

ISSN 1607-419X

ISSN 2411-8524 (Online)

УДК 616.12-008.331.1:616.379-008.64



## Исследование сосудистой эластичности у мужчин среднего возраста с эссенциальной артериальной гипертензией и артериальной гипертензией, сочетанной с сахарным диабетом 2-го типа

**В. В. Гомонова, С. А. Сайганов, В. Е. Гумерова**  
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

**Контактная информация:**  
Гомонова Вероника Валерьевна,  
ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России,  
Пискаревский пр., д. 47,  
Санкт-Петербург, Россия, 195067.  
E-mail: Veronika.Gomonova@szgmu.ru

Статья поступила в редакцию  
21.09.22 и принята к печати 15.06.23.

### Резюме

**Цель исследования** — сравнение параметров сосудистой эластичности и наличия традиционных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у мужчин среднего возраста с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ) и сочетанным с АГ сахарным диабетом (СД) 2-го типа между собой и с группой контроля. **Материалы и методы.** Обследовано 180 мужчин среднего возраста. Все пациенты разделены на 3 группы по 60 человек: группа 1 (контроль) — здоровые нормотензивные, группа 2 (АГ) — пациенты с АГ и группа 3 (АГ и СД) — с АГ и СД. Во всех группах выявляли наличие традиционных факторов риска развития ССЗ. **Результаты.** Значимо различаются средние суточные показатели систолического АД (САД) и пульсового АД (ПАД) ( $p < 0,01$ ) между всеми парами групп, с наибольшим ПАД в группе 2. У испытуемых из групп 2 (АГ) и 3 (АГ + СД) выше средние показатели диастолического АД (ДАД) по сравнению с группой контроля. Средние показатели вариабельности АД хуже в группе 3 (АГ + СД), как для ДАД, так и для САД. Среди центральных параметров ригидности и по уровню центрального давления в аорте выявлены отличия: ДАД в аорте (ДАДАо) с преобладанием во 2-й группе, среднее АД в аорте (СрАДАо) с преобладанием показателя в группе 2. Индекс аугментации в аорте (Ах в аорте) более высокий в группе 3, амплификация ПАД (РРА) и время распространения отраженной волны (RWTT) преобладают в группе 2. **Заключение.** У мужчин среднего возраста с наличием АГ выявляется повышение центрального САД и ПАД с более высокими значениями показателей ригидности аорты и ремоделирования периферического сосудистого русла по сравнению с группой контроля. Нарушение центральной жесткости более выражено в группе пациентов с АГ. В группе пациентов с АГ и СД более выражены нарушения периферических показателей.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, сахарный диабет, центральное аортальное давление, скорость распространения пульсовой волны, индекс аугментации

Для цитирования: Гомонова В. В., Сайганов С. А., Гумерова В. Е. Исследование сосудистой эластичности у мужчин среднего возраста с эссенциальной артериальной гипертензией и артериальной гипертензией, сочетанной с сахарным диабетом 2-го типа. Артериальная гипертензия. 2024;30(5):467–476. doi:10.18705/1607-419X-2024-2265. EDN: JAVUJM



---

---

## Arterial stiffness in middle-aged men with essential hypertension and arterial hypertension associated with type 2 diabetes mellitus

V. V. Gomonova, S. A. Sayganov, V. E. Gumerova  
North-Western State Medical University named  
after I. I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

**Corresponding author:**

Veronika V. Gomonova,  
North-Western State Medical University  
named after I. I. Mechnikov,  
47 Piskarevsky Ave., St Petersburg,  
195067 Russia.  
E-mail: Veronika.Gomonova@szgmu.ru

Received 21 September 2022;  
accepted 15 June 2023.

---

---

### Abstract

**Objective.** Comparison of vascular stiffness and a presence of traditional risk factors of cardiovascular diseases (CVD) in middle-aged men with arterial hypertension (HTN) and type 2 diabetes mellitus (DM). **Design and methods.** We examined 180 middle-aged men. All patients were divided into 3 groups of 60 people: group 1 (control) — healthy normotensive patients, group 2 (HTN) — patients with hypertension and group 3 (HTN and DM) — with hypertension and diabetes. All subjects underwent 24-hours ABPM with assessment of routine and average daily parameters of blood pressure (BP), indicators of central and peripheral vascular stiffness. **Results.** The average daily values of systolic blood pressure (SBP) and pulse blood pressure (PBP) differ significantly between all pairs of groups, with the highest PBP in group 2. Subjects in groups 2 (HTN) and 3 (HTN + DM) had significantly higher average diastolic blood pressure (DBP). The average indicators of BP variability are worse in group 3 (HTN + DM), both for DBP and SBP. The following differences in central parameters of vascular stiffness and central pressure in the aorta were identified: DBP in the aorta (DBP ao) and mean blood pressure in the aorta (MAP ao) are higher in group 2. The augmentation index in the aorta (Alx ao) is higher in group 3, PAD amplification (PPA) and reflected wave propagation time (RWTT) are higher in group 2. **Conclusions.** In middle-aged men with HTN central SBP and PBP, aortic and peripheral stiffness are greater than in the control group. Central stiffness is more severe in HTN patients. Peripheral indicators of vascular stiffness are more increased in patients with HTN and DM.

