

ISSN 1607-419X

ISSN 2411-8524 (Online)

УДК 616.12–008.331:618.19:616–006.6–055.2



Суточный профиль артериального давления и факторы кардиометаболического риска у женщин с впервые выявленным раком молочной железы

Т. С. Саталкина, Б. И. Гельцер,
Т. А. Бродская, В. Н. Котельников
Федеральное государственное автономное образовательное
учреждение высшего образования «Дальневосточный
федеральный университет», Владивосток, Россия

Контактная информация:
Саталкина Татьяна Сергеевна,
ФГАОУ ВО «ДВФУ»,
п. Аякс, д. 10, о. Русский, Приморский
край, г. Владивосток, Россия, 690922.
E-mail: satalkina.ts@dvfu.ru

*Статья поступила в редакцию
15.05.23 и принята к печати 06.07.23.*

Резюме

Цель исследования — оценка суточного профиля артериального давления (АД) и метаболического статуса у женщин с впервые выявленным раком молочной железы (РМЖ) до начала химиотерапии (ХТ). **Материалы и методы.** Проведено проспективное когортное исследование с включением 154 женщин в возрасте от 25 до 63 лет с медианой (Me) — 43,4 года с впервые установленным диагнозом РМЖ ПА–ПВ стадий. В первую группу вошли 109 больных с нормальным или высоким нормальным «офисным» АД, во вторую — 45 женщин с ранее диагностированной гипертонической болезнью 1-й стадии с низким и умеренным сердечно-сосудистым риском по шкале SCORE 2. Всем обследованным проводили суточное мониторирование АД (СМАД), антропометрические измерения: рост, масса тела, окружность талии (ОТ) и бедер (ОБ), расчет индекса массы тела, отношения $ОТ/рост \times 100$, $ОТ/ОБ$. В крови натощак определяли уровни глюкозы, общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой плотности и низкой плотности, триглицеридов, холестерина, не связанного с липопротеинами высокой плотности. Рассчитывали индексы висцерального ожирения и продукта накопления липидов. **Результаты.** По результатам СМАД, среди обследованных с нормальным уровнем клинического АД было выделено две подгруппы. Первая объединяла 55 женщин с нормотензией (50,5%), вторая — 54 (49,5%) с впервые выявленной «маскированной» АГ (МАГ). У обследованных с МАГ показатели систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) в течение ночи превышали аналогичные параметры в группе женщин с артериальной гипертензией (АГ), а в период бодрствования различия фиксировались только по уровню ДАД, который был выше у лиц с устойчивой АГ. Вариабельность, индекс времени САД и ДАД в ночное время у женщин с МАГ были выше, чем при АГ. Показатель степени ночного снижения среди обследованных с МАГ и АГ составлял менее 10% (“non-dipper”). Величина утреннего подъема САД среди лиц с устойчивой АГ превышала уровень данного показателя в группе МАГ, а значения величины утреннего подъема ДАД не различались. При коморбидности РМЖ с АГ и МАГ значительно чаще фиксировались кардиометаболические факторы риска (ФР): избыточная масса тела, абдоминальное ожирение, дислипидемия. Корреляционный анализ позволил установить наличие прямых взаимосвязей разной степени выраженности между отдельными показателями СМАД и факторами кардиометаболического риска.

Заключение. Среди обследованных лиц было выявлено значительное количество женщин с сочетанием РМЖ и АГ до начала ХТ. Результаты нашего исследования показали, что СМАД у женщин с впервые выявленным РМЖ является необходимым инструментом для верификации МАГ до начала ХТ. В свою очередь, кардиометаболические ФР чаще фиксировались в группе женщин с РМЖ и АГ. Учитывая кардиотоксическое влияние лекарственной противоопухолевой терапии РМЖ, коррекция ФР и адекватное лечение АГ рекомендованы еще до ее начала.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, рак молочной железы, кардиометаболические факторы риска, коморбидность

Для цитирования: Саталкина Т. С., Гельцер Б. И., Бродская Т. А., Котельников В. Н. Суточный профиль артериального давления и факторы кардиометаболического риска у женщин с впервые выявленным раком молочной железы. Артериальная гипертензия. 2023;29(5):481–492. doi:10.18705/1607-419X-2023-29-5-481-492. EDN: ASOZJE

Daily blood pressure profile and cardiometabolic risk factors in women with newly diagnosed breast cancer

T. S. Satalkina, B. I. Geltser,
T. A. Brodskaya, V. N. Kotelnikov
Far Eastern Federal University, Vladivostok, Russia

Corresponding author:
Tatyana S. Satalkina,
Far Eastern Federal University,
10 Ajax village, Russian Island,
Primorsky Krai, Vladivostok,
690922 Russia.
E-mail: satalkina.ts@dvfu.ru

Received 15 May 2023;
accepted 6 July 2023.

Abstract

Objective. The purpose of the study was to assess the daily profile of blood pressure (BP) and metabolic status in women with newly diagnosed breast cancer (BC) before starting chemotherapy (CHT). **Design and methods.** A prospective cohort study was conducted with the inclusion of 154 women aged 25 to 63 years with a median (Me) of 43.4 years with a newly diagnosed stage IIA–IIIB BC. The first group included 109 patients with normal or high normal “office” BP, the second group included 45 women with previously diagnosed stage 1 of hypertension with low and moderate cardiovascular risk according to the SCORE 2 scale. All examined patients underwent 24-hour BP monitoring (ABPM), anthropometric measurements: height, weight, waist (WC) and hip circumference (HC), calculation of body mass index, ratio WC/height $\times$ 100, WC/HC. Glucose, total cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol, triglycerides, and cholesterol not associated with high-density lipoproteins were determined in fasting blood. Visceral adiposity index and lipid accumulation product were calculated. **Results.** According to the results of ABPM, two subgroups were distinguished among those examined with a normal level of clinical BP. The first included 55 women with normotension (50,5%), the second — 54 (49,5%) with newly diagnosed masked hypertension (MH). In those examined with hypertension (HTN) and MH, the level of systolic BP (SBP) and diastolic BP (DBP) both during the day and at night was significantly higher than in those with normotension ($p < 0,0001$). In those examined with MH, SBP and DBP indicators during the night exceeded similar parameters in the group of women with HTN, and during the waking period, differences were recorded only in the level of DBP, which was significantly higher in people with stable HTN. Variability, time index of SBP and DBP at night in women with MH were higher

than in women with HTN. The indicator of the nocturnal decline among those examined with MH and HTN was less than 10% ("non-dipper"). The morning rise in SBP among persons with stable HTN exceeded the level of this indicator in the MH group, and the values of the morning rise in DBP did not differ significantly. In case of BC comorbidity with HTN and MH, cardiometabolic risk factors (RF) were recorded more often: overweight, abdominal obesity, dyslipidemia. Correlation analysis showed direct relationships of varying severity between individual ABPM indicators and cardiometabolic RF. **Conclusions.** Among the examined subjects, a significant number of women appeared to have a combination of BC and HTN before the start of CHT. Our study showed that ABPM in women with newly diagnosed BC is a necessary tool for verifying MH before starting CHT. In turn, the presence of cardiometabolic RF increases the likelihood of comorbid BC and HTN. Taking into account the cardiotoxic effect of drug antitumor therapy for BC, the correction of RF and adequate treatment of HTN is recommended even before it is started.

