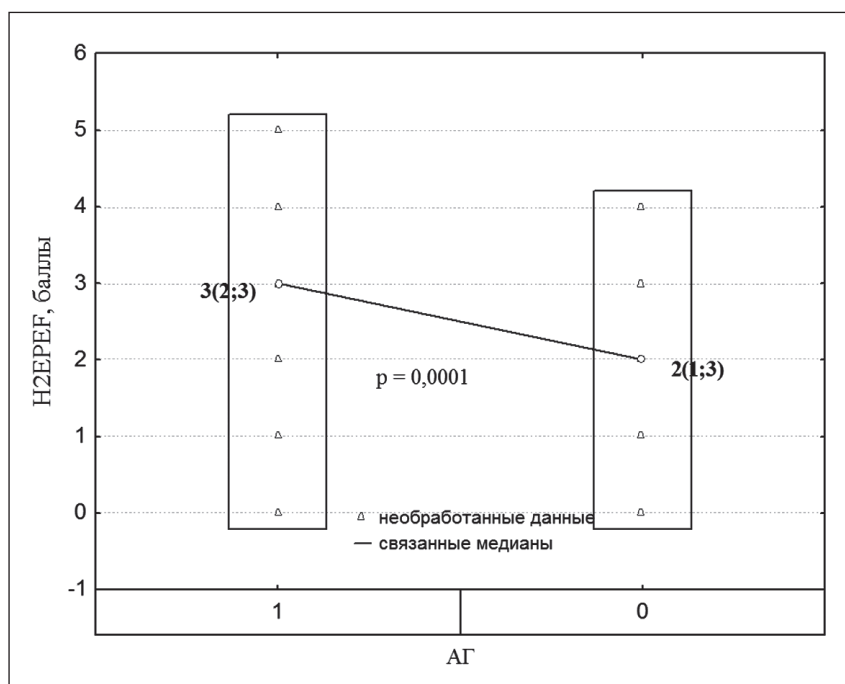
По данным ЭхоКГ (табл. 3) видно, что у лиц с АГ значимо чаще определялись признаки НДФЛЖ по 1-му типу ($p = 0,011$) и структурные изменения ЛЖ и левого предсердия. В подтверждение этому у пациентов с АГ показатели массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ), индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), объема левого предсердия были значимо выше, чем у лиц с нормальным АД ($p = 0,023$, $p = 0,005$, $p = 0,037$ соответственно), хотя по значениям индексированного объема левого предсердия различий не обнаружено. Фракция выброса ЛЖ в группах не различалась и находилась в пределах нормальных значений ($p = 0,948$). Показатели САД в легочной артерии в группах также значимо не различались.

Несмотря на то, что все обследованные пациенты были без верифицированного диагноза хронической сердечной недостаточности (ХСН) и признаки СНсФВ по критериям [15] отсутствовали, оценка вероятности наличия СНсФВ по шкале H2FPEF в баллах в группе лиц с АГ определялась как промежуточная (Me = 3 балла) и была значимо выше ($p = 0,0001$) (рис. 1).

Низкая вероятность СНсФВ значимо чаще определялась у лиц с нормальным АД. В то же время обращает на себя внимание довольно высокий и значимый процент лиц с промежуточной вероятностью СНсФВ в обеих группах (табл. 4). Из полученных данных следует, что промежуточная вероятность признаков СНсФВ по шкале H2FPEF в условиях арктической вахты может определяться у бессимптомных пациентов, как у пациентов с АГ, так и нормотензивных лиц.

По результатам анализа ОШ определены наиболее значимые факторы, ассоциированные с АГ: СПВ (ОШ 1,44; 95 % доверительный интервал (ДИ) 1,22–1,75; $p < 0,001$), среднесуточная вариабельность ДАД (ВДАД₂₄) (ОШ 1,16; 95 % ДИ 1,01–1,38; $p < 0,05$), вероятность СНсФВ по шкале H2FPEF (ОШ 1,68; 95 % ДИ 1,23–2,33; $p < 0,01$) (рис. 2). Получены взаимосвязи показателя модуля упругости Петерсона Ер ОСА с ММЛЖ ($r = 0,39$, $p < 0,01$),

Рисунок 1. Значения вероятности сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса по шкале H2FPEF в баллах в группах



Примечание: АГ — артериальная гипертензия; p — уровень значимости различий между группами (использован U-критерий Манна–Уитни). Данные приведены в виде Me (Q1; Q).