**Key words:** hypertension, diabetes mellitus, central aortic pressure, pulse wave velocity, augmentation index

*For citation: Gomonova VV, Sayganov SA, Gumerova VE. Arterial stiffness in middle-aged men with essential hypertension and arterial hypertension associated with type 2 diabetes mellitus. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2024;30(5):467–476. doi:10.18705/1607-419X-2024-2265. EDN: JAVUJM*

### Введение

Среди 20 ведущих причин преждевременной смерти в мире в 1990-х годах и 2016 году на первых местах по-прежнему остаются ишемическая болезнь сердца и инсульт. Несмотря на положительные изменения с середины 1990-х годов, в 2016 году сохранялась почти 11-летняя разница в продолжительности жизни между мужчинами и женщинами.

У лиц обоего пола (всех возрастов) ведущим фактором риска было высокое систолическое артериальное давление (САД). Для мужчин курение было вторым наиболее распространенным фактором риска [1]. Гипертоническая болезнь традиционно считается многофакторным хроническим заболеванием, приводящим к прогрессированию атеросклероза и поражению мозга, сердца, аорты, по-

чек. Среди 933986 умерших в России за 2021 год от болезней системы кровообращения 16194 человек скончались от гипертонической болезни с преимущественным поражением сердца и почек [2]. В последние годы проводится множество исследований с участием пациентов с артериальной гипертензией (АГ). Особый интерес вызывает изучение параметров эластичности артерий. Показано, что некоторые из показателей эластичности сосудистой стенки, например, скорость распространения пульсовой волны, индекс аугментации, пульсовое артериальное давление (ПАД), центральное САД, могут служить дополнительными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Продолжаются поиски общих интегральных критериев сосудистой жесткости и эффективных методов ее оценки. Есть потребность в унифицированных показателях сосудистой жесткости, позволяющих врачу в реальной клинической практике выявлять, оценивать в динамике и формировать прогноз заболевания на основании анализа состояния сосудистой жесткости [3]. Выявлена высокая распространенность модифицируемых факторов риска среди мужчин молодого и среднего возраста. Полученные данные актуализируют необходимость активных профилактических мер и информированности в отношении снижения распространенности абдоминального ожирения, курения и обеспечения контроля АГ [4].

**Цель исследования** — определение рутинных показателей суточного мониторинга артериального давления (СМАД), сравнение параметров сосудистой эластичности и наличия традиционных факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений у мужчин среднего возраста с эссенциальной АГ и сочетанным с АГ сахарным диабетом (СД) 2-го типа между собой и с группой контроля.

### Материалы и методы

Проведено выборочное когортное одномоментное неинтервенционное исследование, в которое включали мужчин среднего возраста от 35 до 59 лет. Испытуемые были распределены в 3 группы:

- группа 1: 60 потенциально здоровых мужчин в возрасте  $46 \pm 7$  лет;
- группа 2: 60 мужчин с АГ в возрасте  $46 \pm 6$  лет;
- группа 3: 60 мужчин с СД 2-го типа и АГ (средний возраст  $45 \pm 6$  лет).

В группы с АГ набраны пациенты со 2-й и 3-й степенью повышения артериального давления (АД), с учетом постоянного приема антигипертензивных препаратов и достижения нормотензии на фоне лечения. Группы сопоставимы по возрасту и длительности течения гипертонической болезни.

К критериям невключения относили: наличие ишемической болезни сердца, облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, острое нарушение мозгового кровообращения и/или транзиторные ишемические атаки в анамнезе, пороки сердца, некоронарогенные заболевания миокарда, вторичный генез АГ. Отсутствие ишемической болезни сердца было подтверждено отрицательным стресс-тестом с физической нагрузкой (стресс-эхокардиография, велоэргометрия, тредмил-тест) в течение 0–6 месяцев до включения. Абдоминальное ожирение фиксировалось при окружности талии более 94 см. В ходе исследования уточняли демографические данные и клиническую информацию: возраст, рост, массу тела, поверхностное расстояние между яремной веной и лобковым симфизом (ориентировочная длина аорты), статус курения, наличие дислипидемии, семейный анамнез преждевременных ССЗ, данные эхокардиографии для оценки наличия или отсутствия гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Средний стаж гипертонической болезни составил  $5 \pm 2,7$  года. СД 2-го типа подтверждали данными анамнеза и показателями гликозилированного гемоглобина ( $HbA_{1c}$ ) за последний год. Для группы 3 были отобраны мужчины с анамнезом СД 2-го типа не менее 5 лет, со средним уровнем  $HbA_{1c}$   $8 \pm 0,2\%$ .

Всем исследуемым проводили СМАД с помощью неинвазивного портативного аппарата системы BP Lab (ООО «Петр Телегин», Россия). Осуществлялось автоматическое измерение величин АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) на протяжении 24 часов с интервалом 15 минут днем (с 06:00 до 23:00) и 30 минут ночью (23:00 до 06:00).