Key words: hypertension, breast cancer, cardiometabolic risk factors, comorbidity

For citation: Satalkina TS, Geltser BI, Brodskaya TA, Kotelnikov VN. Daily blood pressure profile and cardiometabolic risk factors in women with newly diagnosed breast cancer. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2023;29(5):481–492. doi:10.18705/1607-419X-2023-29-5-481-492. EDN: ASOZJE

Введение

Сочетание рака молочной железы (РМЖ) и артериальной гипертензии (АГ) у женщин является наиболее частым вариантом коморбидности онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний [1]. Это обусловлено доминированием РМЖ (21,2%) в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями (ЗНО) и высокой распространенностью АГ, которая, по данным исследования ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах Российской Федерации), фиксируется у 41% женщин в возрасте от 25 до 65 лет [2, 3]. АГ имеет место у 29% больных ЗНО до начала противоопухолевой терапии, а при ее применении этот показатель достигает 80% [4]. Показано, в частности, что у больных с РМЖ 1 из 3 случаев смерти связан с патологией системы кровообращения, и только 1 из 31 смертей ассоциирована непосредственно с РМЖ [5]. Известно, что противоопухолевая лекарственная терапия РМЖ способствует развитию «новой» или дестабилизации уже имеющейся АГ, что может влиять на выполнение протоколов лечения, редукцию доз и эффективность химиотерапии (ХТ) [6]. При этом наличие ранее не диагностированной АГ до начала ХТ значительно увеличивает риск индуцированной сердечно-сосудистой токсичности. Учитывая высокую распространенность сочетания этих заболеваний, всем пациентам с установленным диагнозом РМЖ необходимо проводить скрининг АГ на этапах диагностики, лечения и диспансерного наблюдения, на что указывают рекомендации экспертов в области кардиоонкологии по обязательному контролю артериального давления (АД) и кардиоваскулярных факторов риска (ФР) [7]. К наиболее агрессивным ФР развития АГ относятся метаболические нарушения и хронический психоэмоциональный стресс,

негативные эффекты которых реализуются посредством эндотелиальной дисфункции, активации симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем [8, 9]. Дистресс, обусловленный впервые установленным диагнозом ЗНО, может стать триггером «новой» АГ или усугублением уже имеющейся, что увеличивает вероятность сердечно-сосудистых осложнений [10]. Важным аспектом этой проблемы является вероятность наличия у больных РМЖ скрытой или «маскированной» АГ (МАГ), которая нередко характеризуется субклиническим поражением органов-мишеней и развитием сердечно-сосудистых событий, не уступающих по частоте регистрации у больных со стабильной АГ [11, 12]. К диагностическим критериям МАГ относят уровень среднесуточного амбулаторного артериального давления (АД) $\geq 135/85$ мм рт. ст. и/или среднесуточного АД $\geq 130/80$ мм рт. ст. и/или средненочного АД $\geq 120/70$ мм рт. ст. при нормальном и высоком нормальном уровне клинического АД [13]. Распространенность МАГ, по данным различных источников, варьирует от 10 до 49% среди взрослого населения, что обусловлено гендерными, возрастными, антропометрическими характеристиками обследованных, их соматическим и социальным статусом, сопутствующими заболеваниями и другими факторами. Однако данные о заболеваемости МАГ среди женщин с РМЖ отсутствуют. В ряде работ подчеркивается превосходство суточного мониторинга АД (СМАД) над методом самоконтроля АД для диагностики различных фенотипов МАГ (систолической, диастолической, изолированной систолической и диастолической) [14]. Выявление МАГ на этапах, предшествующих назначению противоопухолевой терапии, является важной клинической задачей для терапевтов, кардиологов и онкологов, междисциплинарная кооперация которых позволя-

ет контролировать проблему коморбидности РМЖ и АГ, включая их ФР [15, 16].

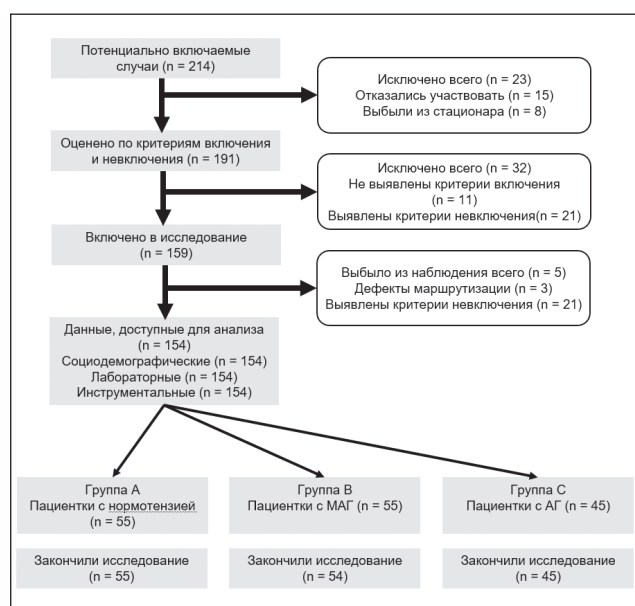
Цель исследования состояла в оценке суточного профиля АД и метаболического статуса у женщин с впервые выявленным РМЖ до начала ХТ.

Материалы и методы

Исследование выполнялось на базе ГБУЗ «Приморский краевой онкологический диспансер» до проведения ХТ через 21–30 дней после верификации РМЖ и соответствовало стандартам надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципам Хельсинкской декларации. Протокол исследования был одобрен этическим комитетом Дальневосточного федерального университета (протокол № 1 от 09.12.2021).

В исследование «случай-контроль» включено 154 женщины в возрасте от 25 до 63 лет с медианой (Me) — 43 года и 95 % доверительным интервалом (ДИ) [39–54], у которых был впервые установлен диагноз РМЖ ПА–ПВ стадий. Дизайн исследования представлен на рисунке. Все обследованные подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Критериями не включения были: эндокринные заболевания, установленные болезни системы кровообращения (инсульты, транзиторные ишемические атаки, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, симптоматическая АГ), острые инфекционно-воспалительные и хронические заболевания в стадии обострения, IV стадия РМЖ, беременность, период лактации.

Рисунок. Дизайн исследования



Примечание: МАГ — «маскированная» артериальная гипертония; АГ — артериальная гипертония.

