

ISSN 1607-419X  
ISSN 2411-8524 (Online)  
УДК 616.12-008.46:616.12-008.331



## Характеристика центрального артериального давления и артериальной ригидности у госпитализированных пациентов с сердечной недостаточностью

А. Н. Зенкина, Е. А. Троицкая,  
Ж. Д. Кобалава, Е. А. Андреева  
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Москва, Россия

**Контактная информация:**  
Зенкина Анна Николаевна,  
РУДН,  
ул. Вавилова, д. 61, Москва,  
Россия, 117292.  
Тел.: 8 (495) 134–65–91.  
E-mail: asamsonova@inbox.ru

*Статья поступила в редакцию  
06.12.23 и принята к печати 26.02.24.*

### Резюме

**Цель исследования** — охарактеризовать изменения центрального систолического артериального давления (цСАД) и параметров артериальной ригидности (АР) у пациентов, госпитализированных с сердечной недостаточностью (СН), в зависимости от фенотипов фракции выброса (ФВ) и изучить их изменения на фоне стабилизации состояния через 6 месяцев. **Материалы и методы.** У пациентов, госпитализированных с острой декомпенсацией СН (ОДСН), помимо рутинного обследования, на 3–4-й день госпитализации проводили измерение цСАД и параметров АР методом аппланационной тонометрии (SphygmoCor). При интерпретации результатов цСАД использовали референсные значения для здоровой популяции. В качестве маркеров повышения АР рассматривали центральное пульсовое давление (ПД)  $\geq 50$  мм рт. ст., каротидно-фemorальную скорость распространения пульсовой волны (кфСРПВ)  $> 10$  м/с, отклонение кфСРПВ от индивидуальной нормы и утрату градиента жесткости (ГЖ) (кфСРПВ/каротидно-радиальная (кр)СРПВ  $\geq 1$ ). Анализ проводили в подгруппах с ФВ  $\geq 50\%$  и  $< 50\%$ . Различия считали значимыми при  $p < 0,05$ . **Результаты.** 54 пациента (61% мужчин, медиана возраста 69,5 (62; 77) лет, медиана ФВ 51% (межквартильный интервал (IQR) 38; 55%), медиана N-терминального пропептида натрийуретического гормона В типа (NTproBNP) 623 (500; 1842) пг/мл; СН со сниженной ФВ (СНнФВ) у 37%, СН с умеренно сниженной ФВ (СНусФВ) у 13%, СН с сохранной ФВ (СНсФВ) у 50%). Исходное периферическое систолическое артериальное давление (САД) в общей группе составило 117,0 (106; 130) мм рт. ст.; цСАД 1109,5 (96; 120) мм рт. ст. Отсутствие контроля АД выявлено у 40%, гипотония — у 3%. Повышение цСАД в общей группе отмечено у 33% (28,5% при ФВ  $\geq 50\%$  и 38,4% при ФВ  $< 50\%$  ( $p > 0,05$ )), в том числе у 27,1% при клинической нормотонии. Значимых различий по цСАД и параметрам АР между подгруппами в зависимости от ФВ не выявлено. В целом повышение хотя бы одного маркера АР выявлено у 78,5%; повышение кфСРПВ  $> 10$  м/с — у 50%, кфСРПВ выше индивидуальной нормы — у 55,5%, ПД  $\geq 50$  мм рт. ст. — у 16,6%, утрата ГЖ — у 70,3%. В группе с нормальной кфСРПВ утрата ГЖ отмечена у 48,1%. Группы с более выраженным застоем по данным биоимпедансного векторного анализа характеризовались меньшими значениями кфСРПВ (9 (6,7; 10,2) против 11,6 (6,9; 15,1) м/с,  $p = 0,04$ ). кфСРПВ

обратно коррелировала с показателем внеклеточной жидкости ( $r = -0,36$ ,  $p < 0,05$ ). Через 6 месяцев отмечено значимое повышение цСАД, ПД, кФСРПВ и индекса прироста и снижение амплификации ПД в общей группе. **Заключение.** У пациентов, госпитализированных с ОДСН, отмечена высокая частота повышения цСАД, независимо от ФВ и контроля периферического АД. Из маркеров АР чаще всего выявлялись утрата ГЖ и повышение кФСРПВ выше индивидуальной нормы. Пациенты с менее выраженным застоем характеризовались более высокими значениями кФСРПВ. Через 6 месяцев отмечено повышение цСАД и параметров АР.

**Ключевые слова:** сердечная недостаточность, острая декомпенсация сердечной недостаточности, центральное систолическое артериальное давление, артериальная ригидность, скорость распространения пульсовой волны

Для цитирования: Зенкина А. Н., Троицкая Е. А., Кобалава Ж. Д., Андреева Е. А. Характеристика центрального артериального давления и артериальной ригидности у госпитализированных пациентов с сердечной недостаточностью. Артериальная гипертензия. 2024;30(1):121–135. doi:10.18705/1607-419X-2024-2386. EDN: WZYOKL

---



---

## Central blood pressure and arterial stiffness in patients admitted with acute decompensated heart failure

A. N. Zenkina, E. A. Troitskaya,  
Z. D. Kobalava, E. A. Andreeva  
Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice  
Lumumba, Moscow, Russia

**Corresponding author:**  
Anna N. Zenkina,  
RUDN University,  
61 Vavilova str., Moscow, 1  
17292 Russia.  
Phone: 8 (495) 134–65–91.  
E-mail: asamsonova@inbox.ru

Received 6 December 2023;  
accepted 26 February 2024.

---



---

### Abstract

**Objective.** To evaluate central systolic blood pressure (cSBP) and arterial stiffness (AS) in patients admitted with acute decompensated heart failure (ADHF) according to different phenotypes of ejection fraction (EF) and to assess their changes after 6 months of stable guideline-directed medical therapy. **Design and methods.** In 54 patients (61 % males, median age 69,5 (62; 77) years, median EF 51 % (interquartile range (IQR) 38; 55 %), median N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NTproBNP) 623 (500; 1842) pg/ml; heart failure (HF) with reduced EF in 37 %, HF with mildly reduced EF in 13 %, HF with preserved EF in 50 %), apart from routine tests, we assessed cSBP and AS with applanation tonometry (SphygmoCor). cSBP above individual reference values, central pulse pressure (PP)  $\geq 50$  mmHg, carotid-femoral pulse wave velocity (cfPWV)  $> 10$  m/s, cfPWV above individual reference values, and aortic-brachial stiffness mismatch (stiffness gradient as cfPWV/carotid-radial (cr)PWV)  $\geq 1$ ) were considered abnormal. The statistical analysis was performed in the groups with EF  $\geq 50$  % and  $< 50$  %  $p < 0,05$  was considered significant. **Results.** Brachial systolic blood pressure (bSBP) in the whole group was 117 (106; 130) mmHg; cSBP 109,5 (96; 120) mmHg. Uncontrolled blood pressure was observed in 40 %, hypotension — in 3 %. There were no differences between groups according to EF. cSBP elevation was observed in 33 % (28,5 % in EF  $\geq 50$  % and 38,4 % in EF  $< 50$  %;  $p > 0,05$ ), and in 27,1 % with normal bSBP. There were no significant differences in AS parameters between groups according to EF. Elevation of at least 1 marker of AS was present in 78,5 %, cfPWV  $> 10$  ms — in 50 %, cfPWV above individual reference values — in