Таблица 4

ВЕРОЯТНОСТЬ НАЛИЧИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ПО ШКАЛЕ H2FPEF В ГРУППАХ

Вероятность СНсФВ	Баллы по шкале H2FPEF	АГ n (%) из 105	АГ0 n (%) из 75	p-значение (χ-квадрат (df = 1))
Низкая	0–1	10 (10)	23 (31)	0,0030
Промежуточная	2–5	95 (90)	52 (69)	0,2455
Высокая	6–9	0	0	—
p'-значение (χ-квадрат (df = 1))		< 0,0001	0,0058	—

Примечание: СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса; АГ — артериальная гипертензия; p — значимость различий между группами (критерий χ-квадрат); p' — значимость различий между группами лиц с низкой и промежуточной вероятностью сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (критерий χ-квадрат).

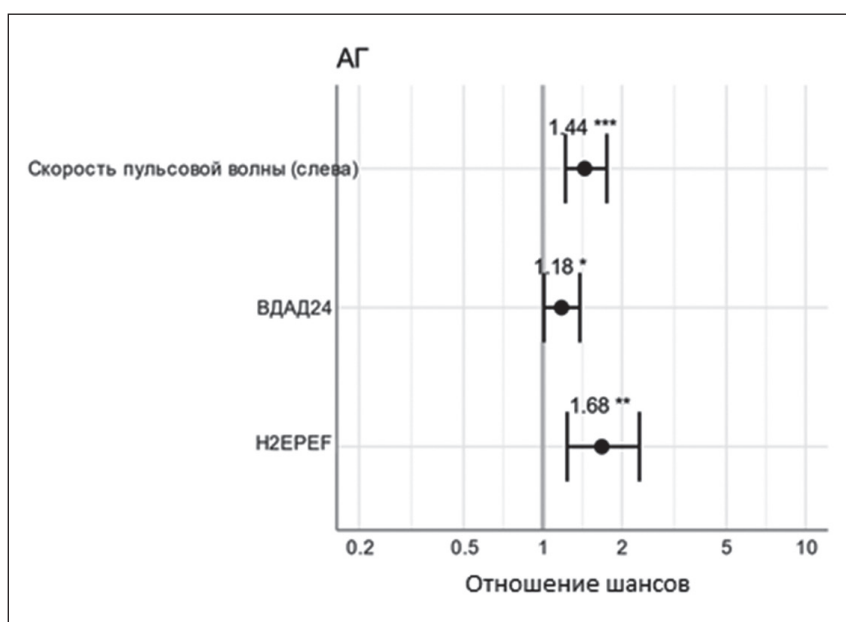
ИММЛЖ ($r = 0,39$, $p < 0,01$), с наличием СНсФВ по шкале H2FPEF ($r = 0,27$, $p < 0,01$); выявлена взаимосвязь индекса жесткости β ОСА с ММЛЖ ($r = 0,25$, $p < 0,01$); показателя СПВ с САД24 ($r = 0,22$, $p < 0,01$), ДАД24 ($r = 0,29$, $p < 0,01$), взаимосвязь уровня САД24 с вероятностью СНсФВ по шкале H2FPEF ($r = 0,25$, $p < 0,01$).

Обсуждение

Ранняя диагностика и профилактика ССЗ в Арктическом регионе сохраняет свою актуальность. АГ возникает в результате мозаики патологических механизмов. Повышенный симпатический тонус, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой си-

стемы и воспаление приводят к гиперкинетическому кровообращению, перегрузке объемом и ремоделированию сосудов. Результирующее ремоделирование сосудов может быть оценено путем определения степени жесткости артерий [16]. По результатам нашего исследования АЖ, оцененная по индексу СЛСИ и СПВ, была значимо выше у пациентов с АГ в сравнении с нормотензивными лицами. Проведенный анализ определил взаимосвязь СПВ с фактором АГ у лиц в условиях арктической вахты. В настоящее время не решен вопрос, что же стоит на первом месте: повышение АД или АЖ. АЖ, безусловно, является фактором риска развития АГ. С другой стороны, в основе развития высокой АЖ лежит целый

Рисунок 2. Отношение шансов показателей, включенных в модель логистической регрессии для оценки риска взаимосвязи факторов с артериальной гипертензией



Примечание: АГ — артериальная гипертензия; ВДАД24 — среднесуточная вариабельность артериального давления; H2EPEF (Heavy; Hypertensive; Atrial Fibrillation; Pulmonary Hypertension; Elder; Filling Pressure) — вероятность наличия сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса в баллах; * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,001$; *** — $p < 0,0001$ — значимость отношения шансов.