Всем обследованным проводились антропометрические измерения: рост, масса тела, окружности талии (ОТ) и бедер (ОБ), расчет индекса массы тела (ИМТ) по формуле Кетле, отношения ОТ/рост $\times 100$, ОТ/ОБ. СМАД выполнялось на регистраторе ИАД–01–1 «Валента» (Россия) с измерениями АД в фазу декомпрессии осциллометрическим методом. Мониторинг проводился в течение 24 часов, начиная в 9–10 утра. Интервалы между измерениями составляли 15 минут днем и 30 минут ночью. Анализировали следующие показатели: средний уровень систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) за сутки, день и ночь, вариабельность САД и ДАД, индекс времени (ИВ) САД и ДАД, их нормированный индекс площади (НИП), степень ночного снижения (СНС), величину утреннего подъема (ВУП) и его скорость. Вариабельность АД предполагает стандартное отклонение от среднего значения АД за дневной и ночной периоды.

За нормативные показатели вариабельности САД и ДАД в период бодрствования принимали 15 и 14 мм рт. ст. соответственно, а ночью — 15 и 12 мм рт. ст. ИВ САД и ДАД определяли как процент времени, в течение которого АД превышает пороговый уровень. Нормативные значения ИВ в период бодрствования для САД не превышали 25 %, ДАД — 15 %; а в ночные часы — 10 % для САД и ДАД. Показатель НИП показывает, в течение какого времени за 24-часовой период АД превышает верхний предел нормы. СНС рассчитывалась по формуле $100 \% \times (\text{среднее АД в период бодрствования} - \text{среднее АД в период сна}) / \text{среднее АД в период бодрствования}$; пороговые значения составляли 10–20 %. ВУП САД и ДАД рассчитывали как разницу между максимальным и минимальным значениями АД в период с 4 до 10 часов. За нормативные значения ВУП САД принимали величины < 56 мм рт. ст., ВУП ДАД < 36 мм рт. ст. Нормативные показатели скорости утреннего подъема САД составляли < 10 мм рт. ст./ч, скорости утреннего подъема ДАД < 6 мм рт. ст./ч [13, 17].

В крови натощак определяли уровни глюкозы, общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП). Показатель холестерина, не связанного с липопротеинами высокой плотности (ХС не-ЛПВП), определяли как разницу между ОХС и ХС ЛПВП. На гиперхолестеринемию (ГХС) указывал уровень ОХС $> 4,9$ ммоль/л, гипертриглицеридемию (ГТГ) — ТГ $> 1,7$ ммоль/л [18]. Индексы висцерального ожирения (ИВО) и продукта накопления липидов (ИПНЛ) рассчитывали по формулам: $\text{ИВО} = (\text{ОТ}/39,68 + (1,88 \times \text{ИМТ})) \times \text{ТГ}/1,03 \times$

$1,31/\text{ХС ЛПВП}$, $\text{ИПНЛ} = (\text{ОТ} - 65) \times \text{ТГ}$. Коэффициент атерогенности (КА) определяли по формуле $(\text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП})/\text{ХС ЛПВП}$.

Проверка статистических гипотез методом Шапиро–Уилка демонстрировала отклонение распределения признаков от нормального [19]. Статистическая обработка данных выполнялась с помощью описательных методов статистики: медиан (Me) и их 95-процентных ДИ, непараметрического теста Манна–Уитни. Доверительные интервалы рассчитывали методом бутстреп (bootstrap). Корреляции оценивали с помощью коэффициента Спирмена. Отношение шансов (ОШ) рассчитывали с помощью точного теста Фишера. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Согласно дизайну исследования, пациенты с РМЖ были разделены на две группы. В первую вошли 109 женщин с нормальным или высоким нормальным «офисным» АД, в анамнезе у которых отсутствовали зафиксированные эпизоды повышения АД. Вторую группу составили 45 пациенток с ранее диагностированной гипертонической болезнью I стадии с низким и умеренным сердечно-сосудистым риском по шкале SCORE 2, получающих стандартную антигипертензивную терапию, отвечающую принципам лечения данной категории больных. По результатам СМАД, среди обследованных с нормальным уровнем клинического АД было выделено две подгруппы. Первая объединяла 55 женщин с «истинной» нормотензией (50,5 %), вторая — 54 (49,5 %) женщин с впервые выявленной МАГ (табл. 1). У большинства — 41 (74 %) женщины с МАГ — фиксировалось равномерное распределение эпизодов повышения САД и ДАД в течение суток, что указывало на преобладание систоло-диастолической АГ. Изолированное повышение САД наблюдалось у 9 (18 %) обследованных, а изолированное повышение ДАД — у 4 (8 %). Необходимо отметить, что у обследованных с МАГ средние уровни САД и ДАД в течение ночи превышали аналогичные параметры в группе женщин с АГ, а в период бодрствования различия фиксировались только по уровню ДАД, который был значимо выше у лиц с устойчивой АГ. По сравнению с группой АГ, у женщин с МАГ показатели ИВ САД и ИВ ДАД были выше ночью, в течение дня по параметру ИВ САД межгрупповые различия отсутствовали, а уровень ИВ ДАД был существенно ниже. Вариабельность САД и ДАД в ночное время у женщин с МАГ была выше, чем при АГ, а в период бодрствования они не отличались между собой. Показатель СНС среди обследованных с МАГ и АГ составлял менее

10 % (“non-dipper”), что указывало на недостаточное снижение АД в ночные часы. ВУП САД среди лиц с устойчивой АГ значительно превышала уровень данного показателя в группе МАГ, а значения ВУП ДАД не различались. Параметры скорости утреннего подъема САД и ДАД у женщин с МАГ и АГ были выше, чем в группе с нормотензией, и не отличались между подгруппами. Таким образом, в структуре суточного профиля АД у обследованных с МАГ превалировал систоло-диастолический фенотип, при котором гипербарическая нагрузка на органы-мишени сохранялась и в ночное время.

При оценке показателей метаболического статуса больных в группах сравнения продемонстрированы значимые различия между некоторыми из них (табл. 2). Так, женщины с РМЖ более молодого возраста были в группах нормотензии и МАГ по сравнению с лицами с устойчивой АГ. Медианные значения ИМТ при МАГ соответствовали избыточной массе тела, которая регистрировалась у 23 (43 %) обследованных, ожирение I степени имело место у 5 (11 %) женщин этой группы. Среди пациенток с АГ уровень ИМТ был выше, чем в группах сравнения, а ожирение I степени фиксировалось почти у трети из них. Показатель ОТ/рост, косвенно отражающий количество депонированной жировой ткани, был наиболее высоким у женщин с устойчивой АГ. Значения антропометрического индекса ОТ/ОБ были сопоставимы в группах МАГ и АГ и оказались значительно выше у лиц с нормотензией. Результаты исследования липидного спектра крови показали различия в концентрации его отдельных компонентов в группах сравнения. Так, концентрация в крови ОХС у нормотензивных лиц была ниже, чем при МАГ и АГ. При этом ГХС фиксировалась у 29 (65 %) больных с АГ, у 23 (44 %) — с МАГ и у 12 (23 %) — с нормотензией. Аналогично уровень ХС ЛПНП в крови был наименьшим в группе с нормотензией, а при МАГ и АГ был существенно выше без значимых межгрупповых различий. Содержание ХС ЛПВП было наибольшим среди пациенток с нормальным уровнем АД, а концентрация ХС ЛПВП < 1 ммоль/л значительно чаще встречалась у женщин со стабильной АГ. Наиболее высокое содержание в крови ТГ регистрировалось среди пациенток с МАГ, что отличало их от лиц с нормальным уровнем АД и устойчивой АГ. Показатели ХС не-ЛПВП и КА были выше в группах женщин с МАГ и АГ, демонстрируя более высокий атерогенный потенциал сыворотки крови по сравнению с нормотензивными пациентами. Концентрация глюкозы в крови существенно не отличалась в группах сравнения. При этом индикаторы ИВО и ИПНЛ, указывающие на избыточное накопление жировой ткани, ее дис-