55,5%, central PP  $\geq 50$  mmHg — in 16,6%, high AS gradient — in 70,3%. Abnormal AS gradient was observed in 48,1% of patients with normal cfPWV. Patients with more severe congestion according to bioimpedance vector analysis (BIVA) had lower cfPWV compared to less severe congestion: 9 (6,7; 10,2) vs 11,6 (6,9; 15,1) m/s,  $p = 0,04$ . There was significant correlation between the amount of extracellular fluid by BIVA and cfPWV ( $r = -0,36$ ,  $p < 0,05$ ). There was significant increase in cSBP, PP, cfPWV and augmentation index and decrease in PP amplification in the whole group after 6 months. **Conclusions.** Patients admitted with ADHF have high frequency of cSBP elevation regardless of EF and blood pressure control. The most common marker of AS increase was cfPWV elevation above individual reference values and abnormal stiffness gradient. Patients with less congestion by BIVA had higher cfPWV. After 6 months there was increase in cSBP and parameters of AS.

**Key words:** heart failure, acute decompensated heart failure, central systolic blood pressure, arterial stiffness, pulse wave velocity

*For citation: Zenkina AN, Troitskaya EA, Kobalava ZD, Andreeva EA. Central blood pressure and arterial stiffness in patients admitted with acute decompensated heart failure. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2024;30(1):121–135. doi:10.18705/1607-419X-2024-2386. EDN: WZYOKL*

## Введение

Хроническая сердечная недостаточность (СН) является итогом большинства сердечно-сосудистых заболеваний, и, несмотря на значительный прогресс в лечении за последние 20 лет, распространенность СН в РФ увеличилась с 6,1 до 8,2%, и она по-прежнему остается одной из основных причин и общей, и сердечно-сосудистой смертности [1–4]. Количественная оценка центрального систолического артериального давления (цСАД) и артериальной ригидности (АР) занимает важное место в диагностике и прогнозировании течения сердечно-сосудистых заболеваний в разных популяциях [5, 6]. Известно, что более высокая жесткость артерий и цСАД, меньшая амплификация пульсового давления (ПД) и более выраженное отражение волн связаны с худшим прогнозом [7]. Основные факторы риска развития СН влияют и на ремоделирование сосудов, однако является ли оно только следствием воздействия этих факторов или усугубляется в результате СН, остается неясным. Единичные исследования, посвященные изменениям мелких и крупных сосудов при СН, дают противоречивые результаты [8–11]. Имеются свидетельства вклада повышенной АР в развитие СН de novo [12], низкую переносимость физических нагрузок при СН, ассоциаций повышения каротидно-феморальной скорости распространения пульсовой волны (кфСРПВ) с сердечной недостаточностью с сохранной фракцией выброса (СНсФВ) [13]. В некоторых исследованиях продемонстрировано повышение параметров АР при СН по сравнению с контрольной группой [14], но изменения жесткости при разных фенотипах фракции выброса (ФВ) изучены недостаточно [15, 16]. Работ, посвященных изучению взаимного влияния параметров ригидности и диастолической функции и вклада повышенной жесткости в прогноз у пациентов с СНсФВ немало, хотя результаты их

неоднозначны [8, 15, 17, 18]. Есть данные о связи повышенной АР с СНсФВ [19, 20]. В отношении СН со сниженной ФВ (СНнФВ) аналогичных исследований значительно меньше: есть данные о более низких значениях ПД и индекса прироста по сравнению с контрольными группами [6], другие параметры ригидности, их ассоциации и влияние на прогноз при низкой ФВ практически не изучены. Очевидно, что острая декомпенсация СН (ОДСН) может приводить к существенным изменениям параметров ригидности [21, 22]. Изучение этих изменений при ОДСН и после стабилизации состояния пациента может представлять интерес для лучшего понимания гемодинамических процессов.

**Цель исследования** — охарактеризовать изменения цСАД и различных параметров АР у пациентов, госпитализированных с СН, в зависимости от фенотипов ФВ и изучить их изменения на фоне стабилизации состояния через 6 месяцев.

## Материалы и методы

Исследование соответствует положениям Хельсинкской декларации и одобрено локальным этическим комитетом РУДН. Все исследования проводились после подписания информированного согласия пациентом.

В одномоментное поперечное исследование с последующим проспективным наблюдением включено 54 пациента, госпитализированных с ОДСН и наблюдавшихся в Центре сердечной недостаточности ГБУЗ «ГКБ им. В. В. Виноградова ДЗМ». Не включали пациентов с фибрилляцией предсердий, анамнезом инфаркта миокарда, инсульта, коронарной реваскуляризации за последние 6 месяцев. У всех проводили рутинное обследование в соответствии с рекомендациями по СН (лабораторные, инструментальные данные, расчет балла

по шкале оценки клинического состояния) [23–25], проводили комплексную оценку выраженности застоя, в том числе с использованием ультразвукового исследования (УЗИ) легких, протокола Venous excess ultrasound score (VexUs), оценки плотности печени при фиброэластометрии, биоимпедансного векторного анализа (БИВА) с прицельной оценкой Z-критерия. Z-критерий — электрический импеданс биологических тканей, который имеет два компонента — активное (R) и реактивное (Xc) сопротивление. Более низкие значения активного и реактивного сопротивления соответствовали большей степени гидратации. Импеданс рассчитывается по формуле  $Z = \sqrt{R^2 + Xc^2}$  [26]. Измерение периферического артериального давления (АД) проводили валидированным осциллометрическим прибором. Под отсутствием контроля АД понимали значения САД  $\geq 140$  и/или ДАД  $\geq 90$  мм рт. ст., под артери-

альной гипотонией — значения систолического АД (САД)  $< 90$  мм рт. ст. [25].

После стабилизации состояния пациента (в среднем на 3–4-й день госпитализации) проводили оценку цСАД и параметров AP методом апланационной тонометрии (SphygmoCor). При интерпретации результатов использовали референсные значения цСАД для здоровой популяции (табл. 1) [27].