комплекс патофизиологических механизмов, в том числе и АГ, поскольку основными детерминантами АЖ являются АД и возраст в любом диапазоне величин. В работе G. F. Mitchell и соавторов (2014) показано, что после периода наблюдения в 7 лет АД в среднем возрасте 36 лет предсказывало изменение АЖ в среднем возрасте 43 лет, но не наоборот [17]. Авторы предлагают отслеживать АД и различные показатели, характеризующие АЖ, в разные возрастные периоды с целью предотвращения развития АГ с возрастом. Роль повышенной вариабельности АД в развитии АГ не вызывает сомнений и показана в многочисленных исследованиях, в том числе в нашей работе [18]. Обращает внимание, что факторами, ассоциированными с АГ, являются СПВ и среднесуточная ВДАД24, что совпадает с результатами работы T. L. Zhou и соавторов (2018), определившими, что повышение вариабельности САД на 1 мм рт. ст. значимо ассоциировано с увеличением скорости каротидно-бедренной пульсовой волны на 0,10 м/с [19].

Несмотря на то, что АГ является хорошо известным фактором, способствующим повышению артериальной ригидности и наоборот, некоторые исследования показали, что негемодинамические факторы также способствуют повышению АЖ, такие как хроническое воспаление и окислительный стресс [20]. Существует важная связь между АГ и воспалением: отмечается повышенный уровень

циркулирующих провоспалительных цитокинов, что является ключевым медиатором сосудистого ремоделирования мелких артерий и может способствовать, по крайней мере, частично, повышению АД [21]. Из биомаркеров воспаления пациенты с АГ в сравнении с лицами с нормальным АД в условиях арктической вахты имели значимо более высокие уровни ГЦ, а также прослеживалась взаимосвязь данного маркера с АЖ (модуль упругости Петерсона ($r = 0,29$, $p < 0,01$)). Повышенная концентрация ГЦ в сыворотке крови считается фактором риска и связана с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Сывороточный ГЦ ассоциирован с атеросклерозом, АГ, хотя точные механизмы, с помощью которых ГЦ способствует этим состояниям, остаются неизвестными. Результаты клинических испытаний, которые успешно снижали уровень ГЦ в сыворотке крови без уменьшения признаков сосудистых заболеваний у сердечно-сосудистых пациентов, поставили под сомнение возможность прямого воздействия ГЦ на сосудистую систему. Предполагается, что в основе токсического воздействия ГЦ на сосудистую систему может лежать не сывороточный ГЦ, а «тканесвязанный» с включением в белковые молекулы [22].

Установлено, что АГ связана со значительным риском развития СНсФВ ЛЖ, но основные механизмы, лежащие в основе перехода от неосложненной АГ к гипертонической болезни сердца и ХСН, мало

изучены [23]. Общая распространенность ХСН составляет около четверти первого проявления ССЗ. Основными факторами риска развития симптоматической ХСН являются повышенное АД и артериальная ригидность, которые вызывают сложную сеть функциональных и структурных изменений в сердце [24].

В нашем исследовании уровень п-МНУП в группах пациентов с АГ и нормотензивных лиц не различался и находился в пределах нормальных значений. Вместе с тем выявлена взаимосвязь АГ с вероятностью наличия СНсФВ по шкале H2FPEF. В работе V. V. Kirillova и соавторов (2018) показано, что у пациентов с диастолической СНсФВ в 67 % случаев уровень п-МНУП в крови был ниже диагностического порога и зависел от многих дополнительных факторов (избыточной массы тела, фибрилляции предсердий, обострения ХСН) [25, 26].

Одним из важных причинных факторов развития СНсФВ является диастолическая дисфункция [27]. Показано, что гипертензивное ремоделирование сердца определяется совокупностью аномалий, включающих гипертрофию кардиомиоцитов, гибель и фиброз тканей, формированием «жесткости» миокарда ЛЖ [28]. В нашей работе показано, что у лиц с АГ значимо чаще определялись признаки НДФЛЖ, выявлены положительные взаимосвязи сосудистой ригидности (модуля упругости Петерсона Ер ОСА) с ММЛЖ, ИММЛЖ, вероятностью СНсФВ по шкале H2FPEF; взаимосвязи индекса жесткости β ОСА с ММЛЖ. Это может свидетельствовать о том, что процессы формирования сосудистой и сердечной ригидности у больных АГ протекают взаимосвязанно и одновременно.