В суточном профиле АД рассчитывали усредненные по времени значения САД, диастолического АД (ДАД), ПАД и вариабельности САД и ДАД за сутки. Суточный ритм АД оценивали по степени ночного снижения САД и ДАД. Нормальными значениями считались показатели  $> 10\%$  и  $< 20\%$  мм рт. ст. Нормальными считались следующие показатели вариабельности АД в дневные и ночные часы: для САД не более 15/15 мм рт. ст. (день/ночь), для ДАД не более 14/12 мм рт. ст. (день/ночь). С помощью пакета прикладных программ Vasotens Office (ООО «Петр Телегин», Россия) проводили расчет показателей жесткости сосудистой стенки. В программном обеспечении BP Lab также предусмотрен расчет величин, приведенных к САД 100 мм рт. ст. и ЧСС 60 уд/мин, для снижения влияния на параметры эластичности АД и ЧСС.

Амплификация ПАД (РРА) измеряется в процентах и отражает нарастание амплитуды пульсовой волны при движении к периферии. По мере удале-

ния от сердца амплитуда пульсовой волны возрастает (амплифицирует), так как на нее накладывается амплитуда отраженных волн.

Индекс аугментации, прироста пульсовой волны (AIx) рассчитывали как соотношение амплитуд прямой и отраженной от бифуркации аорты. Показатель отображается в процентах по отношению к ПАД в аорте (ПАДао).

Индекс ригидности артерий (ASI) рассчитывали по форме осциллометрического «колокола». Величина ASI связана с формой «колокола» так, что ширина вершины сглаженного колокола (по уровню 80% от максимума) заменяется равновеликой трапецией. Ширина этой трапеции на уровне 95% от максимума, выраженная в мм рт. ст. и умноженная на 10, принимается за величину ASI.

Измерение времени распространения отраженной волны (RWTT) основано на определении отражения волны от бифуркации аорты в записи сфигмограммы. За время распространения отраженной волны берут время запаздывания отраженной волны относительно прямой волны. Длина пути прямой и отраженной волны равна удвоенной длине ствола аорты (L). Этот показатель применяют для вычисления скорости распространения пульсовой волны в аорте (PWVao).

Скорость распространения пульсовой волны в аорте рассчитывали по формуле:  $PWVao = K \times (2 \times L) / RWTT$ , где L — длина аорты, расстояние, которое принято измерять от верхнего края грудины до лонной кости, K — коэффициент, RWTT — время распространения отраженной волны.

Максимальную скорость нарастания АД в плечевой артерии ( $\Delta p / \Delta t \max$ ) фиксировали как максимальную производную давления в артерии по времени (на переднем фронте пульсовой волны) в мм рт. ст. в секунду.

Длительность периода изгнания из левого желудочка (ЕД) и индекс эффективности субэндокардиального кровотока (SEVR). Последние три показателя косвенно характеризуют сократительную способность миокарда.

Кроме того, в ходе исследования определяли параметры центрального аортального давления: центральное (аортальное) САД (САДао) и ДАД (ДАДао), центральное (аортальное) ПАД (ПАДао) и индекс аугментации (прироста) в аорте, приведенный к ЧСС 75 уд/мин, % (AIx ao).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета программ Statistica 10.0. Определение нормальности данных осуществлено при помощи критерия Шапиро–Уилка. Для всех данных гипотеза о нормальности была отвергнута. Количественные показатели представляли в виде

медианы, первого и третьего квартилей: Me [Q1; Q3]. При сравнении показателей двух несвязанных групп при ненормальном распределении проводили попарную оценку с использованием для количественных данных критерия Манна–Уитни; для качественных показателей — критерия  $\chi^2$ . Различия считали значимыми при значении  $p < 0,05$ .

## Результаты

Анализ клинических характеристик показал статистически значимое различие обеих исследуемых групп 2 (АГ) и 3 (АГ + СД) по сравнению с группой контроля 1 по частоте традиционных факторов риска: отягощенная наследственность по ССЗ, курение, абдоминальное ожирение, наличие дислипидемии и ГЛЖ, что было ожидаемо при сравнении с группой контроля. При сравнении частоты факторов риска между группами 2 и 3 выявлено статистически значимое различие по факторам: отягощенная наследственность по ССЗ, курение и ГЛЖ с преобладанием описанных факторов в группе 2 (АГ). По данным различных исследований, ГЛЖ является маркером поражения органов-мишеней из-за перегрузки миокарда давлением. Этот механизм преобладает в группе АГ 2, что объясняет высокую встречаемость ГЛЖ. В то же время в механизмы повышения АД у пациентов с СД вносят вклад периферические механизмы: активация нейрогуморальных систем, развитие гипергликемии и инсулинорезистентности [5, 6, 13]. Статистически значимая разница в процентном количестве пациентов с дислипидемией, по сравнению с группой контроля, выявлена в обеих группах, но преобладает в группе 3, что связано с патогенезом СД [7, 9]. Фактор риска «абдоминальное ожирение» выявлялся одинаково часто в группах 2 и 3, что связано с широкой распространенностью абдоминального ожирения у мужчин среднего возраста [10, 11] (табл. 1). Перестройка стенок сосудов, приводящая к повышению ее жесткости, связана с известными факторами риска ССЗ: курением, гиперхолестеринемией, наследственными факторами, гипергликемией, ожирением. Эти факторы риска влияют на повышение жесткости сосудистой стенки самостоятельно и бессимптомно [8].

