

ISSN 1607-419X

ISSN 2411-8524 (Online)

УДК 616.12–008.331.1:616.12-008.46+616-009.17-053.9

Особенности сосудистой ригидности у пациентов с артериальной гипертензией при сочетании с хронической сердечной недостаточностью и синдромом старческой астении

В. А. Сафроненко, А. И. Чесникова, Н. А. Семенцова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ростов-на-Дону, Россия

Контактная информация:

Сафроненко Виктория Александровна,
ФГБОУ ВО РостГМУ
Минздрава России,
Нахичеванский пер., д. 29,
г. Ростов-на-Дону, Россия, 344022.
E-mail: v.chugunova@mail.ru

*Статья поступила в редакцию
27.09.22 и принята к печати 07.11.22.*

Резюме

Цель исследования — оценить особенности сосудистой ригидности у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в зависимости от наличия хронической сердечной недостаточности (ХСН) и синдрома старческой астении (ССА). **Материалы и методы.** 320 пациентов с АГ распределены в две основные группы: 1-я группа — пациенты с АГ и ХСН ($n = 161$), 2-я группа — пациенты с АГ без ХСН ($n = 159$). В зависимости от наличия ССА пациентов каждой группы разделили следующим образом: 1А подгруппа — пациенты с АГ, ХСН и ССА ($n = 84$), 1Б подгруппа — пациенты с АГ, ХСН без ССА ($n = 77$), 2А подгруппа — пациенты с АГ, ССА без ХСН ($n = 84$), 2Б подгруппа — пациенты с АГ без ХСН и без ССА ($n = 75$). Для выявления ССА использовали опросник «Возраст не помеха» и краткую батарею тестов физического функционирования. Параметры сосудистой жесткости определяли с помощью прибора для суточного мониторинга артериального давления BPLab с использованием технологии Vasotens («Петр Телегин», г. Нижний Новгород). Для обработки полученных данных использовали программу STATISTICA 12.0 (StatSoft Inc., США), SPSS 21.0, MedCalc (версия 9.3.5.0). **Результаты.** Анализ влияния ССА на сосудистую жесткость показал, что у пациентов с АГ, ХСН и ССА по сравнению с больными с АГ, ХСН без ССА отмечались статистически значимо более низкие значения времени распространения отраженной волны (RWTT) ($p = 0,001$) на фоне более высоких значений скорости распространения пульсовой волны в аорте (PWVao) ($p < 0,001$), индекса ригидности артерий (ASI) ($p = 0,0001$) и амбулаторного индекса жесткости артерий (AASI) ($p = 0,002$), что свидетельствует о более выраженной сосудистой жесткости у пациентов с АГ, ХСН при наличии ССА. В группе пациентов с АГ и ССА без ХСН по сравнению с больными с АГ без ХСН и без ССА выявлены более высокие значения PWVao ($p < 0,001$) и «приведенного» показателя индекса аугментации ($AIx@75$) ($p < 0,001$), что позволяет судить о влиянии ССА на развитие артериальной ригидности у пациентов с АГ без ХСН. Анализ влияния ХСН на сосудистую жесткость показал, что у больных с АГ, ССА и ХСН в сравнении с пациентами с АГ, ССА без ХСН отмечали статистически значимо более низкие значения RWTT ($p < 0,001$) и более высокие значения PWVao ($p = 0,024$), ASI ($p < 0,001$), AASI ($p < 0,001$), максимальной скорости нарастания артериального давления (dP/dt_{max}) ($p < 0,001$) и $AIx@75$ ($p < 0,001$). В группе пациентов с АГ, ХСН без ССА в сравнении с больными с АГ без ХСН и без ССА значительно чаще выявляли более низкие значения RWTT ($p < 0,001$) и более высокие значения PWVao ($p = 0,004$), ASI ($p < 0,001$), AASI ($p < 0,001$) и dP/dt_{max} ($p < 0,001$), что в свою очередь демонстрирует вклад ХСН в развитие сосудистой жесткости у пациентов с АГ без ССА. **Заключение.** У пациентов с АГ старше 80 лет развитие как ССА, так и ХСН сопровождалось ограничением податливости стенок аорты и повышением сосудистой

ригидности в периферических артериях. У пациентов с сочетанием АГ, ХСН и ССА отмечались значительно более выраженные изменения параметров сосудистой жесткости по сравнению с показателями у пациентов с АГ и ХСН или АГ и ССА, что свидетельствует об увеличении сосудистой жесткости, а, следовательно, о более высоком риске сердечно-сосудистых осложнений при данной сочетанной патологии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, синдром старческой астении, сосудистая ригидность

Для цитирования: Сафроненко В. А., Чесникова А. И., Семенцова Н. А. Особенности сосудистой ригидности у пациентов с артериальной гипертензией при сочетании с хронической сердечной недостаточностью и синдромом старческой астении. *Артериальная гипертензия*. 2022;28(6):659–668. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-6-659-668

Features of vascular rigidity in patients with arterial hypertension in combination with chronic heart failure and senile asthenia syndrome

V. A. Safronenko, A. I. Chesnikova, N. A. Sementsova
Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Corresponding author:
Victoria A. Safronenko,
Rostov State Medical University,
29 Nakchichevan side, Rostov-on-Don,
344022 Russia.
E-mail: v.chugunova@mail.ru

Received 27 September 2022;
accepted 7 November 2022.