Заключение

Результаты логистического регрессионного анализа позволили выделить значимую взаимосвязь АГ с показателями СПВ, ВДАД24 и наличием признаков СНсФВ по шкале H2FPEF у вахтовых рабочих в Арктическом регионе. Полученные данные определяют АГ как фактор риска СНсФВ уже у бессимптомных пациентов, что следует учитывать при профилактике ССЗ в условиях вахты. Выявленные признаки НДФЛЖ и ассоциации АЖ с ММЛЖ и ИММЛЖ, наличием признаков СНсФВ по шкале H2FPEF могут свидетельствовать о том, что процессы формирования сосудистой и сердечной ригидности протекают взаимосвязанно и одновременно. Промежуточная вероятность наличия признаков СНсФВ в группе нормотензивных лиц не исключает, помимо АГ, сложные процессы формирования функциональных изменений миокарда ЛЖ, что является предметом нашего дальнейшего изучения.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Muiesan M, Paini A, Aggiusti C, Bertacchini F, Rosei C, Salvetti M. Hypertension and organ damage in women. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2018;25(3):245–252. doi:10.1007/s40292-018-0265-0
2. Шуркевич Н. П., Ветошкин А. С., Гапон Л. И., Губин Д. Г., Шипицына Н. В., Пошинов Ф. А. Клинико-патогенетические особенности хроноструктуры артериального давления в условиях арктической вахты. *Артериальная гипертензия.* 2015;21(5):500–513. doi:10.18705/1607-419X-2015-21-5-500-513. [Shurkevich NP, Vetoshkin AS, Gapon LI, Gubin DG, Shipicina NV, Poshinov FA. Clinical and pathogenetic features of the chronostucture of blood pressure in the Arctic watch. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension.* 2015;(21)5:500–513. doi:10.18705/1607-419X-2015-21-5-500-513. In Russian].
3. Ветошкин А. С., Шуркевич Н. П., Гапон Л. И. Структурно-функциональные изменения миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией в условиях Крайнего Севера. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2004;25(4):86–91. [Vetoshkin AS, Shurkevich NP, Gapon LI. Structural and functional changes of the left ventricular myocardium in patients with arterial hypertension in the far North. *Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika = Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2004;25(4):86–91. In Russian].
4. Ekström M, Hellman A, Hasselström J, Hage C, Kahan T, Ugander M et al. The transition from hypertension to hypertensive heart disease and heart failure: the PREFERS Hypertension study. *ESC Heart Fail.* 2020;7(2):737–746. doi:10.1002/ehf2.12612
5. Niiranen TJ, Kalesan B, Hamburg NM, Benjamin EJ, Mitchell GF, Vasan RS. Relative contributions of arterial stiffness and hypertension to cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. *J Am Heart Assoc.* 2016;26;5(11):e004271.
6. Aroor AR, Jia G, Sowers JR. Cellular mechanisms underlying obesity-induced arterial stiffness. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2018;314(3): R387–R398. doi:10.1152/ajpregu.00235.2016
7. Jain S, Khera R, Corrales-Medina VF, Townsend RR, Chirinos JA. Inflammation and arterial stiffness in humans. *Atherosclerosis.* 2014;237(2):381–390. doi:10.1016/j.atherosclerosis
8. Sorimachi H, Kurosawa K, Yoshida K, Obokata M, Noguchi T, Naka M et al. Sex differences in left ventricular afterload and diastolic function are independent from the aortic size. *PLoS One.* 2019;14(4): e0214907. doi:10.1371/journal.pone.0214907
9. Ha JW, Andersen OS, Smiseth OA. Diastolic stress test: invasive and noninvasive testing. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;(1Pt2):272–282. doi:10.1016/j.jcmg.2019.01.037
10. Чазова И. Е., Ощепкова Е. В., Жернакова Ю. В. от имени экспертов. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2019;1:6–31. doi:10.26442/2075082X.2019.1.190179. [Chazova IE, Zhernakova YuV on behalf of experts. Diagnosis and treatment of arterial hypertension. *Sistemnye Gipertenzii = Systemic Hypertension.* 2019;1:6–31. doi:10.26442/2075082X.2019.1.190179. In Russian].
11. Кунцевич Г. И. Ультразвуковые методы исследования ветвей дуги аорты. Минск: Аверсэв, 2006. 205 с. [Kuntsevich GI. Ultrasound methods of examination of branches of the aortic arch. Minsk: Aversev, 2006. 205 p. In Russian].
12. Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, Cardim N, Delgado V, Di Salvo G. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic

function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(12):1301–1310. doi:10.1093/ehjci/jex244

13. Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, Redfield MM, Borlaug BA. A simple, evidence-based approach to help guide diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation*. 2018;138(9):861–870. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034646

14. Dzhioeva O. Diagnosis and management of patients with heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF): current perspectives and recommendations. *Ther Clin Risk Manag*. 2020;16:769–785. doi:10.2147/TCRM.S207117

15. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т., Беграмбекова Ю.Л., Васюк Ю.А., Гарганеева А.А. и др. Клинические рекомендации ОССН — РКО — PHMOT. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. *Кардиология*. 2018;58(6S):8–164. doi:10.18087/cardio.2475. [Mareev VYu, Fomin IV, Ageev FT, Begrambekova YUL, Vasyuk YUA, Garganeeva AA et al. Russian Heart Failure Society, Russian Society of Cardiology. Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. *Kardiologiya*. 2018;58(6S):8–164. doi:10.18087/cardio.2475. In Russian].

16. Jacobs DR, Duprez DA, Shimbo D. Invited commentary: hypertension and arterial stiffness origins remain a dilemma. *Am J Epidemiol*. 2016;183(7):609–612. doi:10.1093/aje/kwv276

17. Mitchell GF. Arterial stiffness and hypertension: chicken or egg? *Hypertension*. 2014;64(2):210–214. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03449

18. Шуркевич Н.П., Ветошкин А.С., Гапон Л.И., Дьячков С.М., Губин Д.Г. Прогностическая значимость нарушений хронотипа суточного ритма артериального давления у нормотензивных лиц в условиях вахты на Крайнем Севере. Артериальная гипертензия. 2017;23(1):36–46. doi:10.18705/1607-419X-2017-23-1-36-46. [Shurkevich NP, Vetoshkin AS, Gapon LI, D'yachkov SM, Gubin DG. Prognostic significance of violations of the chronotype of the daily rhythm of blood pressure in normotensive individuals in the conditions of watch in the Far North. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2017;23(1):36–46. doi:10.18705/1607-419X-2017-23-1-36-46. In Russian].

19. Zhou TL, Henry RMA, Stehouwer CDA. Blood pressure variability, arterial stiffness, and arterial remodeling. *Hypertension*. 2018;72(4):1002–1010. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11325

20. Nilsson PM. Early vascular aging in hypertension. *Front Cardiovasc Med*. 2020;7:6–12. doi:10.3389/fcvm.2020.00006

21. Orejudo M, García-Redondo AB, Rodríguez-Díez RR, Rodríguez-Díez R, Santos-Sánchez L, Tejera-Muñoz A et al. Interleukin-17A induces vascular remodeling of small arteries and blood pressure elevation. *Clin Sci (Lond)*. 2020; CS20190682. doi:10.1042/CS20190682

22. Balint B, Jepchumba VK, Guéant JL, Guéant-Rodriguez RM. Mechanisms of homocysteine-induced damage to the endothelial, medial and adventitial layers of the arterial wall. *Biochimie*. 2020;S 0300–9084(20)30040–7. doi:10.1016/j.biochi.2020.02.012

23. Ekström M, Hellman A, Hasselström J, Hage C, Kahan T, Ugander M et al. The transition from hypertension to hypertensive heart disease and heart failure: the PREFERS Hypertension study. *ESC Heart Fail*. 2020;7(2):737–746. doi:10.1002/ehf2.12612

24. Cauwenberghs N, Kuznetsova T. Sex-specific differences in cardiac maladaptation to hypertension and arterial stiffening. *Cardiol Pol*. 2018;76(9):1303–1311. doi:10.5603/KP.a2018.0158