Значимо различаются средние суточные показатели САД ( $p < 0,01$  между всеми парами групп) и ПАД ( $p < 0,01$  между всеми парами групп), с наибольшим средним ПАД в группе 2 по обоим параметрам. У испытуемых из групп 2 (АГ) и 3 (АГ + СД) выявлены значительно более высокие средние показатели ДАД (97 мм рт. ст.) ( $p < 0,01$ ) по сравнению с группой 1 (контроль). Однако между группами 2 и 3 не выявлено значимых различий по

Таблица 1

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПО НАЛИЧИЮ ТРАДИЦИОННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА  
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП**

Фактор риска	Группа 1 (n = 60) (контроль)	Группа 2 (n = 60) (АГ)	Группа 3 (n = 60) (АГ + СД)	р-значение
Отягощенная наследственность по ССЗ, n (%)	9 (15)	35 (59)	24 (40)	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) < 0,05
ГЛЖ, n (%)	2 (3)	60 (100)	36 (60)	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) < 0,01
Дислипидемия, n (%)	3 (5)	40 (67)	60 (100)	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) < 0,01
Абдоминальное ожирение, n (%)	1 (2)	24 (41)	29 (49)	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) — 0,36 (нз)
Курение, n (%)	10 (17)	42 (71)	25 (43)	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) < 0,01

**Примечание:** АГ — артериальная гипертензия; СД — сахарный диабет; ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания; ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка; нз — нет значимых различий.

Таблица 2

**ПОКАЗАТЕЛИ СРЕДНИХ ЗНАЧЕНИЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ  
ПО ДАННЫМ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ  
У МУЖЧИН СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ**

Параметр	Группа 1 (n = 60) (контроль)	Группа 2 (n = 60) (АГ)	Группа 3 (n = 60) (АГ + СД)	р-значение
САД <sub>ср</sub> , мм рт. ст.	118 [112; 124]	149 [144; 157]	144 [139; 148]	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) < 0,01
ДАД <sub>ср</sub> , мм рт. ст.	77 [73; 82]	97 [92; 103]	116 [109; 121]	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) — нз
ПАД <sub>ср</sub> , мм рт. ст.	46 [42; 54]	52 [45; 60]	59 [53; 62]	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) < 0,01

**Примечание:** АГ — артериальная гипертензия; СД — сахарный диабет; САД<sub>ср</sub> — среднее систолическое артериальное давление; ДАД<sub>ср</sub> — среднее диастолическое артериальное давление; ПАД<sub>ср</sub> — среднее пульсовое артериальное давление; р — значимость различий; нз — нет значимых различий.

показателю среднего ДАД (табл. 2). Средние показатели variability отличались у группы 3 (АГ + СД) по сравнению с группой нормотензивных пациентов 1 и группой 2 (АГ), как для ДАД (p < 0,01 между всеми группами), так и для САД (p < 0,01

при сравнении группы 3 с группами 1 и 2). Однако по variability ДАД не выявлено различий между группой 1 и 2 (рис. 1). Среди параметров rigidity и центрального давления в аорте также выявлены отличия, как между группами 2 и 3,

так и по сравнению каждой группы с группой 1, по следующим параметрам: ДАД<sub>ао</sub> с преобладанием показателя во 2-й группе ( $p < 0,01$ ), среднее АД в аорте (СрАД<sub>ао</sub>) ( $p < 0,05$ ) с преобладанием показателя в группе 2, индекс аугментации в аорте (Alx в аорте и периферический показатель, приведенный к ЧСС 75 уд/мин, %) с более высоким показателем в группе 3 ( $p < 0,01$ ), амплификация ПАД (РРА, приведенная к ЧСС 75 уд/мин, %) с преобладанием показателя во 2-й группе ( $p < 0,01$ ) и время распространения отраженной волны (RWTT) с преобладанием в группе 2 ( $p < 0,01$ ). Также ряд показателей отличался в группе контроля 1 по сравнению с группами 2 и 3 ( $p < 0,01$ ), но без значимых различий между группами пациентов с АГ (2 и 3). Это относится к следующим показателям: САД<sub>ао</sub>, показатели индекса ригидности артерий (ASI), скорость распространения пульсовой волны в аорте (PWV<sub>ао</sub>), вариабельности САД<sub>ао</sub>, вариабельности ДАД<sub>ао</sub> и ПАД<sub>ао</sub> (табл. 3, 4).

Не выявлено различий между всеми группами, включая контрольную, в значениях показателей максимального нарастания скорости АД в плечевой артерии ( $\Delta p/\Delta t \max$ ), по длительности периода изгнания из левого желудочка (ЕД) и по индексу эффективности субэндокардиального кровотока (SEVR). Возможно, это было связано с исключением из выборок пациентов с ишемической болезнью сердца.

Исследование показателей среднего АД выявило статистически значимые высокие показатели САД, ДАД и ПАД у больных в основных группах исследования 2 (АГ) и 3 (АГ + СД) по сравнению с группой нормотензивных пациентов 1 (табл. 2). Также выявлено значимое повышение вариабельности ДАД в группах 2 и 3 по сравнению с нормотензивными пациентами, а повышение вариабельности САД выявлено только у группы 3. Среднее значение вариабельности ДАД значимо повышено в группе 3 (АГ + СД), по сравнению с группой 2 и контролем (рис. 1).

Наличие избыточной вариабельности артериального давления в течение суток является самостоятельным фактором риска развития атеросклероза, ГЛЖ и ангиопатии сетчатки глаз [6].