Abstract

Objective. The aim of the study was to evaluate the features of vascular rigidity in patients with arterial hypertension (AH) depending on the presence of chronic heart failure (CHF) and senile asthenia syndrome (SAS). **Design and methods.** 320 patients with AH were divided into two main groups: group 1 — patients with AH and CHF (n = 161), group 2 — patients with AH without CHF (n = 159). Depending on the presence of SAS, patients of each group were divided as follows: subgroup 1A — patients with AH, CHF and SAS (n = 84), subgroup 1B — patients with AH, CHF without SAS (n = 77), subgroup 2A — patients with AH, SAS without CHF (n = 84), subgroup 2B — patients with AH without CHF and without SAS (n = 75). To identify SAS, we used the “Age is not a barrier” questionnaire and a short battery of physical functioning tests. The parameters of vascular stiffness were determined using a device for daily monitoring of blood pressure BPLab using Vasotens technology (Peter Telegin, Nizhny Novgorod). The obtained data were processed using STATISTICA 12.0 (StatSoft Inc., USA), SPSS 21.0, MedCalc (version 9.3.5.0). **Results.** Analysis of the effect of SAS on vascular stiffness showed that in patients with AH, CHF and SAS, compared with patients with AH, CHF without SAS, there were statistically significantly lower values of the reflected wave propagation time (RWTT) (p = 0,001) against the background of higher values pulse wave velocity in the aorta (PWVao) (p < 0,001), arterial stiffness index (ASI) (p = 0,0001) and ambulatory arterial stiffness index (AASI) (p = 0,002), which indicates more pronounced vascular stiffness in patients with AH, CHF in the presence of SAS. In the group of patients with AH and SAS without CHF, compared with patients with AH without CHF and without SAS, higher values of PWVao (p < 0,001) and “adjusted” index of augmentation index (AIx@75) (p < 0,001) were revealed, which allows to judge the effect of SAS on the development of arterial stiffness in patients with AH without CHF. Analysis of the effect of CHF on vascular stiffness showed that in patients with AH, SAS and CHF, compared with patients with AH, SAS without CHF, statistically significantly lower values of RWTT (p < 0,001) and higher values of PWVao (p = 0,024) were noted, ASI (p < 0,001), AASI (p < 0,001), maximum rate of blood pressure rise (dp/dt_{max}) (p < 0,001) and AIx@75 (p < 0,001). In the group of patients with AH, CHF without SAS, compared with patients with AH without CHF and without SAS, lower values of RWTT (p < 0,001) and higher values of PWVao (p = 0,004), ASI (p < 0,001), AASI

($p < 0,001$) and $dP/dt_{\max}$ ($p < 0,001$), which in turn demonstrates the contribution of CHF to the development of vascular stiffness in AH patients without SAS. **Conclusions.** In hypertensive patients over 80 years of age, the development of both SAS and CHF was accompanied by limited compliance of the aortic walls and increased vascular stiffness in the peripheral arteries. Significantly more pronounced changes in vascular stiffness parameters were noted in patients with a combination of AH, CHF and SAS compared with those in patients with AH and CHF or AH and SAS, which indicates an increase in vascular stiffness, and, consequently, a higher risk of cardiovascular diseases in this combined pathology.

Key words: arterial hypertension, chronic heart failure, frailty syndrome, vascular stiffness

For citation: Safronenko VA, Chesnikova AI, Sementsova NA. Features of vascular rigidity in patients with arterial hypertension in combination with chronic heart failure and senile asthenia syndrome. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2022;28(6):659–668. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-6-659-668

Введение

На фоне роста численности людей пожилого и старческого возраста закономерно увеличивается число пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), которые остаются основными причинами смерти в мире. Артериальная гипертензия (АГ) признана ведущим фактором риска (ФР) развития ССЗ [1]. Одной из основных причин смерти у пожилых людей является хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Согласно данным литературы, частота встречаемости ХСН среди населения старше 65 лет достигает 80 % [2]. Согласно данным литературы, с возрастом увеличивается и распространенность синдрома старческой астении (ССА). Причем около 25 % пожилых пациентов с ХСН имеют признаки ССА, что еще в большей степени повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смерти [3].

Следует отметить, что ССЗ и пожилой возраст имеют тесную взаимосвязь с жесткостью сосудистой стенки, которая является индикатором сердечно-сосудистого риска, высокой заболеваемости и смертности. Увеличение сосудистой ригидности является дополнительным ФР развития инсульта, инфаркта миокарда, когнитивных нарушений и ХСН [4]. Кроме того, по мнению ряда авторов, на жесткость сосудистой стенки оказывает влияние и развитие ССА у пациентов старческого возраста [5].

Несмотря на интерес исследователей к обсуждаемой проблеме, остаются недостаточно изученными изменения сосудистой жесткости у пациентов с АГ при наличии ХСН и ССА.

Цель исследования — оценить особенности сосудистой ригидности у пациентов с АГ в зависимости от наличия ХСН и ССА.

Материалы и методы

В исследование включено 320 пациентов с АГ, из них 56,9 % женщин и 43,1 % мужчин в возрасте $85,8 \pm 4,5$ лет. В зависимости от наличия ХСН все пациенты были распределены в две основные группы: 1-я группа — пациенты с АГ и ХСН ($n = 161$), 2-я группа — пациенты с АГ без ХСН ($n = 159$). Пациентов каждой группы разделили на подгруппы, в зависимости от наличия ССА: 1А подгруппа — пациенты с АГ, ХСН и ССА ($n = 84$), 1Б подгруппа — пациенты с АГ, ХСН без ССА ($n = 77$), 2А подгруппа — пациенты с АГ, ССА без ХСН ($n = 84$), 2Б подгруппа — пациенты с АГ без ХСН и без ССА ($n = 75$).

Наличие АГ определяли на основании данных амбулаторной карты, анамнеза заболевания, результатов офисного измерения артериального давления (АД) и суточного мониторирования АД (СМАД). Длительность АГ в изучаемых подгруппах статистически значимо не отличалась ($p > 0,05$) и в среднем составила $22,1 \pm 2,2$ года.

Пациенты 1-й группы имели III стадию гипертонической болезни (ГБ). У преобладающего большинства больных 2-й группы диагностировали III стадию ГБ (86,8 %) и у 13,2 % — II стадию. У всех больных, включенных в исследование, регистрировали высокий и очень высокий сердечно-сосудистый риск.