Таблица 1

**ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
У ЖЕНЩИН С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (МЕДИАНА, 95 % ДОВЕРИТЕЛЬНЫЙ ИНТЕРВАЛ)**

Показатель	Нормотензия n = 55	МАГ n = 54	АГ n = 45	p-значение
СрСАД день, мм рт. ст.	124 [122; 126]	137 [133; 138]	138 [135; 141]	$p_{1,2} < 0,0001$; $p_{1,3} < 0,0001$; $p_{2,3} = 0,14$
СрСАД ночь, мм рт. ст.	107,6 [98; 109]	132,4 [128; 137]	125,2 [115; 129]	$p_{1,2} = 0,0029$; $p_{1,3} = 0,0016$; $p_{2,3} = 0,034$
СрДАД день, мм рт. ст.	72 [68; 74]	79,4 [73; 82]	86,4 [84; 91]	$p_{1,2} = 0,014$; $p_{1,3} = 0,008$; $p_{2,3} = 0,011$
СрДАД ночь, мм рт. ст.	65 [59; 67]	78,6 [72; 80]	73,4 [68; 75]	$p_{1,2} = 0,011$; $p_{1,3} = 0,02$; $p_{2,3} = 0,042$
ИВ САД день, %	13 [10; 15]	25,9 [19; 25]	26,5 [23; 28]	$p_{1,2} < 0,0001$; $p_{1,3} < 0,0001$; $p_{2,3} = 0,058$
ИВ САД ночь, %	7,2 [2; 9]	21,8 [18; 23]	18,5 [16; 20]	$p_{1,2} < 0,0001$; $p_{1,3} < 0,0001$; $p_{2,3} = 0,014$
ИВ ДАД день, %	9,3 [7; 16]	19,4 [16; 36]	25,2 [23; 43]	$p_{1,2} < 0,0001$; $p_{1,3} < 0,0001$; $p_{2,3} = 0,014$
ИВ ДАД ночь, %	8,2 [7; 13]	35,6 [29; 37]	30,6 [29; 32]	$p_{1,2} < 0,0001$; $p_{1,3} < 0,0001$; $p_{2,3} = 0,022$
НИП САД	3,7 [3; 6]	17,2 [16; 19]	21,6 [19; 23]	$p_{1,2} < 0,0001$; $p_{1,3} < 0,0001$; $p_{2,3} = 0,03$
НИП ДАД	2,3 [1; 3]	10,7 [8; 12]	14,1 [12; 17]	$p_{1,2} < 0,0001$; $p_{1,3} < 0,001$; $p_{2,3} = 0,2$
ВрСАД день, мм рт. ст.	8,2 [7; 12]	19,6 [14; 21]	20,7 [15; 23]	$p_{1,2} < 0,0001$; $p_{1,3} < 0,0001$; $p_{2,3} = 0,067$
ВрСАД ночь, мм рт. ст.	8,4 [8; 10]	26,6 [23; 29]	20,5 [17; 22]	$p_{1,2} < 0,0001$; $p_{1,3} < 0,0001$; $p_{2,3} = 0,02$
ВрДАД день, мм рт. ст.	6,1 [5; 10]	15,4 [9; 17]	15,3 [11; 19]	$p_{1,2} < 0,0001$; $p_{1,3} < 0,0001$; $p_{2,3} = 0,54$
ВрДАД ночь, мм рт. ст.	8 [6; 8]	31,9 [29; 33]	21,8 [18; 24]	$p_{1,2} < 0,0001$; $p_{1,3} < 0,0001$; $p_{2,3} = 0,003$

Продолжение таблицы 1

Показатель	Нормотензия n = 55	МАГ n = 54	АГ n = 45	p-значение
СНС САД, %	15,8 [12; 17]	8,4 [6; 10]	9 [7; 10]	$p_{1,2} < 0,0001$; $p_{1,3} < 0,0001$; $p_{2,3} = 0,07$
СНС ДАД, %	11,3 [9; 13]	8,4 [6; 10]	10,3 [10; 12]	$p_{1,2} = 0,038$; $p_{1,3} = 0,042$; $p_{2,3} = 0,064$
ВУП САД, мм рт. ст.	24,5 [22; 26]	29,7 [27; 31]	38,2 [36; 40]	$p_{1,2} = 0,042$; $p_{1,3} < 0,0001$; $p_{2,3} = 0,009$
ВУП ДАД, мм рт. ст.	10,2 [9; 11]	16,2 [16; 19]	15,7 [13,8; 18]	$p_{1,2} < 0,0001$; $p_{1,3} = 0,002$; $p_{2,3} = 0,074$
СкУП САД, мм рт. ст./ч	6,2 [5; 8]	16,8 [15; 19]	18,9 [16; 20]	$p_{1,2} < 0,0001$; $p_{1,3} < 0,0001$; $p_{2,3} = 0,055$
СкУП ДАД, мм рт. ст./ч	4,3 [2; 6]	8,7 [6; 9]	10,1 [8; 12]	$p_{1,2} < 0,0001$; $p_{1,3} < 0,0001$; $p_{2,3} = 0,067$

Примечание: МАГ — «маскированная» артериальная гипертензия; АГ — артериальная гипертензия; СрСАД — средний уровень систолического артериального давления; СрДАД — средний уровень диастолического артериального давления; ИВ — индекс времени; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; НИП — нормированный индекс площади; ВрСАД — вариабельность систолического артериального давления; ВрДАД — вариабельность диастолического артериального давления; СНС — степень ночного снижения; ВУП — величина утреннего подъема; СкУП — скорость утреннего подъема; $p_{1,2,3}$ — значимость различий между группами.

пропорциональное распределение и метаболическую дисфункцию, были значимо выше в группах женщин с АГ и МАГ.