Состояние артериального русла оценивали по прямым (кфСРПВ) и косвенным (центральное ПД, градиент жесткости (ГЖ) как отношение кфСРПВ/ каротидно-радиальной (кр)СРПВ) маркерам AP. Повышением ригидности считали центральное ПД  $\geq 50$  мм рт. ст. [28], кфСРПВ  $> 10$  м/с и отклонение кфСРПВ от индивидуальной нормы в зависимости от возраста и САД (табл. 2) [29], повышение индекса прироста, приведенного к частоте сердечных со-

Таблица 1

**РЕФЕРЕНСНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО СИСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И ВОЗРАСТА [24]**

Пол	Медиана цСАД, мм рт. ст.						
	Возраст, годы						
	< 20	20–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70–79
Мужской	105	103	103	106	110	114	116
Женский	97	95	98	102	110	114	118

**Примечание:** цСАД — центральное систолическое артериальное давление.

Таблица 2

**РЕФЕРЕНСНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ КАРОТИДНО-ФЕМОРАЛЬНОЙ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И КАТЕГОРИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ [25]**

Возрастная категория, годы	Категория АД				
	Оптимальное	Нормальное	Высокое нормальное	АГ 1-й степени	АГ 2-й, 3-й степени
< 30	6,0	6,4	6,7	7,2	7,6
30–39	6,5	6,7	7,0	7,2	7,6
40–49	6,8	7,4	7,7	8,1	9,2
50–59	7,5	8,1	8,4	9,2	9,7
60–69	8,7	9,3	9,8	10,7	12,0
$\geq 70$	10,1	11,1	11,2	12,7	13,5

**Примечание:** АД — артериальное давление; АГ — артериальная гипертензия.

кращений (ЧСС) 75 уд/мин (ИП@ЧСС75), > 25% [15], а также утрату ГЖ (кфСРПВ/крСРПВ  $\geq$  1).

Всем пациентам проводилась оценка когнитивной функции по Монреальской шкале (тест МоСа) [30]. Балл менее 26 считался когнитивным снижением.

После выписки из стационара пациенты продолжали амбулаторно наблюдаться в Центре сердечной недостаточности ГБУЗ «ГКБ им. В. В. Виноградова ДЗМ». Через 6 месяцев в рамках амбулаторного визита проведена повторная оценка исследуемых параметров.

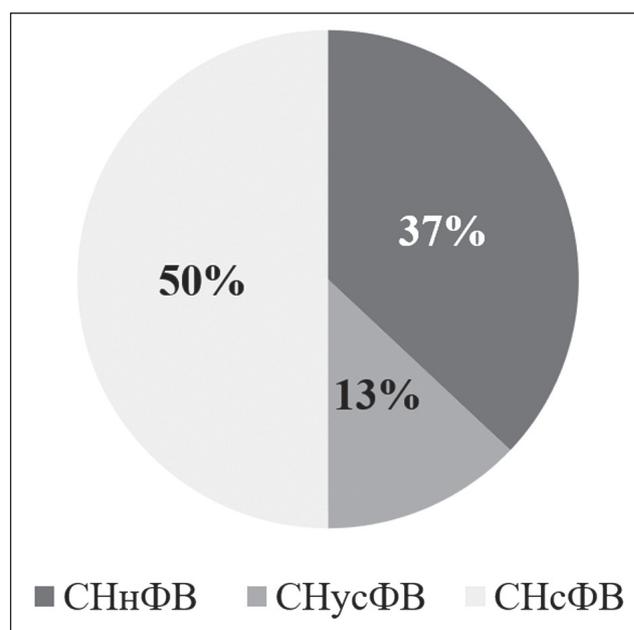
### Статистический анализ

Статистический анализ результатов проводился с использованием программы Statistica, версия 8.0 с применением стандартных алгоритмов вариационной статистики. В связи с ненормальным распределением, в описательной части все количественные данные представлены в виде медианы и межквартильного интервала (Ме (IQR)). Значимость различий между двумя группами по количественным переменным оценивали при помощи U-критерия Манна–Уитни. Качественные переменные представляли абсолютными (n) и относительными (%) значениями. Значимость различий между качественными признаками описывали по критерию Пирсона  $\chi^2$ . Оценку значимости различий в одной группе в разных точках проводили по W-критерию Уилкоксона. Для анализа взаимосвязей между показателями рассчитывался коэффициент корреляции Спирмена. Различия средних величин и корреляции считали значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты

Общая характеристика пациентов представлена в таблице 3. У половины пациентов выявлена СНсФВ (рис. 1). В связи с малым количеством пациентов с СН с умеренно сниженной ФВ (СНусФВ) и сопоставимостью их с группой с СНнФВ анализ проводили в подгруппах с ФВ  $\geq$  50% и < 50%.

Подгруппы, выделенные в зависимости от ФВ, были сопоставимы по большинству клинико-демографических параметров. Преобладали мужчины пожилого возраста, с застоем по обоим кругам кровообращения, III функционального класса (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА). У всех в анамнезе артериальная гипертензия, инфаркт миокарда в анамнезе чаще при ФВ < 50%. Значимых различий по основным лабораторным параметрам не выявлено, за исключением печеночных трансаминаз, которые были выше у пациентов с ФВ < 50% (табл. 3). По характеристикам застоя группы также были сопоставимы: количество



**Рисунок 1. Распределение пациентов по величине фракции выброса левого желудочка**

**Примечание:** СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса; СНусФВ — сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса; СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса.

В-линий при ФВ < 50% 10 (3; 17), при ФВ  $\geq$  50% 10 (3; 17), плотность печени при фиброэластометрии 7,1 (5,9; 13,2) и 6,1 (4,7; 11) кПа, Z-критерий при БИВА 419,3 (362,0; 519,7) и 416,5 (385,6; 486,1) Ом/м, диаметр нижней полой вены 1,9 (1,6; 2,2) и 2,0 (1,7; 2,2) см соответственно.

До госпитализации 4-компонентную базисную терапию СН в соответствии с рекомендациями получали 2 (4%), при выписке — 21 (40%). В целом на догоспитальном этапе блокаторы ренин-ангиотензиновой системы получали 18 (36%), бета-блокаторы — 21 (42%), антагонисты минералокортикоидных рецепторов — 13 (26%), ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа — 2 (4%), при выписке — 84%, 92%, 92% и 48% соответственно. Стартовая доза фуросемида составляла 60 мг (40; 60) мг в/в, максимальная — 80 (60; 100) мг, суммарная — 420 (320; 620) мг. Длительность внутривенной терапии составила 7 (5; 8) дней. Различий между анализируемыми подгруппами по диуретической терапии не было.