По результатам офисных измерений АД (табл. 1), в группе пациентов с АГ, ХСН и ССА (1А подгруппа) отмечались статистически значимо более высокие значения систолического АД (САД) ($p = 0,047$) и более низкие значения диастолического АД (ДАД) ($p < 0,001$) в сравнении с пациентами с АГ, ХСН без ССА (1Б подгруппа).

Все пациенты, включенные в исследование, получали антигипертензивную терапию в зависимости от уровня АД и сопутствующей патологии: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) — 46,7 %, антагонисты рецепторов ангиотензина II типа (АРА II) — 19,5 %, блокаторы медленных кальциевых каналов (БМКК) — 23,1 %, β -блокаторы — 24,8 %, диуретики — 38,9 %. Частота назначения различных классов препаратов в сравниваемых группах значимо не отличалась.

При анализе гиполипидемической терапии статистически значимых отличий в частоте назначения статинов выявлено не было: 34,5 % (1А подгруппа), 36,4 % (1Б подгруппа), 38,1 % (2А подгруппа) и 37,3 % (2Б подгруппа) ($p = 0,248$). Уровень общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой плотности и триглицеридов у пациентов сравниваемых подгрупп статистически значимо не отличался ($p > 0,05$).

Диагноз ХСН выставляли на основании клинических симптомов и признаков сердечной недостаточности, данных эхокардиографии, а также уровня маркера сердечной недостаточности N-концевого пропептида натрийуретического гормона В-типа (NT-proBNP) в соответствии с национальными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению ХСН (2020) [2]. С помощью шкалы оценки клинического состояния (ШОКС в модификации В. Ю. Мареева, 2000) оценивали степень выраженности клинических признаков ХСН, для оценки толерантности к физической нагрузке использовали тест 6-минутной ходьбы (ТШХ). В исследование включали

пациентов с ХСН IIА–IIБ стадии и II–IV функционального класса (ФК). При оценке стадии ХСН у пациентов IА и IБ подгруппы статистически значимых отличий не выявлено ($p > 0,05$). Анализ частоты встречаемости разных ФК ХСН в сравниваемых подгруппах показал, что статистически значимо было больше пациентов с ХСН III ФК в IА подгруппе и с ХСН II ФК в IБ подгруппе (61,9% против 45,5%, $p = 0,041$ и 54,5% против 38,1%, $p = 0,041$ соответственно). Межгрупповой анализ клинических проявлений ХСН по ШОКС позволил выявить значимо более высокий балл у пациентов с ССА (IА подгруппа) в сравнении с пациентами без ССА (IБ подгруппа) (7 баллов против 5 баллов, $p < 0,001$). По результатам ТШХ толерантность к физической нагрузке в подгруппе пациентов с ССА была статистически значимо более низкой в сравнении с пациентами подгруппы без ССА (238,5 м [181,3–310,8] против 365,0 м [261,5–405,5], $p < 0,001$).

По данным эхокардиографического исследования, изучаемые подгруппы статистически значимо не отличались по фракции выброса левого желудочка ($p > 0,05$) (табл. 1). Анализ уровня маркера сердечной недостаточности показал, что наиболее высокая концентрация NTproBNP регистрировалась у пациентов с АГ и ХСН при наличии ССА по сравнению с показателями у пациентов других подгрупп ($p < 0,001$). Вместе с тем и у пациентов с АГ и ССА без ХСН (2А подгруппа) определялся повышенный уровень NTproBNP, который был на 43,6% выше соответствующего значения в подгруппе пациентов с АГ без ХСН и без ССА ($p = 0,003$).

Для выявления ССА использовали опросник «Возраст не помеха», по результатам которого пациентам, набравшим ≥ 3 баллов, выполняли краткую батарею тестов физического функционирования [3].

Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Следует отметить, что у пациентов с АГ, ХСН и ССА (IА подгруппа) статистически значимо чаще встречались анемия (на 13,1%, $p = 0,033$), фибрилляция предсердий (на 20,2%, $p = 0,003$) и сахарный диабет 2-го типа (на 13,1%, $p = 0,042$) в сравнении с пациентами с АГ и ССА без ХСН (2А подгруппа), а также фибрилляция предсердий (на 25,3%, $p < 0,001$), хроническая болезнь почек (на 26,4%, $p < 0,001$) и меньший индекс массы тела ($p = 0,049$) в сравнении с пациентами с АГ и ХСН без ССА (IБ подгруппа).

Критерии невключения в исследование: наличие острого нарушения мозгового кровообращения или транзиторной ишемической атаки в течение последних 6 месяцев, ишемической болезни сердца в анамнезе, гемодинамически значимых пороков сердца, имплантированного электрокардиостимулятора, тяжелой патологии печени или почек, злокачественных новообразований.

Параметры сосудистой жесткости определяли с помощью прибора для СМАД BPLab с использованием технологии Vasotens («Петр Телегин», г. Нижний Новгород). Анализировали следующие показатели: RWTG (reflected wave transit time) — время распространения отраженной волны, PWVao (pulse wave velocity) — скорость распространения пульсовой волны в аорте, ASI (arterial stiffness index) — индекс ригидности артерий, AIx@75 (augmentation index) — «приведенный» показатель индекса аугментации (так как частота сердечных сокращений (ЧСС) влияет на AIx, все значения AIx были пересчитаны для ЧСС = 75 уд/мин), dp/dt_{max} — максимальная скорость нарастания АД, AASI (ambulatory arterial stiffness index) — амбулаторный индекс жесткости артерий.

Для обработки полученных данных использовали программу STATISTICA 12.0 (StatSoft Inc., США), SPSS 21.0, MedCalc (версия 9.3.5.0). Данные представлены в форме доверительного интервала $M \pm SD$ (M — среднее значение).