Корреляционный анализ позволил установить наличие прямых взаимосвязей разной степени выраженности между отдельными показателями СМАД и факторами кардиометаболического риска. Так, корреляции средней силы были зафиксированы между СрДАД в период бодрствования и ИВО ($r = 0,54$; $p = 0,028$), ОТ/рост ($r = 0,58$; $p = 0,004$), ОХС ($r = 0,55$; $p = 0,03$). Аналогичные отношения регистрировались между СрДАД ночь и ТГ ($r = 0,51$; $p = 0,04$), а также НИП ДАД день с ИВО ($r = 0,56$; $p = 0,036$) и ОТ/рост ($r = 0,47$; $p = 0,003$). Полученные результаты указывают на связь диастолической гипербарической нагрузки с индикаторами висцерального ожирения и атерогенной дислипидемии. Результаты расчета ОШ свидетельствовали о неравнозначной ассоциации индикаторов кардиоваскулярного риска с РМЖ на фоне нормотензии и при сочетании с различными вариантами АГ (табл. 3). Так, распространенность неблагоприятных метаболических ФР (абдоминальное ожирение и атерогенные дислипидемии)

была существенно выше при коморбидности РМЖ с МАГ, а при устойчивой АГ была максимальной.

Обсуждение

В нашем исследовании было установлено, что у 45 (29%) женщин с впервые выявленным РМЖ наблюдалась устойчивая АГ, которая сопровождалась наличием неблагоприятных метаболических ФР. По данным СМАД, почти у половины (49,5%) обследованных с нормальным уровнем офисного АД выявлена МАГ, которая чаще была распространена среди молодых женщин. В ранее опубликованных исследованиях представлены данные о сопоставимых рисках сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с МАГ и стабильной АГ [11], что подчеркивает важность ранней верификации МАГ у женщин с РМЖ. По нашим данным, у женщин с коморбидностью РМЖ и различными вариантами АГ значительно чаще фиксировалось наличие кардиометаболических ФР: избыточной массы тела, абдоминального ожирения, дислипидемии. Исследователи обсуждают, что наличие избытка жировой ткани, помимо патогенетически детерминированного влияния на развитие АГ, тесно взаимосвязано с риском раз-

**ФАКТОРЫ КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОГО РИСКА
У ЖЕНЩИН С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ НОРМОТЕНЗИИ, «МАСКИРОВАННОЙ»
И СТАБИЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (МЕДИАНА, 95 % ДОВЕРИТЕЛЬНЫЙ ИНТЕРВАЛ)**

Показатель	Нормотензия n = 55	МАГ n = 54	АГ n = 45	p-значение
Возраст, годы	36,7 [34,3;39,6]	38,5 [36,8; 42,6]	54 [51,4; 56,8]	$p_{1,2} = 0,086$; $p_{1,3} < 0,0001$; $p_{2,3} < 0,0001$
ИМТ, кг/м ²	26,5 [24; 28,7]	27,8 [24,6; 30,2]	30,2 [27; 31]	$P_{1,2} = 0,064$; $p_{1,3} = 0,017$; $p_{2,3} = 0,042$
ОТ/рост × 100, %	47 [45; 54,6]	55,8 [51,7; 56,7]	62,2 [55,4; 66,1]	$p_{1,2} = 0,07$; $p_{1,3} = 0,012$; $p_{2,3} = 0,054$
ОТ/ОБ, усл. ед.	0,74 [0,6; 0,92]	0,86 [0,61; 0,97]	0,87 [0,62; 0,99]	$p_{1,2} = 0,03$; $p_{1,3} = 0,046$; $p_{2,3} = 0,8$
ОХС, ммоль/л	4,7 [4,5; 5,2]	5,4 [4,8; 6,0]	5,6 [4,8; 6,3]	$p_{1,2} = 0,034$; $p_{1,3} = 0,038$; $p_{2,3} = 0,056$
ОХС > 4,9 ммоль/л, n (%)	12 (23 %)	23 (44 %)	29 (65 %)	$p_{1,2} = 0,004$; $p_{1,3} \leq 0,0001$; $p_{2,3} = 0,041$
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,5 [2,3; 3,1]	3,4 [2,9; 3,7]	3,6 [2,9; 4,1]	$p_{1,2} = 0,03$; $p_{1,3} = 0,024$; $p_{2,3} = 0,076$
ХС ЛПНП > 3 ммоль/л, n (%)	13 (37 %)	29 (54 %)	35 (71 %)	$p_{1,2} = 0,021$; $p_{1,3} = 0,009$; $p_{2,3} = 0,041$
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,31 [1,24; 1,45]	1,2 [0,11; 1,32]	1,14 [1,08; 1,29]	$p_{1,2} = 0,03$; $p_{1,3} = 0,015$; $p_{2,3} = 0,23$
ХС ЛПВП < 1 ммоль/л, n (%)	5 (10 %)	7 (14 %)	11 (26 %)	$p_{1,2} = 0,058$; $p_{1,3} = 0,034$; $p_{2,3} = 0,028$
ТГ, ммоль/л	1,3 [1,1; 1,5]	2,1 [1,6; 2,3]	1,8 [1,2; 2,1]	$p_{1,2} = 0,01$; $p_{1,3} = 0,038$; $p_{2,3} = 0,034$
ТГ > 1,7 ммоль/л	13 (25 %)	22 (41 %)	13 (31 %)	$p_{1,2} = 0,022$; $p_{1,3} = 0,061$; $p_{2,3} = 0,048$
ХС не-ЛПВП, ммоль/л	3,1 [2,8; 3,3]	3,4 [3,1; 3,5]	3,8 [3,5; 4,0]	$p_{1,2} = 0,035$; $p_{1,3} = 0,02$; $p_{2,3} = 0,028$
ХС не-ЛПВП > 3,8 ммоль/л	6 (12 %)	24 (45 %)	30 (67 %)	$p_{1,2} = 0,038$; $p_{1,3} = 0,034$; $p_{2,3} = 0,028$

Показатель	Нормотензия n = 55	МАГ n = 54	АГ n = 45	p-значение
КА, усл. ед.	2,6 [2,2; 2,9]	3,5 [3,1; 3,7]	3,7 [3,5; 3,9]	$p_{1,2} = 0,03$; $p_{1,3} = 0,015$; $p_{2,3} = 0,053$
ИВО, усл. ед.	1,43 [1,1; 1,8]	2,2 [1,6; 3,3]	2,5 [1,5; 3,7]	$p_{1,2} = 0,032$; $p_{1,3} = 0,016$; $p_{2,3} = 0,054$
ИПНЛ, см × ммоль/л	40 [37; 48]	59 [45; 70]	65 [56; 76]	$p_{1,2} = 0,02$; $p_{1,3} = 0,01$; $p_{2,3} = 0,06$
Глюкоза натощак, ммоль/л	4,5 [4,3; 4,8]	4,7 [4,5; 4,9]	5,2 [4,7; 5,4]	$p_{1,2} = 0,5$; $p_{1,3} = 0,062$; $p_{2,3} = 0,084$

Примечание: МАГ — «маскированная» артериальная гипертензия; АГ — артериальная гипертензия; ИМТ — индекс массы тела; ОТ — окружность талии; ОБ — окружность бедер; ОХС — общий холестерин; ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности; ТГ — триглицериды; ХС не-ЛПВП — холестерин, не связанный с липопротеинами высокой плотности; КА — коэффициент атерогенности; ИВО — индекс висцерального ожирения; ИПНЛ — индекс продукта накопления липидов; $p_{1,2,3}$ — значимость различий между группами.