### Характеристика периферического и центрального систолического артериального давления

Подгруппы, выделенные в зависимости от ФВ, были сопоставимы по значениям клинического САД, диастолического АД, ПД и ЧСС. цСАД было

**КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВКЛЮЧЕННЫХ ПАЦИЕНТОВ  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (n = 54)**

Показатель	Общая группа, n = 54	ФВ < 50 %, n = 27	ФВ ≥ 50 %, n = 27
Мужчины, n (%)	33 (61,1)	26 (59,2)	17 (60,7)
Возраст, годы	69,5 (62; 77)	67,5 (62; 73)	72,0 (64;81)
Избыточная масса тела/ожирение, %	27,7/53,6	57,7/42,3	17,8/64,2
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	30,4 (25,7; 36,2)	28,2 (25,2; 35,9)	31,2 (27,3; 38,9)
Курение, n (%)	21 (38,8)	10 (38,4)	11 (39,2)
СД 2-го типа, n (%)	20 (37)	10 (38,4)	10 (35,7)
Ранее диагностированная ХБП, n (%)	8 (14,8)	7 (26,9)	1 (3,5)
ИБС, n (%)	28 (51,8)	16 (61,5)	12 (42,8)
Перенесенный ИМ, n (%)	18 (33,3)	12 (46,1)	6 (21,4)*
ФП, n (%)	10 (18,5)	2 (7,7)	8 (28,5)
СН de novo, n (%)	17 (31,5)	11 (42,3)	6 (21,4)
Длительность СН, годы	2 (1; 5)	1 (1; 4)	2 (0,75; 6)
Стадия СН, Па/Пв, %	14,8/81,5	11,5/88,5	25/75
ФК (NYHA) II/III/IV, %	14,8/81,5/3,7	11,5/84,6/3,9	17,8/78,6/3,6
Тест с 6-минутной ходьбой, м	200 (180; 290)	190 (170; 245)	230 (200; 400)
ШОКС при поступлении, баллы	7 (6; 8)	6,0 (5; 8)	7,0 (6;8)
ФВ ЛЖ, %	51 (38; 55)	37,5 (30; 40)	55 (54; 58)
NTproBNP, пг/мл	623 (500; 1842)	1782,0 (500; 3971)	579,5 (425; 1170)
Балл по шкале МОСА	20,5 (17; 23)	19,5 (16,0; 23,0)	21 (19,0; 23,5)
Когнитивное снижение, n (%)	47 (87)	24 (92,3)	23 (82,1)
Креатинин, мкмоль/л	101 (90; 124)	101,7 (89,9; 128,9)	101 (92,9; 118,8)
СКФ <sub>СКД EPI</sub> , мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	56,2 (47,4; 71,7)	55,3 (47,4; 71,8)	57,5 (47,6; 71,6)
Альбумин/креатинин мочи, мг/г	6,5 (5; 12)	6,5 (5,5; 26)	6 (0; 12)
Мочевая кислота, мкмоль/л	398,8 (299,5; 490,4)	482,9 (411,9; 516,6)	482,9 (398,8; 546,6)
Общий билирубин, мкмоль/л	16 (12,4; 21,9)	4,4 (2,7; 5,5)	13,3 (11,9; 16,4)
АСТ, Ед/л, Ме (IQR)	21,2 (17,8; 28,1)	25,5 (16,2; 35,5)	19,7 (17,4; 26,1)*
АЛТ, Ед/л, Ме (IQR)	18,1 (13,8; 18,6)	24,6 (16,2; 48,9)	15,6 (12,1; 21,7)*
Глюкоза, ммоль/л, Ме (IQR)	7,2 (6; 9,2)	7,8 (5,8; 10,8)	7,0 (6; 8,8)
ОХС, ммоль/л, Ме (IQR)	3,8 (3,2; 5,0)	3,9 (3,2; 5,1)	3,7 (3,5; 5)

**Примечание:** ФВ — фракция выброса; ИМТ — индекс массы тела; СД — сахарный диабет; ХБП — хроническая болезнь почек; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ИМ — инфаркт миокарда; ФП — фибрилляция предсердий; СН — сердечная недостаточность; ФК — функциональный класс; ШОКС — шкала оценки клинического состояния; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; АСТ — аспаратаминотрансфераза; АЛТ — аланинаминотрансфераза; ОХС — общий холестерин; \*p < 0,05 — значимость различий по критерию Манна-Уитни при сравнении с группой с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса.

ниже периферического. Различий между подгруппами, выделенными в зависимости от ФВ, не выявлено (табл. 4).

У большинства (57%) отмечен удовлетворительный контроль АД в плечевой артерии. Отсутствие контроля выявлено у 40%, гипотония — у 3%. Перед выпиской отсутствие контроля АД отмечено лишь у 8%, частота гипотонии значимо не изменилась (рис. 2). Распределение по фенотипам АД было сопоставимо по подгруппам с ФВ  $\geq$  или  $<$  50%: при поступлении нормотония у 56% пациентов в обеих группах, отсутствие контроля АД — у 37% при ФВ  $<$  50%, у 41% при ФВ  $\geq$  50%; гипотония — у 7% и 3% соответственно. При выписке целевое АД — у 88% и 87%, отсутствие контроля АД — у 14% и 9% соответственно, гипотония — у 3,8% и 4,2% соответственно.

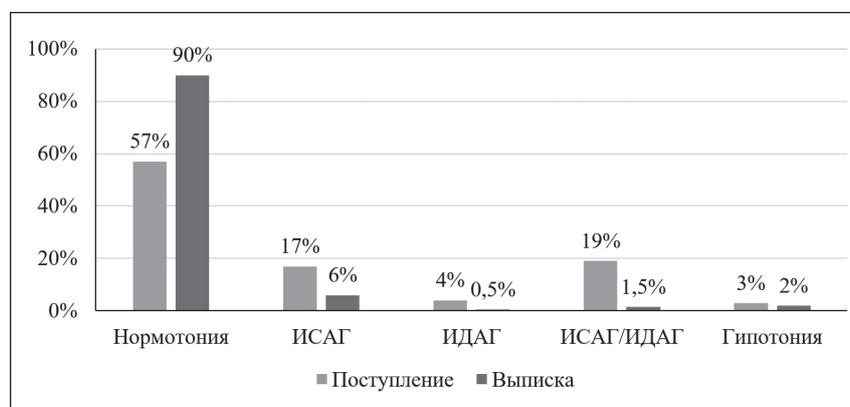
Повышение цСАД в общей группе выявлено у 18 (33%): у 8 (28,5%) при ФВ  $\geq$  50% и у 10 (38,4%) при ФВ  $<$  50% ( $p > 0,05$ ). Среди пациентов с периферической нормотонией повышение цСАД выявлено в 27,1% случаев, среди пациентов с АГ — в 60% случаев. У всех пациентов с гипотонией значения цСАД были в норме. Пациенты с повышением цСАД выше индивидуальной нормы характеризовались более высокими значениями мочевого кислоты и толщиной межжелудочковой перегородки (табл. 6). У пациентов с ФВ  $<$  50% подгруппа с повышением цСАД характеризовалась более высокими частотами хронической болезни почек и впервые возникшей СН. При ФВ  $\geq$  50% — более высоким индексом массы тела и большей длительностью СН (табл. 6). Корреляционный анализ Спирмена не вы-