Таблица 1

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ, ВКЛЮЧЕННЫХ В ИССЛЕДОВАНИЕ

Показатель	IА подгруппа АГ + ХСН + ССА (n = 84)	IБ подгруппа АГ + ХСН без ССА (n = 77)	2А подгруппа АГ + ССА без ХСН (n = 84)	2Б подгруппа АГ без ССА без ХСН (n = 75)	P_{1A-1B} P_{2A-2B} P_{1A-2A} P_{1B-2B}	P_{mr}
Возраст	84,9 ± 4,8	85,7 ± 5,9	84,2 ± 4,1	86,4 ± 5,7	$p_{1A-1B} = 0,839$ $p_{2A-2B} = 0,962$ $p_{1A-2A} = 0,937$ $p_{1B-2B} = 0,848$	0,852
Курение, n (%)	6 (7,1)	8 (10,4)	5 (5,9)	7 (9,3)	$p_{1A-1B} = 0,579$ $p_{2A-2B} = 0,639$ $p_{1A-2A} = 0,853$ $p_{1B-2B} = 0,931$	0,903
Анемия, n (%)	20 (23,8)	12 (15,6)	9 (10,7)	10 (13,3)	$p_{1A-1B} = 0,237$ $p_{2A-2B} = 0,341$ $p_{1A-2A} = 0,033$ $p_{1B-2B} = 0,172$	0,193

Продолжение таблицы 1

Показатель	1А подгруппа АГ + ХСН + ССА (n = 84)	1Б подгруппа АГ + ХСН без ССА (n = 77)	2А подгруппа АГ + ССА без ХСН (n = 84)	2Б подгруппа АГ без ССА без ХСН (n = 75)	p_{1A-1B} p_{2A-2B} p_{1A-2A} p_{1B-2B}	$p_{\text{мг}}$
ФП, n (%)	42 (50)	19 (24,7)	25 (29,8)	13 (17,3)	$p_{1A-1B} < 0,001$ $p_{2A-2B} = 0,082$ $p_{1A-2A} = 0,003$ $p_{1B-2B} = 0,313$	$< 0,001$
ОНМК, n (%)	6 (7,1)	5 (6,5)	7 (8,3)	7 (9,3)	$p_{1A-1B} = 0,199$ $p_{2A-2B} = 0,116$ $p_{1A-2A} = 0,192$ $p_{1B-2B} = 0,691$	0,657
ХБП, n (%)	56 (66,67)	31 (40,26)	48 (57,14)	24 (32)	$p_{1A-1B} < 0,001$ $p_{2A-2B} = 0,001$ $p_{1A-2A} = 0,203$ $p_{1B-2B} = 0,293$	$< 0,001$
СД 2-го типа, n (%)	26 (31)	19 (24,7)	15 (17,9)	12 (16)	$p_{1A-1B} = 0,386$ $p_{2A-2B} = 0,778$ $p_{1A-2A} = 0,042$ $p_{1B-2B} = 0,199$	0,089
ИМТ, кг/м ² (M ± SD)	27,4 ± 2,1	32,1 ± 2,0	28,2 ± 0,4	30,3 ± 0,4	$p_{1A-1B} = 0,049$ $p_{2A-2B} = 0,823$ $p_{1A-2A} = 0,842$ $p_{1B-2B} = 0,319$	0,481
САД, мм рт. ст. (M ± SD)	148,7 ± 6,9	133,6 ± 5,7	145,2 ± 5,4	137,4 ± 7,3	$p_{1A-1B} = 0,047$ $p_{2A-2B} = 0,301$ $p_{1A-2A} = 0,572$ $p_{1B-2B} = 0,749$	0,613
ДАД, мм рт. ст. (M ± SD)	69,9 ± 8,4	78,3 ± 6,8	72,6 ± 5,6	76,6 ± 7,9	$p_{1A-1B} < 0,001$ $p_{2A-2B} = 0,251$ $p_{1A-2A} = 0,380$ $p_{1B-2B} = 0,471$	0,356
ФВ, %	50,74 ± 1,18	56,82 ± 1,22	53,82 ± 1,36	63,72 ± 0,91	$p_{1A-1B} = 0,721$ $p_{2A-2B} = 0,386$ $p_{1A-2A} = 0,520$ $p_{1B-2B} = 0,295$	0,183
NT- proBNP, пг/мл	745,5 ± 25,5	439,7 ± 16,7	241,2 ± 10,0	136,2 ± 16,4	$p_{1A-1B} < 0,001$ $p_{2A-2B} = 0,003$ $p_{1A-2A} < 0,001$ $p_{1B-2B} < 0,001$	$< 0,001$

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ССА — синдром старческой астении; ФП — фибрилляция предсердий; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения; ХБП — хроническая болезнь почек; СД — сахарный диабет; ИМТ — индекс массы тела; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ФВ — фракция выброса; NT-proBNP — маркер сердечной недостаточности (N-концевой пропептид натрийуретического гормона В-типа); $p_{\text{мг}}$ — суммарное межгрупповое сравнение; p_{1A-1B} — сравнение 1А и 1Б подгрупп; p_{2A-2B} — сравнение 2А и 2Б подгрупп; p_{1A-2A} — сравнение 1А и 2А подгрупп; p_{1B-2B} — сравнение 1Б и 2Б подгрупп.

ние (математическое ожидание), SD — стандартное отклонение) и медианы и квартилей 25 % и 75 % Me [Q1; Q3]. Для определения различий между двумя независимыми группами использовали критерий Манна–Уитни и Краскела–Уоллиса. Сравнение долей осуществляли по критерию Пирсона Хи квадрат с поправкой Йетса на непрерывность. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Выполненное исследование соответствует стандартам и принципам Хельсинкской декларации. Пациентов включали в исследование после подписания письменного информированного добровольного согласия. Научное исследование было одобрено Этическим комитетом ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России (протокол № 12/20 от 25.06.2020).

Результаты

Показатели артериальной ригидности пациентов, включенных в исследование, представлены в таблице 2.