вития РМЖ [20]. Ожирение приводит к активации адипоцитов и избыточному образованию эстрогенов в периферической жировой ткани, а также индуцирует развитие хронического системного воспаления, что способствует клеточной пролиферации и повышает вероятность развития РМЖ. Кроме того, в ряде работ представлены данные, демонстрирующие более высокий уровень ОХС и ТГ у пациентов с ЗНО до начала лечения, что ассоциировано с влиянием онкогенных факторов на липидный обмен [21, 22]. В 2023 году малазийскими учеными представлены данные когортного исследования (2501 женщины разных национальностей с впервые установленным диагнозом РМЖ), где по результатам многопараметрического анализа показано, что более тяжелое бремя сопутствующих кардиометаболических ФР (нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемия и другое), было связано с неблагоприятными патологическими особенностями РМЖ: крупные размеры опухоли, вовлечение большего числа лимфатических узлов, отдаленные метастазы и другое [23]. Такие результаты поддерживают гипотезу о том, что развитию коморбидности у женщин с АГ и РМЖ способствуют единые патофизиологические механизмы и ФР, в том числе кардиометаболические, что может затруднять клинико-диагностические подходы к таким пациентам [1, 23, 24]. В нашем исследовании расчет ОШ демонстрировал тесную ассоциацию сочетания РМЖ, АГ и МАГ с такими индикаторами кардиометаболического риска, как ОТ/ОБ, ИВО, ИПНЛ, ТГ, ОХС, ХС ЛПНП и ХС не-ЛПВП.

При этом распространенность метаболических нарушений при коморбидности РМЖ и стабильной АГ была выше. Данные корреляционного анализа указывали на устойчивые взаимосвязи показателей висцерального ожирения, ГХС и ГТГ с уровнем ДАД и продолжительностью диастолической гипербарической нагрузки на органы-мишени в течение суток. В группах пациенток с РМЖ, независимо от наличия АГ, помимо определения стандартных показателей липидного профиля, рекомендован расчет такого параметра, как ХС не-ЛПВП, который отражает уровень всех атерогенных фракций холестерина в крови и является более специфичным прогностическим фактором сердечно-сосудистого риска [25, 26]. Важное значение для прецизионной оценки метаболического статуса и прогнозирования риска сердечно-сосудистых событий принадлежит также комбинированному антропометрическому индексам: ИВО и ИПНЛ [27]. Полученные результаты демонстрируют необходимость особого внимания клиницистов к тщательному мониторингу и своевременной коррекции липидного профиля у данной когорты больных до начала ХТ. Кроме того, своевременное выявление и лечение АГ у женщин с РМЖ еще до начала противоопухолевой лекарственной терапии является важным аспектом междисциплинарного подхода в ведении данной группы пациенток.

Заключение

Среди пациентов с РМЖ, не приступивших к ХТ, выявляется значительное число женщин

Таблица 3

**ОТНОШЕНИЕ ШАНСОВ АССОЦИАЦИИ ФАКТОРОВ КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОГО РИСКА
С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ФОНЕ НОРМОТЕНЗИИ, «МАСКИРОВАННОЙ»
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (95 % ДОВЕРИТЕЛЬНЫЙ ИНТЕРВАЛ)**

Показатель	Нормотензия n = 55	МАГ n = 54	АГ n = 45	p-значение
ИМТ 25–30 кг/м ² 30–34 кг/м ²	0,6 [0,4; 0,87] 0,45 [0,3; 0,7]	1,2 [0,84; 1,4] 1,41 [1; 1,6]	1,44 [0,96; 1,56] 1,87 [1,5; 2,2]	p ₁ = 0,76; p ₂ = 0,064; p ₃ = 0,042
ОТ/ОБ, усл. ед.	0,9 [0,5; 1,2]	1,83 [1,67; 2,5]	3,27 [2,6; 3,81]	p ₁ = 0,09; p ₂ = 0,04; p ₃ = 0,02
ИВО, усл. ед.	1,12 [0,9; 1,69]	1,74 [0,3; 2,5]	2,1 [0,7; 6,9]	p ₁ = 0,06; p ₂ = 0,043; p ₃ = 0,04
ИПНЛ, см × ммоль/л	1,34 [0,94; 1,45]	2,85 [2,4; 3,2]	3,9 [3,4; 4,2]	p ₁ = 0,087; p ₂ = 0,024; p ₃ = 0,001
ОХС > 4,9 ммоль/л	0,46 [0,32; 0,86]	1,64 [1,5; 2,1]	2,4 [1,8; 2,66]	p ₁ = 0,84; p ₂ = 0,019; p ₃ = 0,036
ХС ЛПНП > 3 ммоль/л	0,89 [0,57; 1,24]	1,39 [1,13; 1,62]	1,93 [1,5; 2,08]	p ₁ = 0,074; p ₂ = 0,052; p ₃ = 0,008
ХС ЛПВП < 1 ммоль/л	0,91 [0,7; 1,2]	2,46 [4,04; 4,71]	2,28 [2,13; 2,4]	p ₁ = 0,46; p ₂ = 0,034; p ₃ = 0,041
ТГ > 1,7 ммоль/л	1,18 [0,93; 1,3]	2,2 [1,78; 2,32]	2,9 [2,7; 3,2]	p ₁ = 0,073; p ₂ = 0,048; p ₃ = 0,001
ХС не-ЛПВП, ммоль/л	2,76 [2,5; 2,92]	3,5 [3,3; 3,75]	4,1 [3,81; 4,37]	p ₁ = 0,021; p ₂ = 0,007; p ₃ = 0,0038
КА, усл. ед.	2,1 [1,81; 2,46]	2,9 [2,81; 3,46]	3,55 [3,35; 3,86]	p ₁ = 0,04; p ₂ = 0,011; p ₃ = 0,013

Примечание: МАГ — «маскированная» артериальная гипертензия; АГ — артериальная гипертензия; ИМТ — индекс массы тела; ОТ — окружность талии; ОБ — окружность бедер; ИВО — индекс висцерального ожирения; ИПНЛ — индекс продукта накопления липидов; ОХС — общий холестерин; ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности; ТГ — триглицериды; ХС не-ЛПВП — холестерин, не связанный с липопротеинами высокой плотности; КА — коэффициент атерогенности.