Таблица 4

**ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО И ЦЕНТРАЛЬНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ В ОБЩЕЙ ГРУППЕ И В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА**

Показатель	Все (n = 54)	ФВ < 50 % (n = 27)	ФВ $\geq$ 50 % (n = 27)
пСАД, мм рт. ст.	117,0 (106; 130)	116,5 (108; 130)	118 (105; 130)
пДАД, мм рт. ст.	70 (68; 80)	70 (66; 80)	74 (68; 79)
пПД, мм рт. ст.	47 (37; 56)	48 (36; 58)	45 (38; 55)
ЧСС, уд/мин	71 (62; 81)	71 (63; 81)	71 (58; 81)
цСАД мм рт. ст.	109,5 (96; 120)*	109,0 (96; 120)*	110,5 (96; 123)*
цДАД, мм рт. ст.	71,5 (68; 80)	71,5 (66; 80)	72,5 (68; 79)
цПД, мм рт. ст.	35,0 (25; 43)*	32,5 (24; 46)*	36,5 (28; 42)*

**Примечание:** ФВ — фракция выброса; пСАД — периферическое систолическое артериальное давление; пДАД — периферическое диастолическое артериальное давление; ЧСС — частота сердечных сокращений; цСАД — центральное систолическое артериальное давление; цДАД — центральное диастолическое артериальное давление; цПД — центральное пульсовое давление; \* $p < 0,05$  — значимость различий по критерию Вилкоксона при сравнении с периферическим артериальным давлением.



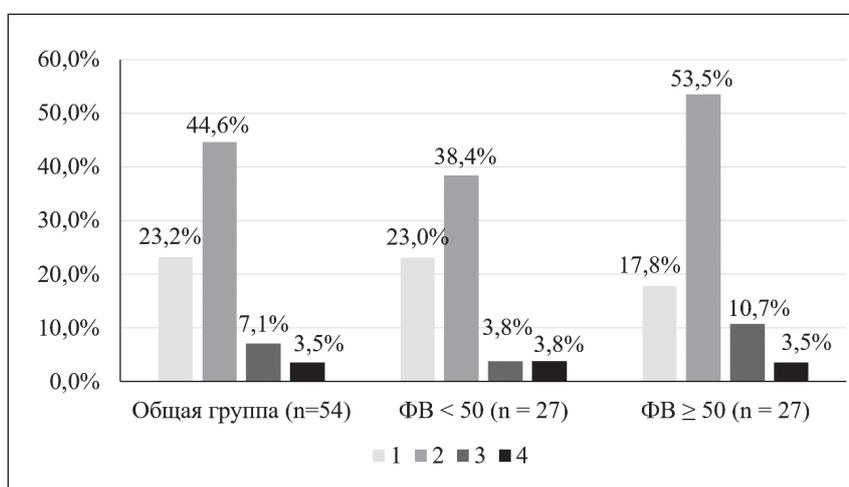
**Рисунок 2. Распределение по фенотипам артериального давления в общей группе при поступлении и выписке**

**Примечание:** ИСАГ — изолированная систолическая артериальная гипертензия; ИДАГ — изолированная диастолическая артериальная гипертензия.

**ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

Показатель	Общая группа	ФВ < 50 %, n = 27	ФВ ≥ 50 %, n = 27
кфСРПВ, м/с	9,8 (6,8; 13)	9,8 (6,8; 13,0)	10,2 (8,4; 13,3)
ИП@ЧСС75, %	20 (13; 33)	20 (13; 33)	20 (13; 31)
ВВОВ, мс	132 (119; 146)	131 (119; 145)	134,5 (124; 146)
Амплификация ПД, мм рт. ст.	129 (120; 146)	129,0 (120; 146)	126 (119; 140)
ГЖ	1,2 (0,9; 1,7)	1,2 (0,9; 1,8)	1,3 (0,9; 1,9)

**Примечание:** ФВ — фракция выброса; кфСРПВ — каротидно-фemorальная скорость распространения пульсовой волны; ИП@ЧСС75 — индекс прироста, приведенный к частоте сердечных сокращений 75 уд/мин; ВВОВ — время возврата отраженной волны; ПД — пульсовое давление; ГЖ — градиент жесткости.



**Рисунок 3. Распределение пациентов в зависимости от количества повышенных маркеров ригидности**

**Примечание:** ФВ — фракция выброса.

явил значимых ассоциаций между цСАД и клинико-лабораторными данными.

**Характеристика артериальной ригидности**

По медианам параметров АР различий между подгруппами, выделенными в зависимости от ФВ, не выявлено (табл. 5). Повышение хотя бы одного маркера ригидности встречалось у 78,5% в общей группе: у 69,2% с ФВ < 50% и у 85,7% с ФВ ≥ 50%. У большинства пациентов независимо от величины ФВ выявлены отклонения от нормы 2 и более показателей ригидности (рис. 3).

Среди изучаемых маркеров АР в целом чаще всего встречалась утрата ГЖ и повышение кфСРПВ выше индивидуальных норм. Отмечено практически полное совпадение частоты повышения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) при

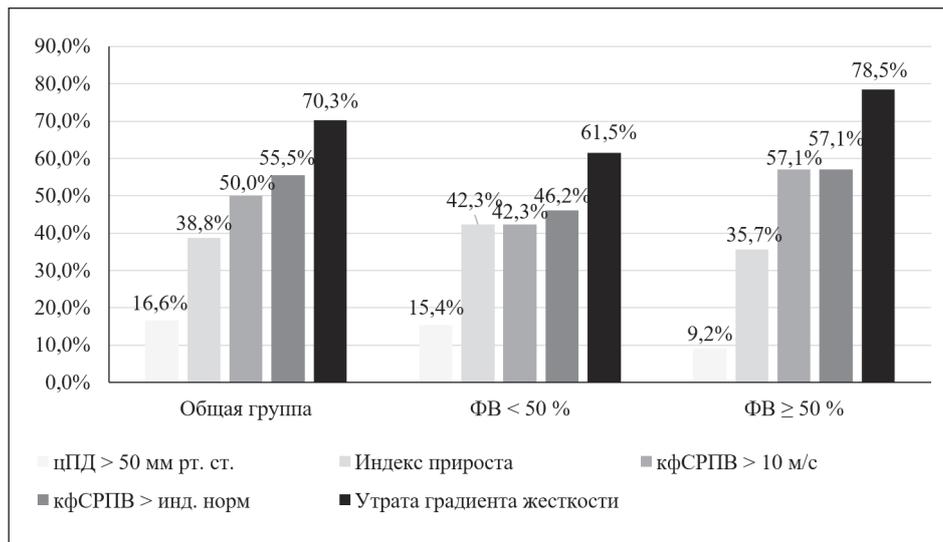
разных методах оценки (дискордантность наблюдалась у 3 пациентов: у 2 повышение СРПВ выше индивидуальных норм, но менее 10 м/с, у одного — повышение > 10 м/с, но в пределах референсных значений для данного возраста и АД). Значимых различий в частотах повышения в группах, выделенных в зависимости от ФВ, не выявлено (рис. 4). Показано, что даже в группе с нормальной СРПВ утрата ГЖ встречалась в целом у 48,1% (у 58,3% при ФВ ≥ 50% и у 42,9% при ФВ < 50%).