Для оценки влияния ССА на параметры сосудистой жесткости у пациентов с АГ и ХСН было выполнено сравнение показателей между 1А и 1Б подгруппами. Анализ полученных данных показал, что у пациентов с АГ, ХСН и ССА по сравнению с больными с АГ, ХСН без ССА отмечалось статистически значимо более низкое значение RWTT ($p < 0,001$) на фоне более высоких значений PWVao ($p < 0,001$), ASI ($p < 0,0001$) и AASI ($p = 0,002$).

При оценке влияния ССА у пациентов с АГ без ХСН был проведен сравнительный анализ 2А и 2Б подгрупп. Установлено, что у пациентов с АГ и ССА без ХСН по сравнению с больными с АГ без ХСН и без ССА определялись статистически значимо более высокие значения PWVao ($p = 0,01$) и $AIx@75$ ($p < 0,001$). Остальные параметры сосудистой жесткости статистически значимо не менялись.

На следующем этапе представленной работы проводили оценку влияния ХСН на развитие сосудистой жесткости у пациентов с АГ и ССА. Для этого выполнили межгрупповое сравнение пациентов 1А и 2А подгрупп, то есть с АГ и ССА с учетом наличия или отсутствия ХСН соответственно. Так, у больных с АГ, ССА и ХСН в сравнении с пациентами с АГ, ССА без ХСН отмечали статистически значимо более низкие значения RWTT ($p < 0,001$) и однонаправленные изменения в сторону более высоких значений PWVao ($p = 0,024$), ASI ($p < 0,001$), AASI ($p < 0,001$), dP/dt_{max} ($p < 0,001$) и $AIx@75$ ($p < 0,001$).

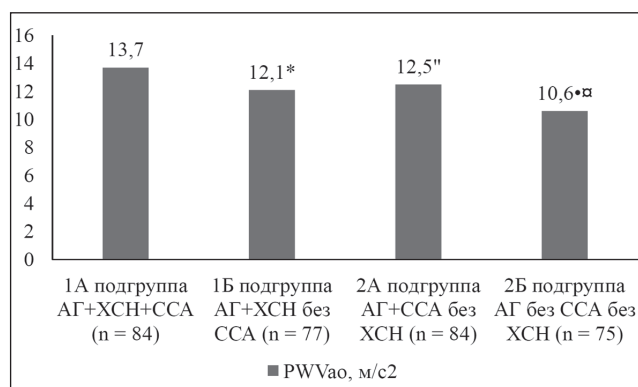
Следует отметить, что у пациентов с АГ, ХСН без ССА в сравнении с больными с АГ без ХСН и без ССА (1Б и 2Б подгруппы соответственно), статистически значимо чаще выявляли более низкие значения RWTT ($p < 0,001$) на фоне более высоких значений PWVao ($p = 0,004$), AASI ($p < 0,001$), AASI ($p < 0,001$) и dP/dt_{max} ($p < 0,001$).

Таким образом, при сравнении с показателями у больных АГ без ССА и без ХСН, наличие только ССА у пациентов с АГ статистически значимо приводило к более высоким показателям PWVao и $AIx@75$. В группе пациентов с АГ и ХСН отмечали статистически значимо более низкие значения RWTT, а также более высокие показатели PWVao, ASI, AASI и dP/dt_{max} . В свою оче-

редь, сочетание ССА и ХСН у пациентов с АГ приводило к статистически значимо более низким значениям RWTT на фоне более высоких показателей PWVao, ASI, AASI, dP/dt_{max} и $AIx@75$.

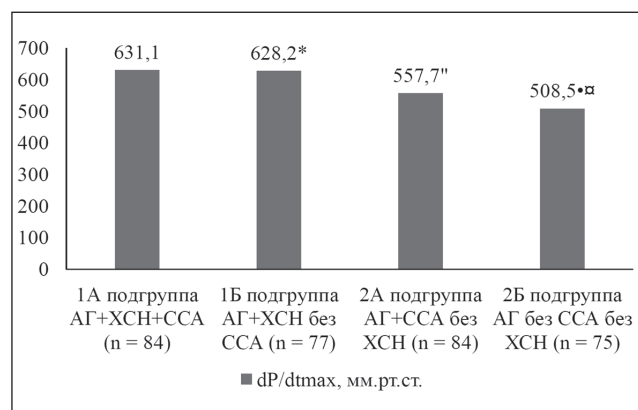
Следует отметить, что значения показателей сосудистой жесткости в каждой группе зависели от наличия ССА, ХСН или их сочетания. Так, при анализе показателя скорости распространения пульсовой волны в аорте выявлены значимые различия между всеми сравниваемыми подгруппами, на основании чего можно судить о влиянии на сосудистую жесткость как ССА, ХСН, так и их сочетания (рис. 1).

Рисунок 1. Сравнительная характеристика скорости распространения пульсовой волны в аорте в изучаемых подгруппах



Примечание: АГ — артериальная гипертензия; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ССА — синдром старческой астении; PWVao — скорость распространения пульсовой волны в аорте; * — $p < 0,001$ при сравнении 1А и 1Б подгрупп; " — $p = 0,024$ при сравнении 1А и 2А подгрупп; • — $p = 0,01$ при сравнении 2А и 2Б подгрупп; □ — $p = 0,004$ при сравнении 1Б и 2Б подгрупп.

Рисунок 2. Сравнительная характеристика максимальной скорости нарастания артериального давления (dP/dt_{max}) в изучаемых подгруппах



Примечание: АГ — артериальная гипертензия; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ССА — синдром старческой астении; dP/dt_{max} — максимальная скорость нарастания артериального давления; * — $p = 0,091$ при сравнении 1А и 1Б подгрупп; " — $p < 0,001$ при сравнении 1А и 2А подгрупп; • — $p = 0,07$ при сравнении 2А и 2Б подгрупп; □ — $p < 0,001$ при сравнении 1Б и 2Б подгрупп.