При анализе средних значений показателей артериальной жесткости в аорте и параметров жесткости периферических артерий было обнаружено статистически значимое увеличение показателя РРА в группе 2 (АГ) по сравнению с группой контроля 1 и группой 3. Но в группе 3 (АГ + СД) значимых различий показателя РРА с группой нормотензивных мужчин не отмечалось (табл. 3), что оказалось неожиданным. По современным представлениям

о факторах риска наличие СД само по себе является весомым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Правомочно было предположить, что группа 3, включающая пациентов с СД, продемонстрирует нарушения всех показателей сосудистой эластичности, однако этого не наблюдалось. Можно предположить, что жесткость аорты в группе 2 более выражена по сравнению с группой 3. Градиент жесткости, разветвления артериального дерева и микроциркуляторное русло служат источником формирования многочисленных волн, суммирующих волну отражения. Отраженная волна возвращается в аорту в диастолу [12]. Поражение микроциркуляторного русла и преимущественно артерий мышечного типа при СД приводит к приближению точек отражения и более раннему появлению отраженной волны в аорте. Однако вклад этого механизма в повышение центрального САД и ПАД значительно меньше по сравнению с изменениями, к которым приводит снижение эластических свойств артерий и самой аорты [13] (рис. 2).

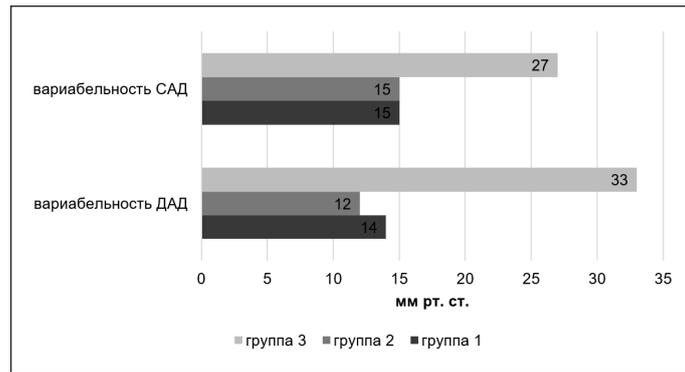
В нашем исследовании группа пациентов с сочетанием АГ и СД характеризуется ухудшением показателей сосудистой эластичности по сравнению с группой нормотензивных пациентов и с группой пациентов с АГ по параметрам Alx, Alx<sub>ао</sub>, ASI.

RWTT и, следовательно, PWV<sub>ао</sub> в группах лиц с АГ были выше по сравнению с группой контроля, но не отличались между группами с АГ, что способствует быстрому продвижению тока крови по сосудистой системе, оставляя мало времени для смены пульсирующего кровотока на ламинарный, приводя к проникновению этих пульсаций до уровня малых сосудов и повреждая их. Вследствие этого процесса возрастает риск поражения сосудов мозга, почек, сетчатки глаза.

Средние суточные показатели САД<sub>ао</sub>, значения вариабельности САД<sub>ао</sub>, ДАД<sub>ао</sub> и ПАД<sub>ао</sub> выше в группах 2 (АГ) и 3 (АГ + СД) по сравнению с группой 1, однако не выявлено различий между группами 2 и 3. Однако в группах 2 и 3 отмечены значимые различия по вариабельности ДАД<sub>ао</sub> и СрАД<sub>ао</sub> с более благоприятными показателями в группе 3. Эти показатели являются самостоятельными факторами риска сердечно-сосудистых осложнений и развития ГЛЖ, что косвенно подтверждается большей частотой ГЛЖ в группе 2.

### Обсуждение

За последние 25 лет резко возрос интерес к изучению свойств эластичности артерий, взаимосвязи динамики показателей эластичности с прогрессированием АГ, к возможности медикаментозного влияния на артериальную эластичность.



**Рисунок 1. Средние значения вариабельности диастолического и систолического артериального давления**

**Примечание:** АД — артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; САД — систолическое артериальное давление; группа 3 — пациенты с артериальной гипертензией и сахарным диабетом; группа 2 — пациенты с артериальной гипертензией; группа 1 — нормотензивные пациенты.

Таблица 3

**СРАВНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ЦЕНТРАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В АОРТЕ У МУЖЧИН СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ**