Выявлены единичные различия по частоте сопутствующей патологии и некоторым клиническим и лабораторным показателям при повышении различных параметров АР (табл. 6). У пациентов с повышением хотя бы одного маркера ригидности по сравнению с группой без повышения маркеров отмечен более высокий вес внеклеточной жидкости

**ХАРАКТЕРИСТИКА ОБЩЕЙ ГРУППЫ ПАЦИЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ  
ОТ ПОВЫШЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ\***

<b>цСАД</b>			
<b>Показатель</b>	<b>цСАД <math>\geq</math> нормы</b>	<b>цСАД в норме</b>	<b>p</b>
<i>Общая группа</i>			
Мочевая кислота, мкмоль/л, Me (IQR)	482,9 (398,8; 627,4)	358,6 (296; 481,9)	0,03
ТМЖП, см, Me (IQR)	1,4 (1,2; 1,5)	1,2 (1; 1,4)	0,04
<i><math>\Phi B &lt; 50\%</math></i>			
ХБП, n (%)	5 (50)	2 (12,5)	0,03
СН de novo, n (%)	7 (70)	4 (25)	0,02
<i><math>\Phi B \geq 50\%</math></i>			
Длительность СН, годы, Me (IQR)	4,5 (2; 15)	1 (0; 4)	0,03
ИМТ, кг/м <sup>2</sup> , Me (IQR)	39,4 (39,1; 43,2)	29,4 (24,5; 32,9)	0,02
<b>СРПВ</b>			
	кфСРПВ $> 10$ м/с	кфСРПВ $\leq 10$ м/с	
<i>Общая группа</i>			
ОХС, ммоль/л, Me (IQR)	4,6 (3,7; 5,7)	3,7 (3,1; 3,9)	0,02
<i><math>\Phi B \geq 50\%</math></i>			
ОХС, ммоль/л, Me (IQR)	4,5 (3,7; 5,6)	3,6 (2,9; 3,7)	0,02
ЛПВП, ммоль/л, Me (IQR)	1,3 (1,0; 1,6)	1,0 (0,7; 1,2)	0,030
	кфСРПВ $>$ инд. нормы	кфСРПВ в норме	
<i><math>\Phi B &lt; 50\%</math></i>			
СД, n (%)	7 (58,3)	3 (21,4)	0,05
<i><math>\Phi B \geq 50\%</math></i>			
ЛПВП, ммоль/л, Me (IQR)	1,2 (1,0; 1,5)	1,0 (0,7; 1,2)	0,03
<b>ГЖ</b>			
	ГЖ $\geq 1$	ГЖ $< 1$	
<i><math>\Phi B &lt; 50\%</math></i>			
ТГ, ммоль/л, Me (IQR)	1,3 (1,0; 1,9)	0,8 (0,7; 0,9)	0,03
<b>пПД</b>			
	пПД $\geq 60$ мм рт. ст.	пПД $< 60$ мм рт. ст.	
<i>Общая группа</i>			
ШОКС, балл, Me (IQR)	8,0 (7; 11)	6,0 (5; 8)	0,04
Когнитивный дефицит**, n (%)	7 (100)	7 (14,8)	0,04
<i><math>\Phi B &lt; 50\%</math></i>			
ХБП, n (%)	1 (50)	6 (25)	0,05

**Примечание:** цСАД — центральное систолическое артериальное давление; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки;  $\Phi B$  — фракция выброса; ХБП — хроническая болезнь почек; СН — сердечная недостаточность; ИМТ — индекс массы тела; СРПВ — скорость распространения пульсовой волны; кфСРПВ — каротидно-фemorальная скорость распространения пульсовой волны; ОХС — общий холестерин; ЛПВП — липопротеины высокой плотности; СД — сахарный диабет; ГЖ — градиент жесткости; ТГ — триглицериды; пПД — периферическое пульсовое давление; ШОКС — шкала оценки клинического состояния; ХБП — хроническая болезнь почек; IQR — межквартильный размах; \* — представлены только статистически значимые различия; \*\* — балл по MoCa  $< 26$ .



**Рисунок 4. Частота повышения маркеров артериальной ригидности в исследуемой группе**

**Примечание:** ФВ — фракция выброса; цПД — центральное пульсовое давление; кфСРПВ — каротидно-феморальная скорость распространения пульсовой волны. Рассчитан индекс прироста, приведенный к частоте сердечных сокращений 75 уд/мин.

(5,6 (2,9; 7,5) кг против 2,5 (0,4; 4) кг  $p = 0,02$ ). Показано, что у пациентов с менее выраженным застоем при БИВА значения кфСРПВ и, как следствие, ГЖ, были выше: соответственно 11,6 (6,9; 15,1) против 9 (6,7; 10,2) м/с,  $p = 0,04$  и 1,4 (1,0; 2,3) против 1,1 (0,8; 1,4),  $p = 0,03$ . Отмечена значимая корреляция кфСРПВ с показателем внеклеточной жидкости ( $r = -0,36$ ,  $p < 0,05$ ). В группе с более выраженным застоем на основании протокола VEXUS выявлены более высокие значения ГЖ по сравнению с группой с менее выраженным застоем [31]: 1,3 (0,9; 2,0) против 1,0 (0,7; 1,4),  $p = 0,04$ . На основании данных ультразвукового исследования легких и фиброэластометрии печени значимых различий по критериям сосудистой жесткости выявлено не было.

По терапевтическим режимам, ФК и стадии СН, характеристикам застоя, кроме указанных выше, различий между группами с нормальными и повышенными значениями маркеров АР и цСАД не выявлено. Также не было различий по анализируемым параметрам, кроме указанных выше, между группами, выделенными в зависимости от выраженности застоя, ФК (NYHA), стадий СН, медианы NTproBNP.