Таблица 2

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРАМЕТРОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ
У ПАЦИЕНТОВ ИССЛЕДУЕМЫХ ПОДГРУПП**

Параметр	1А подгруппа АГ + ХСН + ССА (n = 84)	1Б подгруппа АГ + ХСН без ССА (n = 77)	2А подгруппа АГ + ССА без ХСН (n = 84)	2Б подгруппа АГ без ССА без ХСН (n = 75)	p_{1A-1B} p_{2A-2B} p_{1A-2A} p_{1B-2B}	$p_{\text{мг}}$
RWTT, мс	118,5 [110,7–123,3]	125,7 [121,8–130,4]	131,1 [126,0–138,2]	135,3 [129,9–141,3]	$p_{1A-1B} < 0,001$ $p_{2A-2B} = 0,45$ $p_{1A-2A} < 0,001$ $p_{1B-2B} < 0,001$	$< 0,001$
PWVao, м/с	13,7 [11,6–15,5]	12,1 [10,4–13,3]	12,5 [10,4–14,9]	10,6 [9,3–11,5]	$p_{1A-1B} < 0,001$ $p_{2A-2B} = 0,01$ $p_{1A-2A} = 0,024$ $p_{1B-2B} = 0,004$	$< 0,001$
ASI, мм рт. ст.	185,3 [172,8–194,2]	168,4 [150,7–178,7]	150,4 [133,3–175,1]	138,9 [133,0–145,8]	$p_{1A-1B} < 0,0001$ $p_{2A-2B} = 0,09$ $p_{1A-2A} < 0,001$ $p_{1B-2B} < 0,001$	$< 0,001$
AIx@75, %	–4,8 [–7,0–4,4]	0,8 [–8,8–1,9]	–8,6 [–13,5– –1,2]	4,7 [–9,8–6,8]	$p_{1A-1B} = 0,42$ $p_{2A-2B} < 0,001$ $p_{1A-2A} < 0,001$ $p_{1B-2B} = 0,36$	$< 0,001$
dP/dt _{max} , мм рт. ст./с	631,1 [608,5–653,4]	628,2 [610,7–642,7]	557,7 [540,2–576,0]	508,5 [494,4–520,3]	$p_{1A-1B} = 0,91$ $p_{2A-2B} = 0,07$ $p_{1A-2A} < 0,001$ $p_{1B-2B} < 0,001$	$< 0,001$
AASI	0,89 [0,64–0,99]	0,65 [0,57–0,84]	0,53 [0,45–0,60]	0,44 [0,39–0,51]	$p_{1A-1B} = 0,002$ $p_{2A-2B} = 0,12$ $p_{1A-2A} < 0,001$ $p_{1B-2B} < 0,001$	$< 0,001$

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ССА — синдром старческой астении; RWTT — время распространения отраженной волны; PWVao — скорость распространения пульсовой волны в аорте; ASI — индекс ригидности артерий; AIx@75 — «приведенный» показатель индекса аугментации; dP/dt_{max} — максимальная скорость нарастания артериального давления; AASI — амбулаторный индекс жесткости артерий; $p_{\text{мг}}$ — суммарное межгрупповое сравнение; p_{1A-1B} — сравнение 1А и 1Б подгрупп; p_{2A-2B} — сравнение 2А и 2Б подгрупп; p_{1A-2A} — сравнение 1А и 2А подгрупп; p_{1B-2B} — сравнение 1Б и 2Б подгрупп.

В подгруппе пациентов с АГ и ХСН (1А и 1Б) статистически значимо увеличивался показатель максимальной скорости нарастания АД по сравнению с соответствующим показателем у пациентов с АГ без ХСН (2А и 2Б) независимо от наличия ССА, что, вероятно, может свидетельствовать о влиянии ХСН на увеличение артериальной ригидности (рис. 2).

Обсуждение

В литературе описаны экспериментальные исследования, в которых показано, что ригидность аорты непосредственно уменьшает субэндокардиальный кровоток, кардиальную трансмуральную перфузию и ослабляет силу сердечного сокращения. Повышение систолического АД

вызывает гипертрофию миокарда, ухудшает диастолическую функцию левого желудочка и снижает сердечный выброс. Повышенное систолическое и пульсовое давление (ПД) ускоряют повреждение артерий, в результате может сформироваться «порочный круг» [6]. Следовательно, на фоне ССА и ХСН изменения сопротивления току крови в аорте и артериях могут быть наиболее неблагоприятными. Замедление прогрессирования жесткости сосудистой стенки является способом предотвращения развития ССЗ и сердечной недостаточности [4].

В последнее время при изучении жесткости сосудистой стенки, помимо скорости распространения пульсовой волны, большое внимание уделяется таким показателям, как RWTT (мс), PWVao (м/с), ASI (мм рт. ст.),

**ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (1Б ПОДГРУППА)
И СИНДРОМА СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИИ (2А ПОДГРУППА)
НА ПОКАЗАТЕЛИ АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
ПРИ СРАВНЕНИИ С ПАЦИЕНТАМИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ БЕЗ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ И БЕЗ СИНДРОМА СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИИ (2Б ПОДГРУППА)**

Показатель Анализи- руемые группы	RWTT	PWVao	ASI	AASI	dP/dt _{max}	AIx@75
1Б подгруппа АГ + ХСН без ССА (n = 77)	↓	↑	↑	↑	↑	↔
2А подгруппа АГ + ССА без ХСН (n = 84)	↔	↑	↔	↔	↔	↑

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ССА — синдром старческой астении; RWTT — время распространения отраженной волны; PWVao — скорость распространения пульсовой волны в аорте; ASI — индекс ригидности артерий; AASI — амбулаторный индекс жесткости артерий; dP/dt_{max} — максимальная скорость нарастания артериального давления; AIx@75 — «приведенный» показатель индекса аугментации. Представлены изменения показателей в сравнении с пациентами с артериальной гипертензией без хронической сердечной недостаточности и без синдрома старческой астении (2Б подгруппа).