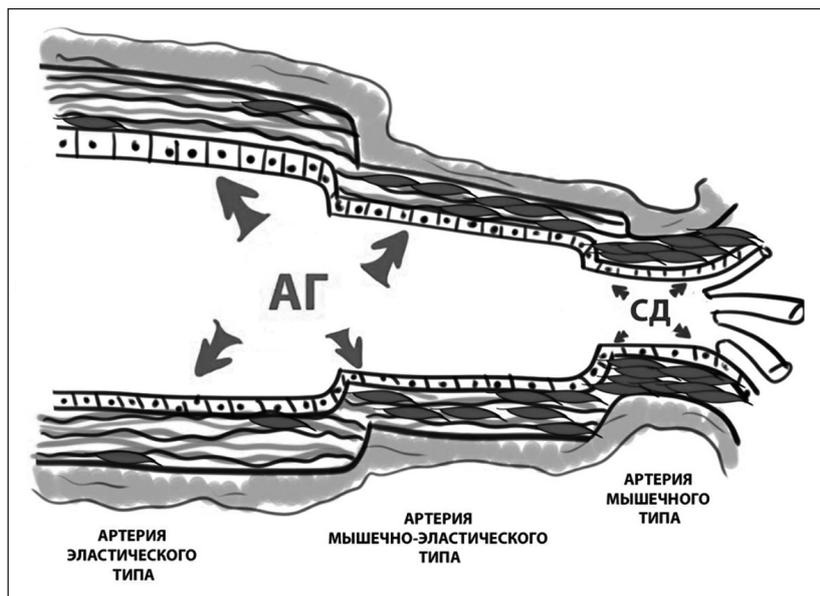
Параметр	Группа 1 (n = 60) (контроль)	Группа 2 (n = 60) (АГ)	Группа 3 (n = 60) (АГ + СД)	р-значение
САДао, мм рт. ст.	112 [108; 118]	135 [127; 141]	132 [128; 136]	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) — нз
Вариабельность САДао, мм рт. ст.	12 [11; 16]	18 [14; 26]	17 [116; 19]	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) — нз
ДАДао, мм рт. ст.	82 [75; 87]	98 [92; 103]	87 [84; 91]	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) < 0,01
Вариабельность ДАДао, мм рт. ст.	12 [9; 14]	13 [11; 17]	15 [12; 18]	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) — нз
ПАДао, мм рт. ст.	31 [29; 36]	44 [38; 52]	45 [39; 49]	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) — нз
СрАДао, мм рт. ст.	95 [92; 101]	118 [109; 132]	116 [110; 121]	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) < 0,05
PWVao, м/с	7,5 [6,8; 8,9]	13,7 [12,9; 14,7]	14 [13,4; 14,8]	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) — нз
Alx ao, приведенный к ЧСС 75 уд/мин, %	–18 [–26; –14]	–12 [–27; –6]	7 [–16; 14]	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) < 0,01

**Примечание:** АГ — артериальная гипертензия; СД — сахарный диабет; САДао — систолическое артериальное давление в аорте; ДАДао — диастолическое артериальное давление в аорте; ПАДао — пульсовое артериальное давление в аорте; СрАДао — среднее артериальное давление в аорте; ЧСС — частота сердечных сокращений; PWVao — скорость распространения пульсовой волны в аорте; Alxao — индекс аугментации пульсовой волны в аорте р — значимость различий; нз — нет значимых различий.

**СРАВНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ У МУЖЧИН СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ МЕЖДУ СОБОЙ И С ГРУППОЙ КОНТРОЛЯ**

Параметр	Группа 1 (n = 60) (контроль)	Группа 2 (n = 60) (АГ)	Группа 3 (n = 60) (АГ + СД)	p-значение
PPA, приведенная к ЧСС 75 уд/мин, %	130 [127; 134]	147 [135; 169]	138 [128; 146]	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) < 0,01
ASI, мм рт. ст.	107 [94; 115]	167 [131; 221]	175 [160; 193]	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) < 0,01
Alx, приведенный к ЧСС 75 уд/мин, %	–36 [–44; –28]	–30 [–39; –13]	18 [–15; 32]	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) < 0,01
RWTT, мс	134 [125; 138]	132 [112; 139]	127 [124; 132]	(1–2) < 0,01 (1–3) < 0,01 (2–3) < 0,01

**Примечание:** АГ — артериальная гипертензия; СД — сахарный диабет; ЧСС — частота сердечных сокращений; PPA — амплификация пульсового артериального давления; ASI — расчетный индекс ригидности; Alx — индекс аугментации пульсовой волны; RWTT — время распространения отраженной волны; p — значимость различий.



**Рисунок 2. Схема влияния патогенетических механизмов артериальной гипертензии и сахарного диабета на уровни сосудистого русла**

**Примечание:** АГ — артериальная гипертензия; СД — сахарный диабет.

Также придумано разнообразное множество неинвазивных устройств, при помощи которых оценивают параметры сосудистой эластичности [14, 15, 18]. В крупнейших международных исследованиях REASON, ASCOT-CAFE, STRONG Heart Study, SPRINT Heart, SPARTE Study, ACCT и других были изучены смертность от сердечно-сосудистых при-

чин и другие неблагоприятные сосудистые события (инсульт, инфаркт) и их взаимоотношения с показателями сосудистой эластичности, возможности медикаментозного влияния на сосудистую жесткость. Согласно этим данным, можно утверждать, что изменение сосудистой эластичности является самостоятельным фактором сердечно-сосудистого риска.

Складывается впечатление о возможности влиять на параметры сосудистой эластичности медикаментозно. Это позволит модифицировать данный фактор риска, как это происходит на практике с другими модифицируемыми факторами риска: курением, ожирением, гипергликемией и неудовлетворительным контролем АД. Влияние немедикаментозных изменений образа жизни пациента на параметры сосудистой эластичности остается малоизученным.

В нашем исследовании продемонстрировано, что у мужчин среднего возраста с наличием АГ выявляются повышение центрального САД и ПАД и более высокие значения маркеров как ригидности аорты, так и ремоделирования периферического сосудистого русла по сравнению с нормотензивными пациентами, что совпадает с мнением некоторых исследователей [16, 17]. Однако у пациентов с АГ и СД зафиксированы более высокие показатели, характеризующие раннее возникновение отраженной волны и косвенно указывающие на поражение микроциркуляторного русла [18]. Эти показатели отличаются и от группы контроля, и от группы изолированной сердечной недостаточности.