**Динамика параметров артериальной ригидности через 6 месяцев**

Данные по динамике изучаемых показателей через полгода после выписки на текущем этапе получены для 22 человек (табл. 7): исходно ФВ < 50 % у 72,7%, в динамике — у 42,8 % ( $p > 0,05$ ). В данной группе исходно повышение цСАД выявлено у 22,7%, повышение центрального ПД —

у 9,0%, кфСРПВ > 10 м/с — у 40,9%, кфСРПВ выше индивидуальной нормы — у 50%, утрата ГЖ — у 54,5%, в динамике — у 36,3%, 36,4%, 63,6%, 68,2% и 95,5% соответственно. В динамике отмечено повышение цСАД (при отсутствии значимых изменений АД в плечевой артерии), центрального ПД, кфСРПВ и ИП@ЧСС75 и снижение амплификации ПД в общей группе по сравнению с периодом госпитализации (табл. 8). При анализе в подгруппах в зависимости от ФВ данные тенденции подтверждены, однако значимых изменений в динамике не выявлено.

**Обсуждение**

Особенностью данной работы являлась одновременная оценка цСАД и различных маркеров АР разными методами у пациентов с ОДСН во время госпитализации, а затем, через 6 месяцев активного наблюдения, — в Центре сердечной недостаточности ГБУЗ «ГКБ им. В. В. Виноградова ДЗМ» на фоне подбора оптимальной терапии. Продемонстрировано отсутствие статистически значимых различий по показателям АР между подгруппами, выделенными в зависимости от ФВ.

В последние годы появляются работы, посвященные анализу отдельных маркеров ригидности при СН, в особенности при СНсФВ. В работе R. Pietschner с соавторами (2023) отмечено повышение параметров ригидности при СНсФВ < 50 % по сравнению с лицами с отсутствием СН, при этом средние значения кфСРПВ составили  $8,6 \pm 2,2$  м/с (что несколько ниже результатов, полученных в нашей работе), цСАД —  $117 \pm 15$  мм рт. ст. (несколько

## ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ, ВКЛЮЧЕННЫХ В АНАЛИЗ ЧЕРЕЗ 6 МЕСЯЦЕВ (n = 22)

Показатель	Исходно	6 месяцев
Мужчины, n (%)	16 (72,7)	–
Возраст, годы	64 (58; 73)	–
Избыточная масса тела/ожирение, %	36,3/45,3	41/36,4
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,2 (25,2; 35,9)	28,9 (25,7; 31,7)
Курение, n (%)	11 (50)	–
СД 2-го типа, n (%)	8 (36,3)	–
ХБП, n (%)	5 (22,7)	–
ИБС, n (%)	16 (72,7)	–
ФП в анамнезе, n (%)	1 (9)	–
СН de novo, n (%)	10 (45,5)	–
ФК (NYHA) II/III/IV, %	0/13,6/86,4	18,2/72,8/0
Тест с 6-минутной ходьбой, м	245 (180; 345)	460 (380; 548)
ШОКС при поступлении, баллы	6,5 (5; 9)	2 (1; 2)
ФВ ЛЖ, %	43,5 (34; 52)	43,5 (32; 52,5)
NTproBNP, пг/мл	600 (413,5; 2207)	251 (18,2; 937)*
Фиброскан, кРа	6,8 (4,1; 14,2)	5,4 (3,2; 5,4)
УЗИ легких, В-линии	4,5 (1; 16)	2 (1;10)
БИВА, Z-критерий	421,4 (369,2; 493,9)	516,3 (445,4; 554,8)
Когнитивное снижение, n (%)	19 (86,4)	17 (77,2)
Креатинин, мкмоль/л	110 (97; 130)	104 (87; 112)
СКФ <sub>СКД EPI</sub> , мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	56 (49; 68)	69 (54; 90)
Альбумин/креатинин мочи, мг/г	20,5 (5; 54)	18,0 (6; 23)
Мочевая кислота, мкмоль/л	374,1 (295,1; 424,6)	–

**Примечание:** ИМТ — индекс массы тела; СД — сахарный диабет; ХБП — хроническая болезнь почек; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ФП — фибрилляция предсердий; СН — сердечная недостаточность; ФК — функциональный класс; ШОКС — шкала оценки клинического состояния; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка; УЗИ — ультразвуковое исследование; БИВА — биоимпедансный векторный анализ; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; \*p < 0,05 — значимость различий по критерию Вилкоксона по сравнению с исходными данными.

выше) и индекса прироста —  $21,2 \pm 11,8\%$  (совпадает) [32]. В другой работе средние значения кфСРПВ перед выпиской ( $9,9 \pm 3,7$  м/с) аналогичны полученным в нашем исследовании [33]. Еще в одной работе по выявлению маркеров АР при стабильной СН показано, что СНсФВ ассоциирована с более высокими значениями кфСРПВ (10,6 против 8,9 м/с) [34]. В нашей работе значимых различий между аналогичными группами не выявлено, что может быть связано с включением в работу пациен-

тов с ОДСН. Повторный анализ данных через 6 месяцев по завершении исследования всеми пациентами позволит более корректно сопоставлять полученные результаты.

В нескольких работах М. Feola с соавторами изучалась проблема АР у пациентов, госпитализированных с эпизодом ОДСН с разными значениями ФВ. В одну из работ включено 199 пациентов, из них СНсФВ у 34,7%. Средние значения кфСРПВ у пациентов с СНнФВ, СНусФВ и СНсФВ,

**ДИНАМИКА ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО И ЦЕНТРАЛЬНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ  
И АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ ЧЕРЕЗ 6 МЕСЯЦЕВ (n = 22)**

Показатель	Исходно	6 месяцев	P
пСАД, мм рт. ст.	116,0 (108; 130)	122 (112; 140)	нз
пДАД мм рт. ст.	72,0 (65; 79)	70,0 (60; 78)	нз
пПД, мм рт. ст.	47,0 (39; 55)	50,0 (44; 60)	нз
цСАД, мм рт. ст.	106,5 (95; 113)	112,0 (104; 127)	0,02
цДАД, мм рт. ст.	73,0 (65; 79)	73,0 (61; 79)	нз
цПД, мм рт. ст.	32,5 (24; 38)	38,5 (32; 46)	0,004
кфСРПВ, м/с	9,0 (6,0; 11,8)	11,4 (8,5; 13,4)	0,04
ИП@ЧСС75, %	17,0 (12; 27)	24,5 (18; 29)	0,05
ВВОВ, мс	131,0 (124; 146)	137,0 (129; 145)	нз
Амплификация ПД, мм рт. ст.	137,0 (121; 146)	126 (121; 136)	0,02
ГЖ	1,0 (0,8; 1,4)	1,6 (1,2; 1,8)	нз

**Примечание:** пСАД — периферическое систолическое артериальное давление; пДАД — периферическое диастолическое артериальное давление; пПД — периферическое пульсовое давление; цСАД — центральное систолическое артериальное давление; цДАД — центральное диастолическое артериальное давление; цПД — центральное пульсовое давление; кфСРПВ — каротидно-феморальная скорость распространения пульсовой волны; ИП@ЧСС75 — индекс прироста, приведенный к частоте сердечных сокращений 75 уд/мин; ВВОВ — время возврата отраженной волны; ПД — пульсовое давление; ГЖ — градиент жесткости; нд — незначимо.