AASI, AIx@75 (%) и dP/dt_{max} (мм рт. ст./с). Так, значение AASI (ambulatory arterial stiffness index, амбулаторного индекса жесткости артерий) зависит от возраста, а также демонстрирует прямую корреляцию со скоростью распространения пульсовой волны, ПД и индексом аугментации (AIx). Кроме того, в исследовании [7] показано, что AASI более информативный показатель в сравнении с известными ФР и ПД в качестве прогноза ССО. Высокие значения ASI (arterial stiffness index, индекса ригидности артерий) коррелируют с привычными ФР атеросклероза, ПД, а также показателями нарушений вазомоторной функции эндотелия. Показатель AIx является независимым ФР развития сердечно-сосудистых событий и статистически значимо коррелирует с выраженностью гипертрофии левого желудочка. Известно, что AIx обладает высокой чувствительностью, а также динамичностью на фоне терапии. Однако недостатком его является зависимость от ЧСС и уровня АД. Показатель dP/dt_{max} (максимальная скорость нарастания АД) косвенно отражает сократимость миокарда, суммарную жесткость магистральных артерий, а также «динамическую» нагрузку на стенки сосудов во время прохождения пульсовой волны [8].

В настоящем исследовании проведена оценка параметров сосудистой жесткости у пациентов с АГ в зависимости от наличия ССА и ХСН.

Жесткость сосудистой стенки взаимосвязана с развитием ССА у пожилых пациентов и, вероятно, такое сочетание может повышать риск сердечно-сосудистых событий. В работе А. В. Лузиной и соавторов (2021) продемонстрирована взаимосвязь сосудистой жесткости, ССА, снижения индекса массы тела и ортостатической гипотонии. Преастения была взаимосвязана с показателями сосудистой жесткости и снижением мышечной силы по данным динамометрии. Авторы предполагают,

что жесткость сосудистой стенки вероятнее всего ассоциируется с маркерами самого ССА [9].

В проведенном исследовании наличие ССА у пациентов с АГ без ХСН сочеталось с более высокими показателями PWVao и AIx@75, что позволяло судить о вкладе ССА в развитие сосудистой жесткости у пациентов с АГ. Следует подчеркнуть, что при анализе показателей RWTT, ASI, AASI и dP/dt_{max} статистически значимые различия не выявлены. Вместе с тем у пациентов с АГ и ХСН наличие ССА в сравнении с показателями пациентов с АГ и ХСН, но без ССА выявлены более значимые изменения сосудистых параметров в виде более низких показателей RWTT на фоне более высоких показателей PWVao, ASI, AASI. Это свидетельствовало о влиянии ССА на сосудистую ригидность в условиях наличия ХСН у пациентов с АГ.

Заслуживает внимания анализ параметров артериальной ригидности у пациентов с АГ в зависимости от наличия ХСН. Результаты Фремингемского исследования (2015) демонстрируют, что повышение скорости распространения пульсовой волны запускает процессы ремоделирования миокарда левого желудочка, развития диастолической дисфункции ЛЖ, таким образом являясь независимым фактором развития ХСН [10]. В ряде исследований продемонстрирована способность повышенной жесткости артерий способствовать повышению конечного диастолического давления левого желудочка и давления в левом предсердии, приводя таким образом к дилатации его полости, что характерно для ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка [11]. Ю. Ф. Осмоловская и соавторы (2011) в своей работе показали прямую статистически значимую связь между скоростью распространения пульсовой волны и функциональным классом сердечной недостаточности. Доказано, что высокая сосудистая жесткость снижает толерантность к физической нагрузке у больных с декомпенсацией ХСН

[12]. Полученные авторами данные позволяют судить о вероятном вкладе сосудистой жесткости в развитие и прогрессирование ХСН. В других работах изучалось влияние ХСН на сосудистую ригидность. Так, в исследовании А. Pandey и соавторов показано, что у больных с ХСН различной этиологии повышаются показатели жесткости артерий [13]. Однако исследования в данном направлении малочисленны.

В представленном исследовании показано, что у пациентов с АГ и ХСН без ССА по сравнению с пациентами с АГ без ХСН и без ССА отмечались значимые изменения параметров сосудистой ригидности (более низкие значения RWTT на фоне статистически значимо более высоких значений PWV_{ao}, ASI, AASI и dP/dt_{max}), что свидетельствует о более выраженной сосудистой жесткости в периферических артериях при наличии ХСН у больных АГ (табл. 3).

У пациентов с АГ в сочетании с ССА и ХСН все анализируемые параметры имели статистически значимо большие изменения в сравнении с пациентами с АГ, ССА и без ХСН. Так, статистически более низкие значения RWTT и значимо более высокие значения PWV_{ao}, ASI, AASI, dP/dt_{max} и AIX@75 свидетельствовали о наибольшей выраженности сосудистой жесткости при данной сочетанной патологии.

Полученные в настоящем исследовании данные позволяют судить о влиянии с одной стороны ХСН, с другой — ССА, а также их сочетания на сосудистую ригидность у пациентов с АГ старше 80 лет.

Выводы

У пациентов с АГ старше 80 лет развитие как ССА, так и ХСН сопровождалось ограничением податливости стенок аорты и повышением сосудистой ригидности в периферических артериях.

У пациентов с сочетанием АГ, ХСН и ССА отмечались значительно более выраженные изменения параметров сосудистой жесткости по сравнению с показателями у пациентов с АГ и ХСН или АГ и ССА, что свидетельствует о более выраженном повышении сосудистой жесткости, а, следовательно, о более высоком риске ССО при данной сочетанной патологии.