25. Kirillova VV, Sokolova LA, Meshchaninov VN, Pershanova VI. The level of NT-proBNP in ambulatory patients with chronic heart failure with preserved ejection fraction of the left ventricle. *Folia Med Cracov*. 2018;58(2):45–55. doi:10.26442/terarkh201890968-72

26. Мареев Ю.В., Гарганеева А.А., Тукиш О.В., Реброва Т.Ю., Аникина Д.В., Мареев В.Ю. Сложности в диагностике сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса в реальной клинической практике: диссонанс между клиникой, эхокардиографическими изменениями, величиной натрийуретических пептидов и шкалой H2FPEF. *Кардиология*. 2019;59(12S):37–45. doi:10.18087/cardio.n695. [Mareev YU, Garganeeva AA, Tukish OV, Rebrova TYu, Anikina DV, Mareev VYu. Difficulties in diagnosing heart failure with preserved ejection fraction in real clinical practice: dissonance between the clinic, echocardiographic changes, the value of natriuretic peptides and the H2FPEF scale. *Kardiologiya*. 2019;59(12S):37–45. doi:10.18087/cardio.n695. In Russian].

27. Razavi AC, Bazzano LA, He J, Fernandez C, Whelton SP, Krousel-Wood M et al. Novel findings from a metabolomics study of left ventricular diastolic function: the Bogalusa Heart Study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2020;24(1):352–361. doi:10.26355/eurev_202001_19933

28. Zhou YP, Ruan CC, Kong LR, Gao PJ. Adenosine A2A receptor activation prevents DOCA-salt induced hypertensive cardiac remodeling via iBAT. *Biochem Biophys Res Commun*. 2020; S0006–291X(20)30301–6. doi:10.1016/j.bbrc.2020.02.035

Информация об авторах

Шуркевич Нина Петровна — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения артериальной гипертензии и коронарной недостаточности научного отдела клинической кардиологии Тюменского кардиологического научного центра Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук, ORCID: 0000–0003–3038–6445, e-mail: Shurkevich@infarkta.net;

Ветошкин Александр Семенович — доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отделения артериальной гипертензии и коронарной недостаточности научного отдела клинической кардиологии Тюменского кардиологического научного центра Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук, врач функциональной и ультразвуковой диагностики Медико-санитарной части ООО «Газпром добыча Ямбург», ORCID: 0000–0002–9802–2632, e-mail: Vetalex@mail.ru;

Гапон Людмила Ивановна — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, руководитель научного отдела клинической кардиологии Тюменского кардиологического научного центра Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук, ORCID: 0000–0002–3620–0659, e-mail: Gapon@infarkta.net;

Дьячков Сергей Михайлович — младший научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования Тюменского кардиологического научного центра Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук, ORCID: 0000–0002–3238–3259, e-mail: dyachkov@infarkta.net;

Симонян Ани Арсеновна — врач-ординатор отделения артериальной гипертензии и коронарной недостаточности научного отдела клинической кардиологии Тюменского кардиологического научного центра Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук, ORCID: 0000–0003–4371–7522, e-mail: Anchoi@yandex.ru.

Author information

Nina P. Shurkevich, MD, PhD, DSc, Leading Scientific Researcher, Arterial Hypertension and Coronary Insufficiency Department, Scientific Division of Clinical Cardiology, Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Science, ORCID: 0000-0003-3038-6445, e-mail: Shurkevich@infarkta.net;

Aleksander S. Vetoshkin, MD, PhD, DSc, Senior Researcher, Arterial Hypertension and Coronary Insufficiency Department, Scientific Division of Clinical Cardiology, Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Science, Doctor, Functional and Ultrasound Diagnostics Department, The Branch "Health Service" LLC Gazprom Dobycha Yamburg, ORCID: 0000-0002-9802-2632, e-mail: Vetalex@mail.ru;

Lyudmila I. Gapon, MD, PhD, DSc, Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Head, Scientific Division of Clinical Cardiology, Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Science, ORCID: 0000-0002-3238-3259, e-mail: Gapon@infarkta.net;

Sergey M. Dyachkov, MD, Junior Scientific Researcher, Laboratory of Instrumental Diagnostics, Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Science, ORCID: 0000-0002-3238-3259, e-mail: dyachkov@infarkta.net;

Ani A. Simonyan, MD, Resident, Scientific Division of Clinical Cardiology, Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Science, ORCID: 0000-0003-4371-7522, e-mail: Anchoi@yandex.ru.