Таким образом, показатели сосудистой жесткости могут являться независимыми от АД показателями «сосудистого старения» [19].

### Выводы

1. У мужчин среднего возраста с АГ независимо от наличия СД изменены параметры эластичности сосудистой стенки: повышена вариабельность САД и ДАД; увеличена скорость распространения пульсовой волны; повышены индекс аугментации в аорте, амплификация ПАДао, индекс аугментации на периферии, индекс ригидности артерий; увеличены время распространения пульсовой волны и амбулаторный индекс ригидности по сравнению с группой здоровых лиц. Кроме того, по сравнению с группой пациентов «АГ и СД» увеличены показатели амплификации ПАДао, СРАДао, что может отражать преимущественное поражение крупных и средних артерий эластического типа.

2. У мужчин среднего возраста с АГ в сочетании с СД 2-го типа изменения некоторых параметров сосудистой эластичности (индекс аугментации в аорте и амплификация ПАД) носят менее выраженный характер по сравнению с группой пациентов с АГ без СД.

3. Среди исследуемых пациентов наряду с выявленными нарушениями параметров сосудистой эластичности и отклонениями рутинных среднесуточных параметров СМАД широко распространены традиционные факторы риска ССЗ.

### Конфликт интересов / Conflict of interest

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

### Список литературы / References

1. Starodubov VI, Marczak LB, Varavikova E, Bikbov B, Ermakov SP, Gall J et al. The burden of disease in Russia from 1980 to 2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2018;392(10153):1138–1146. doi:10.1016/S0140-6736(18)31485-5
2. Федеральная служба государственной статистики: официальный сайт. URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/12781> (дата обращения 03.06.2023) [Federal state statistics service: official website. URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/12781> (available from: 06.03.2023). In Russian].
3. Boutouyrie P, Chowienczyk P, Humphrey JD, Mitchell GF. Arterial stiffness and cardiovascular risk in hypertension. *Circ Res*. 2021;128(7):864–886. doi:10.1161/CIRCRESAHA.121.318061
4. Гимранова А. Г., Мустафина Р. Х., Толмачев Д. А. Оценка информированности населения об артериальной гипертензии. *Синергия наук*. 2017;10:788–792 [Gimranova AG, Mustafina RX, Tolmachev DA. Assessment of awareness about hypertension. *Sinergya Nauk = Synergy of Science*. 2017;10:788–792. In Russian].
5. Данилогорская Ю. А., Железных Е. А., Привалова Е. А., Беленков Ю. Н., Щендрыгина А. А., Кожевникова М. В. и др. Маркеры сосудистого ремоделирования у больных гипертензивной болезнью в зависимости от наличия сахарного диабета 2-го типа. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2019;15(3):328–334. doi:10.20996/1819-6446-2019-15-3-328-334 [Danilogorskaya YA, Zheleznykh EA, Privalova EA, Belenkov YN, Shchendrigina AA, Kozhevnikova MV et al. Vascular remodeling markers in patients with essential arterial hypertension depending on presence of type 2 diabetes mellitus. *Ratsional'naya Farmakoterapia v Kardiologii = Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2019;15(3):328–334. doi:10.20996/1819-6446-2019-15-3-328-334. In Russian].
6. Shah AS, Urbina EM. Vascular and endothelial function in youth with type 2 diabetes mellitus. *Curr Diab Rep*. 2017;17(6):1–7. doi:10.1007/s11892-017-0869-0
7. Магомедова С. Ш., Магомедова С. С. Современные представления о патогенезе сердечно-сосудистых осложнений при сахарном диабете (обзор литературы). *Интернаука*. 2020;42–1(171):10–17. EDN RIZELR [Magomedova SSh, Magomedova SS. Modern ideas about the pathogenesis of cardiovascular diseases in diabetes mellitus (literature review). *Internauka = Interscience*. 2020;42–1(171):10–17. EDN RIZELR. In Russian].
8. Троицкая Е. А., Старостина Е. С., Кобалава Ж. Д. Распространенность суррогатных маркеров атеросклероза и артериальной ригидности у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и артериальной гипертензией. *Клиническая фармакология и терапия*. 2017;26(4):34–38 [Troitskaya EA, Starostina ES, Kobalava ZhD. Prevalence of subclinical damage of peripheral arteries in patients with type 2 diabetes mellitus and arterial hypertension. *Klinicheskaya Farmacologiya i Terapiya = Clinical Pharmacology and Therapy*. 2017;26(4):34–38. In Russian].
9. Pavlovskaya I, Kunzova S, Jakubik J, Hruskova J, Skladana M, Rivas-Serna I et al. Associations between high triglycerides and arterial stiffness in a population-based sample: *Kardiovize Brno 2030* study. *Lipids Health Dis*. 2020;19(1):1–9. doi:10.1186/s12944-020-01345-0
10. Дружилов М. А., Кузнецова Т. Ю. Гетерогенность фенотипов ожирения в отношении сердечно-сосудистого риска. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2019;18(1):161–

167. doi:10.15829/1728-8800-2019-1-161-167 [Druzhilov MA, Kuznetsova TY. Heterogeneity of obesity phenotypes in relation to cardiovascular risk. *Kardiovaskularnaya Terapiya i Profilaktika = Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2019;18(1):161–167. doi:10.15829/1728-8800-2019-1-161-167. In Russian].