с АГ, в том числе МАГ, что подтверждает высокую распространенность сочетания этих заболеваний. В свою очередь, кардиометаболические ФР чаще фиксировались в группе женщин с РМЖ и АГ. Результаты нашего исследования показали, что СМАД у женщин с впервые выявленным РМЖ является необходимым инструментом для верификации МАГ до начала ХТ. Учитывая кардио-

токсическое влияние лекарственной противоопухолевой терапии РМЖ, высокий риск ухудшения стабильной АГ и/или появление «новой» АГ, до начала ХТ рекомендовано раннее выявление АГ, МАГ, а также кардиометаболических ФР; индивидуализация программ ведения пациенток с учетом полученных результатов.

Ограничения исследования

Ограничения в данном исследовании могут быть связаны с размером выборки пациенток, спектром анализируемых показателей, отсутствием оценки динамики изменений в процессе лечения. Учитывая наличие более высоких показателей САД и ДАД, а также ИВ САД и ДАД в период сна у пациенток с МАГ по сравнению с группой женщин со стабильной АГ, нельзя исключить вероятность наличия синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна у женщин с РМЖ, МАГ и сопутствующим ожирением (в исследовании не проводилась полисомнография или другие сомнологические пробы).

Финансирование / Funding

Исследование выполнено в рамках проекта FZNS-2023-0010 Госзадания ФГАОУ ВО «ДВФУ». / The study was carried out within the framework of the project FZNS-2023-0010 of the State Task of the Far Eastern Federal University.

Конфликт интересов / Conflict of interest

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

Список литературы / References

- Бродская Т. А., Гельцер Б. И., Саталкина Т. С., Кныш С. В., Шекунова О. И. Артериальная гипертензия и рак молочной железы у женщин: механизмы коморбидности и лекарственной ятрогении. Артериальная гипертензия. 2022;28(2):147–156. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-2-147-156 [Brodskaia TA, Gel'cer BI, Satalkina TS, Kny'sh SV, Shekunova OI. Hypertension and breast cancer in women: mechanisms of comorbidity and drug iatrogenism. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2022;28(2):147–156. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-2-147-156. In Russian].
- Каприн А. Д., Старинский В. В., Шахзадова А. О. Злокачественные новообразования в России в 2019 году (заболеваемость и смертность). М.: МНИОИ им. П. А. Герцена — филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2020. 252 с. [Kaprin AD, Starinskij VV, Shakhzadova AO. Malignant neoplasms in Russia in 2019 (morbidity and mortality). М.: P. Hertsen MORI — branch of the “NMRC of Radiology” of the Ministry of Health of the Russian Federation. 2020. 252 p. In Russian].
- Ерина А. М., Ротарь О. П., Солнцев В. Н., Шальнова С. А., Деев А. Д., Баранова Е. И. и др. Эпидемиология артериальной гипертензии в Российской Федерации — важность выбора критериев диагностики. Кардиология. 2019;59(6):5–11. doi:10.18087/cardio.2019.6.2595 [Erina AM, Rota' OP, Solncev VN, Shal'nova SA, Deev AD, Baranova EI et al. Epidemiology of arterial hypertension in Russian Federation — importance of choice of criteria of diagnosis. Kardiologiya = Cardiology. 2019;59(6):5–11. doi:10.18087/cardio.2019.6.2595. In Russian].
- Mouhayer E, Salahudeen A. Hypertension in cancer patients. Tex Heart Inst J. 2011;38(3):263–265.
- Gernaat SAM, Ho P J, Rijnberg N, Emaus MJ, Baak LM, Hartman M et al. Risk of death from cardiovascular disease following breast cancer: a systematic review. Breast Cancer Res Treat. 2017;164(3):537–555. doi:10.1007/s10549-017-4282-9
- Саталкина Т. С., Бродская Т. А., Гельцер Б. И. Артериальная гипертензия и противоопухолевая лекарственная терапия: патофизиологические взаимосвязи и клиническое значение. Тихоокеанский медицинский журнал. 2022;4:5–10. doi:10.34215/1609-1175-2022-4-5-10 [Satalkina TS, Brodskaia TA, Gel'cer BI. Arterial hypertension and anticancer drug therapy: pathophysiological relationship and clinical significance. Tixookeanskij Medicinskij Zhurnal = Pacific Medical Journal. 2022;4:5–10. doi:10.34215/1609-1175-2022-4-5-10. In Russian].
- Yin AB, Brewster AM, Barac A, Thoman W, Oeffinger KC, Gilchrist SC. Cardiovascular Prevention Strategies in Breast Cancer. JACC CardioOncol. 2019;1(2):322–325. doi:10.1016/j.jacc.2019.09.001
- Новиков С. Ю., Шумилов П. В., Шестопалов А. В., Морено И. Г. Патогенетические механизмы артериальной гипертензии, ассоциированной с ожирением. Педиатрия. 2018;97(3):161–166. doi:10.24110/0031-403X-2018-97-3-161-166 [Novikov SYu, Shumilov PV, Shestopalov AV, Moreno IG. Pathogenetic mechanisms of arterial hypertension associated with obesity. Pediatria = Pediatrics. 2018;97(3):161–166. doi:10.24110/0031-403X-2018-97-3-161-166. In Russian].
- Орлова Н. В., Старокожева А. Я., Тимошенко А. В. Психосоциальный стресс в обзоре рекомендаций ESC/ESH 2018 года по лечению артериальной гипертензии и результатов клинических исследований. Медицинский алфавит. 2019;2(30):44–47. doi:10.33667/2078-5631-2019-2-30(405)-44-47 [Orlova NV, Starokozheva AY, Timoshchenko AV. Psychoemotional stress in review of ESC/ESH recommendations for treatment of hypertension (2018) and clinical trial results. Meditsinskii Alfavit = Medical Alphabet. 2019;2(30):44–47. doi:10.33667/2078-5631-2019-2-30(405)-44-47. In Russian].
- Амбателло Л. Г. Стресс-индуцированная артериальная гипертензия. Терапевтический архив. 2022;94(7):908–913. doi:10.26442/00403660.2022.07.201733 [Ambat'ello LG. Stress-induced arterial hypertension. Terapevticheski Arkhiv = Therapeutic Archive. 2022;94(7):908–913. doi:10.26442/00403660.2022.07.201733. In Russian].
- Гельцер Б. И., Котельников В. Н., Ветрова О. О., Карпов Р. С. Маскированная артериальная гипертензия: распространенность, патофизиологические детерминанты и клиническое значение. Российский кардиологический журнал. 2019;24(9):92–98. doi:10.15829/1560-4071-2019-9-92-98 [Gel'cer BI, Kotelnikov VN, Vetrova OO, Karpov RS. Masked arterial hypertension: prevalence, pathophysiological determinants and clinical significance. Rossijskij Kardiologicheskij Zhurnal = Russian Journal of Cardiology. 2019;24(9):92–98. doi:10.15829/1560-4071-2019-9-92-98. In Russian].
- Лямина Н. П., Наливаева А. В., Сенчихин В. Н., Липчанская Т. П. Маскированная артериальная гипертензия у лиц молодого возраста: выявляемость, выраженность кардиоваскулярных факторов риска и прогноз с учетом гендерных различий. Российский кардиологический журнал. 2017;22(4):7–12. doi:10.15829/1560-4071-2017-4-7-12 [Lyamina NP, Nalivaeva AV, Senchikhin VN, Lipchanskaya TP. Masked hypertension in young persons: prevalence, significance of cardiovascular risk factors and prognosis by gender differences. Rossijskij Kardiologicheskij Zhurnal = Russian Journal of Cardiology. 2017;22(4):7–12. doi:10.15829/1560-4071-2017-4-7-12. In Russian].
- Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. J Hypertens. 2018;36(10):1953–2041. doi:10.1097/HJH.0000000000001940
- Гельцер Б. И., Орлова-Ильинская В. В., Ветрова О. О., Котельников В. Н., Карпов Р. С. Оценка факторов кардио-