Конфликт интересов / Conflict of interest

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

Список литературы / References

1. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(3):3786. doi:10.15829/1560-4071-2020-3-3786 [Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. Russ J Cardiol. 2020;25(3):3786. In Russian].
2. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):4083. doi:10.15829/1560-4071-2020-4083 [2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. Russ J Cardiol. 2020;25(11):4083. In Russian].
3. Ткачева О.Н., Котовская Ю.В., Рунихина Н.К., Фролова Е.В., Наумов А.В., Воробьева Н.М. и др. Клинические

рекомендации «Старческая астения». Российский журнал гериатрической медицины. 2020;(1):11–46. doi:10.37586/2686-8636-1-2020-11-46 [Tkacheva ON, Kotovskaya YuV, Runikhina NK, Frolova EV, Naumov AV, Vorobyeva NM. Clinical guidelines on frailty. Russ J Geriatr Med. 2020;(1):11–46. In Russian].

4. Namba T, Masaki N, Takase B, Adachi T. Arterial Stiffness Assessed by Cardio-Ankle Vascular Index. Int J Mol Sci. 2019; 20(15):3664. doi:10.3390/ijms20153664

5. Xue Q, Qin MZ, Jia J, Liu JP, Wang Y. Association between frailty and the cardio-ankle vascular index. Clin Interv Aging. 2019;14:735–742. doi:10.2147/CIA.S195109

6. Лузина А.В., Ткачева О.Н., Рунихина Н.К., Котовская Ю.В. Современные возможности скрининга состояния артериального русла у пациентов старших возрастных групп. Кардиология: новости, мнения, обучение. 2019;7(4):44–47. doi:10.24411/2309-1908-2019-14006 [Luzina AV, Tkacheva ON, Runikhina NK, Kotovskaya Yu V. Modern methods to estimate arterial stiffness in patients of older age groups. Cardiology: News, Opinions, Training. 2019;7(4):44–47. In Russian].

7. Майчук Е.Ю., Воеводина И.В., Выжигин Д.А. Артериальная ригидность и коморбидная патология. Терапия. 2020;2:123–130. doi:10.18565/therapy.2020.2.123–130 [Maichuk EYu, Voevodina IV, Vyzhigin DA. Arterial stiffness and comorbid pathology. Therapy. 2020;2:123–130. In Russian].

8. Троицкая Е.А., Вельмакин С.В., Кобалава Ж.Д. Концепция сосудистого возраста: новый инструмент оценки сердечно-сосудистого риска. Артериальная гипертензия. 2017;23(2):160–171. doi:10.18705/1607-419X-2017-23-2-160-171 [Troitskaya EA, Velmakin SV, Kobalava ZD. Concept of vascular age: new tool in cardiovascular risk assessment. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2017;23(2):160–171. In Russian].

9. Лузина А.В., Рунихина Н.К., Ткачева О.Н., Котовская Ю.В. Оценка жесткости сосудистой стенки у пожилых пациентов с артериальной гипертензией во взаимосвязи с гериатрическими синдромами. Российский кардиологический журнал. 2021;26(4):4187. doi:10.15829/1560-4071-2021-4187 [Luzina AV, Runikhina NK, Tkacheva ON, Kotovskaya Yu V. Association of vascular stiffness and geriatric syndromes in hypertensive elderly patients. Russ J Cardiol. 2021;26(4):4187. In Russian].

10. Tsao CW, Lyass A, Larson MG, Levy D, Hamburg NM, Vita JA et al. Relation of central arterial stiffness to incident heart failure in the community. J Am Heart Assoc. 2015;4(11):e002189.

11. Васюк Ю.А., Иванова С.В., Школьник Е.Л., Котовская Ю.В., Мильягин В.А., Олейников В.Э. и др. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2016;15(2):4–19. doi:10.15829/1728-8800-2016-2-4-19 [Vasyuk YuA, Ivanova SV, Shkolnik EL, Kotovskaya YuV, Milyagin VA, Oleynikov VE et al. The agreed opinion of Russian experts on the assessment of arterial stiffness in clinical practice. Cardiovasc Ther Prev. 2016;15(2):4–19. In Russian].

12. Осмоловская Ю.Ф., Мареев В.Ю., Глечан А.М., Балахонова Т.В. Значение жесткости артерий, характеристик центральной отраженной волны и показателей вазомоторной функции эндотелия микроциркуляторного русла при ХСН различной этиологии и тяжести декомпенсации. Журнал Сердечная Недостаточность. 2011;12(5): 270–6 [Osmolovskiy YuF, Mareev VYu, Glechan PM, Balakhonova TV. Significance of arterial stiffness, characteristics of the central reflected wave and parameters of vasomotor function of endothelium of the microcirculator bloodflow at CHF of a various etiology and severity of a decompensation. Heart Failure J. 2011;5(67):270–276. In Russian].

13. Pandey A, Shah SJ, Butler J, Kellogg DL, Lewis GD, Forman DE et al. Exercise intolerance in older adults with heart failure with preserved ejection fraction: JACC State-of-the-Art

Review. J Am Coll Cardiol. 2021;78(11):1166–1187. doi:10.1016/j.jacc.2021.07.014

Информация об авторах

Сафроненко Виктория Александровна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней № 1 ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, ORCID: 0000–0002–6965–5019, e-mail: v.chugunova@mail.ru;

Чесникова Анна Ивановна — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры внутренних болезней № 1 ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, ORCID: 0000–0002–9323–592X, e-mail: rostov-ossn@yandex.ru;

Семенцова Надежда Александровна — аспирант кафедры внутренних болезней № 1 ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, ORCID: 0000–0002–1666–0340, e-mail: n.gorina@inbox.ru.

Author information

Victoria A. Safronenko, PhD of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of internal medicine № 1 of the Rostov State Medical University, ORCID: 0000–0002–6365–5019, e-mail: v.chugunova@mail.ru;

Anna I. Chesnikova, Dr Sci Med, Professor, professor of Department of internal medicine № 1 of the Rostov State Medical University, ORCID: 0000–0002–9323–592X, e-mail: rostov-ossn@yandex.ru;

Nadezhda A. Sementsova, Postgraduate at the Department of internal medicine № 1 of the Rostov State Medical University, ORCID: 0000–0002–1666–0340, e-mail: n.gorina@inbox.ru.