11. Каюмова М. М., Гакова Е. И., Горбунова Т. Ю., Акимов М. Ю. Распространенность абдоминального ожирения у мужчин открытой городской популяции. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2018;38(6):118–123. doi:10.15372/SSMJ20180617 [Kajumova MM, Gakova EI, Gorbunova TYu, Akimov MYu. Prevalence of abdominal obesity in men in an open urban population. *Sibirsky Nauchny Meditsinskiy Jurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2018;38(6):118–123. doi:10.15372/SSMJ20180617. In Russian].

12. Стаценко М. Е., Деревянченко М. В. Роль системного воспаления в снижении эластичности магистральных артерий и прогрессировании эндотелиальной дисфункции у больных артериальной гипертензией в сочетании с ожирением, сахарным диабетом 2-го типа. *Российский кардиологический журнал*. 2018;4(156):32–36. doi:10.15829/1560-4071-2018-4-32-36 [Statsenko ME, Derevyanchenko MV. The role of systemic inflammation in decrease of elasticity of magistral arteries and in progression of endothelial dysfunction in patients with systemic hypertension, obesity and type 2 diabetes. *Rossiyskiy Kardologicheskiy Zhurnal = Russian Journal of Cardiology*. 2018;4(156):32–36. doi:10.15829/1560-4071-2018-4-32-36. In Russian].

13. Фомина Е. С., Никифоров В. С. Артериальная жесткость и сосудистое старение: последствия артериальной гипертензии. *Архив внутренней медицины*. 2021;11(3(59)):196–202. doi:10.20514/2226-6704-2021-11-3-196-202 [Fomina ES, Nikiforov VS. Arterial stiffness and vascular aging: effects of hypertension. *Arhiv Vnutrenney Meditsiny = The Russian Archives of Internal Medicine*. 2021;11(3(59)):196–202. doi:10.20514/2226-6704-2021-11-3-196-202. In Russian].

14. Рубцов Ю. Е., Крюков Е. В., Халимов Ю. Ш. Сосудистое старение и сахарный диабет 2-го типа. *Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение*. 2021;10(1):52–61. doi:10.33029/2304-9529-2021-10-1-52-61 [Rubtsov YuE, Kryukov EV, Khalimov YuSh. Vascular aging and type 2 diabetes mellitus. *Endokrinologiya: Novosti, Mneniya, Obuchenie = Endocrinology: News, Opinions, Training*. 2021;10(1):52–61. doi:10.33029/2304-9529-2021-10-1-52-61. In Russian].

15. Vallée A, Yannoutsos A, Zhang Y, Henry-Bonniot G, Protogerou A, Topouchian J et al. Determinants of pulse pressure amplification in hypertensive and diabetic patients. *Hypertens Res*. 2019;42(3):374–384. doi:10.1038/s41440-018-0161-y

16. Climie RE, Schultz MG, Fell JW, Romero L, Otahal P, Sharman JE. Central-to-brachial blood pressure amplification in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *J Hum Hypertens*. 2019;33(2):94–105. doi:10.1038/s41371-018-0124-4

17. Safar ME, Asmar R, Benetos A, Blacher J, Boutouyrie P, Lacolley P et al. French study group on arterial stiffness. Interaction between hypertension and arterial stiffness. *Hypertension*. 2018;72(4):796–805. doi:10.1161/hypertensionaha.118.11212

18. Devereux RB, Roman MJ, Paranicas M, O'Grady MJ, Lee ET, Welty TK et al. Impact of diabetes on cardiac structure and function: the strong heart study. *Circulation*. 2000;101(19):2271–2276. doi:10.1161/01.CIR.101.19.2271

19. Hanboly NH. Arterial stiffness in health and disease. *Nigerian J Cardiol*. 2017;14(2):65–70. doi:10.4103/njc.njc\_3\_17

### Информация об авторах

Гомонова Вероника Валерьевна — аспирант кафедры госпитальной терапии и кардиологии имени М. С. Кушаковского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, ORCID: 0000-0002-9816-9896, e-mail: Veronika.Gomonova@szgmu.ru;

Сайганов Сергей Анатольевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии и кардиологии имени М. С. Кушаковского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, ORCID: 0000-0001-7319-2734, e-mail: sergey.sayganov@szgmu.ru;

Гумерова Виктория Евгеньевна — ассистент кафедры госпитальной терапии и кардиологии имени М. С. Кушаковского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, ORCID: 0000-0003-2805-3748, e-mail: vvoron1@yahoo.com.

### Author information

Veronika V. Gomonova, MD, PhD Student, Department of Hospital Therapy and Cardiology named after M. S. Kushakovsky, the North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, ORCID: 0000-0002-9816-9896, e-mail: Veronika.Gomonova@szgmu.ru;

Sergey A. Sayganov, MD, PhD, DSc, Professor, Head, Department of Hospital Therapy and Cardiology named after M. S. Kushakovsky, the North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, ORCID: 0000-0001-7319-2734, e-mail: sergey.sayganov@szgmu.ru;

Viktoria E. Gumerova, MD, Assistant, Department of Hospital Therapy and Cardiology named after M. S. Kushakovsky, the North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, ORCID: 0000-0003-2805-3748, e-mail: vvoron1@yahoo.com.