метаболического риска при различных фенотипах «маскированной» артериальной гипертензии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020;19(4):2422. doi:10.15829/1728-8800-2020-2422 [Gel'cer BI, Orlova-II'inskaya VV, Vetrova OO, Kotelnikov VN, Karpov RS. Assessment of cardiometabolic risk factors in various phenotypes of masked hypertension. *Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika = Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020;19(4):2422. doi:10.15829/1728-8800-2020-2422. In Russian].

15. Васюк Ю. А., Гендлин Г. Е., Емелина Е. И., Шупенина Е. Ю., Баллюзек М. Ф., Барина И. В. и др. Согласованное мнение российских экспертов по профилактике, диагностике и лечению сердечно-сосудистой токсичности противоопухолевой терапии. Российский кардиологический журнал. 2021;26(9):4703. doi:10.15829/1560-4071-2021-4703 [Vasyuk YuA, Gendlin GE, Emelina EI, Shupenina EYu, Ballyuzek MF, Barinova IV et al. Consensus statement of Russian experts on the prevention, diagnosis and treatment of cardio-toxicity of anticancer therapy. *Rossiiskij Kardiologicheskij Zhurnal = Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(9):4703. doi:10.15829/1560-4071-2021-4703. In Russian].

16. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J*. 2022;43(41):4229–4361. doi:10.1093/eurheartj/ehac244

17. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111–188. doi:10.1093/eurheartj/ehz455

18. Rausch LK, Netzer NC, Hoegel J, Pramsohler S. The linkage between breast cancer, hypoxia, and adipose tissue. *Front Oncol*. 2017;7:211. doi:10.3389/fonc.2017.00211

19. Bielecka-Dąbrowa A, Hannam S, Rysz J, Banach M. Malignancy-associated dyslipidemia. *Open Cardiovasc Med J*. 2011;5:35–40. doi:10.2174/1874192401105010035

20. Bhatnagar R, Dixit NM, Yang EH, Sallam T. Cancer therapy's impact on lipid metabolism: mechanisms and future avenues. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:925816. doi:10.3389/fcvm.2022.925816

21. Subramaniam S, Kong YC, Yip CH, Thiagarajan M, Pai-loor J, Zaharah H et al. Association between pre-existing cardiometabolic comorbidities and the pathological profiles of breast cancer at initial diagnosis: a cross sectional study. *Ecancermedicalscience*. 2023;17:1512. doi:10.3332/ecancer.2022.1512

22. Renzi C, Kaushal A, Emery J, Hamilton W, Neal RD, Rachet B et al. Comorbid chronic diseases and cancer diagnosis: disease-specific effects and underlying mechanisms. *Nat Rev Clin Oncol*. 2019;16(12):746–761. doi:10.1038/s41571-019-0249-6

23. Bhatnagar R, Dixit NM, Yang EH, Sallam T. Cancer therapy's impact on lipid metabolism: mechanisms and future avenues. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:925816. doi:10.3389/fcvm.2022.925816

24. Qi A, Li Y, Yan S, Sun H, Zhao M, Chen Y. Effect of postoperative chemotherapy on blood glucose and lipid metabolism in patients with invasive breast cancer. *Gland Surg*. 2021;10(4):1470–1477. doi:10.21037/gs-21-141

25. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111–188. doi:10.1093/eurheartj/ehz455

26. Carr SS, Hooper AJ, Sullivan DR, Burnett JR. Non-HDL-cholesterol and apolipoprotein B compared with LDL-cholesterol in atherosclerotic cardiovascular disease risk assessment. *Pathology*. 2019;51(2):148–154. doi:10.1016/j.pathol.2018.11.006

27. Шальнова С. А., Деев А. Д., Муромцева Г. А., Баланова Ю. А., Имаева А. Э., Капустина А. В. и др. Антропометрические индексы и их связь с ишемической болезнью сердца. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018;17(3):11–6. doi:10.15829/1728-8800-2018-3-11-16 [Shal'nova SA, Deev AD, Muromtseva GA, Balanova YuA, Imaeva AE, Kapustina AV et al. Relation of anthropometric indexes and coronary heart disease. *Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika = Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2018;17(3):11–16. In Russian].

Информация об авторах

Саталкина Татьяна Сергеевна — аспирант Департамента клинической медицины Школы медицины ФГАОУ ВО «ДВФУ», ORCID: 0000-0002-5192-4911, e-mail: satalkina.ts@dvfu.ru;

Гельцер Борис Израйлевич — доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент Российской академии наук, заместитель директора по научной работе Школы медицины ФГАОУ ВО «ДВФУ», ORCID: 0000-0002-9250-557X, e-mail: geltser.bi@dvfu.ru;

Бродская Татьяна Александровна — доктор медицинских наук, доцент, профессор Департамента клинической медицины Школы медицины ФГАОУ ВО «ДВФУ», ORCID: 0000-0002-9836-6339, e-mail: brodskaya.ta@dvfu.ru;

Котельников Владимир Николаевич — доктор медицинских наук, профессор Департамента клинической медицины Школы медицины ФГАОУ ВО «ДВФУ», ORCID: 0000-0001-5830-1322, e-mail: kotelnikov.vn@dvfu.ru.

Author information

Tatyana S. Satalkina, MD, Postgraduate Student, Department of Clinical Medicine, School of Medicine, Far Eastern Federal University, ORCID: 0000-0002-5192-4911, e-mail: satalkina.ts@dvfu.ru;

Boris I. Geltser, MD, PhD, DSc, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Deputy Director for Scientific Work, School of Medicine, Far Eastern Federal University, ORCID: 0000-0002-9250-557X, e-mail: geltser.bi@dvfu.ru;

Tatyana A. Brodskaya, MD, PhD, DSc, Associate Professor, Professor, Department of Clinical Medicine, School of Medicine, Far Eastern Federal University, ORCID: 0000-0002-9836-6339, e-mail: brodskaya.ta@dvfu.ru;

Vladimir N. Kotelnikov, MD, PhD, DSc, Professor, Department of Clinical Medicine, School of Medicine, Far Eastern Federal University, ORCID: 0000-0001-5830-1322, e-mail: kotelnikov.vn@dvfu.ru.