как и в нашей работе, были сопоставимы между собой, составляя соответственно 11,2, 10,9 и 10,7 м/с ( $p = 0,46$ ), значения индекса прироста — 27,5, 23,4 и 29,6% ( $p = 0,32$ ) соответственно. Более высокие значения кфСРПВ и ИП@ЧСС75 у пациентов с СНнФВ и СНусФВ по сравнению с нашими данными можно объяснить большим средним возрастом и более высокими значениями АД у этих пациентов [15].

В упомянутой выше работе F. Fantin и соавторов (2022) показано снижение кфСРПВ от поступления к выписке на фоне оптимизации медикаментозной терапии [33]. В нашей работе исследование в острый период в момент госпитализации не проводилось, в связи с чем подобные закономерности не выявлены. Интересны выявленные ассоциации более высоких значений АД у пациентов с менее выраженным застоем, а также их повышение в стабильном состоянии, причины которого не совсем ясны. Пациенты получали оптимальную медикаментозную терапию: тройную — в 72%, квадритерапию — в 28% случаев. Известно, что ОДСН ассоциируется с глубокими нарушениями системной гемодинамики, что в том числе может выражаться в снижении клинического АД на фоне декомпенсации и применения рекомендованной терапии. Воз-

можно, эти факторы привели к снижению цСАД и некоторых маркеров АР с последующим их возвращением к исходным величинам через 6 месяцев. Схожие результаты получены в еще одной работе группы M. Geola, в которой были проанализированы параметры АР у 59 пациентов  $\geq 65$  лет с острой СН (медиана возраста 75 лет) в сравнении с группой здоровых добровольцев ( $n = 22$ ) и группой пациентов с факторами сердечно-сосудистого риска ( $n = 20$ ). Медиана кфСРПВ у пациентов с СН составила 10,6 м/с, индекс прироста 22%, цСАД 111 мм рт. ст. Показано, что у пациентов с декомпенсацией СН значения кфСРПВ были ниже по сравнению с группой контроля и пациентами с факторами риска (10,1 против 10,6 против 11,7,  $p = 0,01$ ), значения индекса прироста — ниже, чем у пациентов с факторами риска (22% против 34%,  $p = 0,001$ ) [35, 36]. Это в какой-то степени согласуется с полученными нами результатами о меньших значениях параметров ригидности у пациентов в состоянии декомпенсации и выраженного застоя, по сравнению с компенсированным статусом. В то же время в работе A. El Fol с соавторами (2022) выявлены более высокие значения параметров ригидности при декомпенсации СН по сравнению с компенсацией (анализ соответствующих друг другу пар) [22].

В целом данная находка требует дальнейшего изучения. К тому же, пока данные для 6 месяцев доступны меньше чем для половины участников, правильная интерпретация их невозможна. Для полноценного понимания результатов необходимо их сопоставление с данными контрольной группы.

В проанализированных нами литературных источниках подробный анализ частоты повышения АР при использовании различных маркеров не проводился. Полученные результаты подтверждают наличие ремоделирования сосудистой стенки при СН, при этом наиболее часто встречающимся маркером ригидности была утрата ГЖ между каротидно-феморальным и каротидно-радиальным сегментами. Данный показатель продемонстрировал свои возможности в выявлении ранних изменений артериальной стенки при ревматоидном артрите [39] и сахарном диабете 2-го типа [40]. Аналогичные данные получены и в нашей работе, хотя в целом частота утраты ГЖ была несколько ниже, чем в других популяциях.

К основным ограничениям работы относятся небольшая выборка пациентов, отсутствие контрольной группы (в настоящее время в процессе набора) и проспективных данных на всех включенных пациентов (работа продолжается).

### Заключение

У госпитализированных пациентов с СН отмечена достаточно высокая частота повышения цСАД, независимо от ФВ и контроля АД в плечевой артерии. У большинства пациентов имелось повышение хотя бы одного маркера АР, а наибольшая частота повышения отмечена для утраты ГЖ и повышения кфСРПВ. Утрата ГЖ выявлена почти у половины пациентов с нормальной кфСРПВ. Меньшая выраженность застоя ассоциирована с более высокими значениями кфСРПВ. Через 6 месяцев на фоне стабильного состояния отмечаются повышение цСАД, центрального ПД, кфСРПВ и ИП@ЧСС75 и снижение амплификации ПД. Полученные данные могут свидетельствовать о низкой информативности оценки АР у пациентов с выраженным застоем и требуют дальнейшего изучения.

### Финансирование / Funding

Программы стратегического и академического лидерства РУДН. Приоритет 2030. / RUDN University Strategic and Academic Leadership Programs. Priority 2030.

### Конфликт интересов / Conflict of interest

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

### Список литературы / References

1. Tsao CW, Lyass A, Enserro D, Larson MG, Ho JE, Kizer JR et al. Temporal trends in the incidence of and mortality associated with heart failure with preserved and reduced ejection fraction. *JACC: Heart Fail.* 2018;6(8):678–685. doi:10.1016/j.jchf.2018.03.006
2. Виноградова Н. Г., Поляков Д. С., Фомин И. В. Анализ смертности у пациентов с ХСН после декомпенсации при длительном наблюдении в условиях специализированной медицинской помощи и в реальной клинической практике. *Кардиология.* 2020;60(4):91–100. doi:10.18087/cardio.2020.4.n1014 [Vinogradova NG, Polyakov DS, Fomin IV. Analysis of mortality in patients with heart failure after decompensation during long-term follow-up in specialized medical care and in real clinical practice. *Kardiologiya.* 2020;60(4):91–100. doi:10.18087/cardio.2020.4.n1014. In Russian].
3. Shah KS, Xu H, Matsouaka R, Bha DL, Heidenreich PA, Hernandez AF et al. Heart failure with preserved, borderline, and reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(20):2476–2486. doi:10.1016/j.jacc.2017.08.074
4. Поляков Д. С., Фомин И. В., Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Артемьева Е. Г. и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. *Кардиология.* 2021;61(4):4–14. doi:10.18087/cardio.2021.4.n1628 [Polyakov DS, Fomin IV, Belenkov YuN, Mareev VYu, Ageev FT, Artemyeva EG et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. *Kardiologiya.* 2021;61(4):4–14. doi:10.18087/cardio.2021.4.n1628. In Russian].
5. Chi C, Liu Y, Xu Y, Xu D. Association between arterial stiffness and heart failure with preserved ejection fraction. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:707162. doi:10.3389/fcvm.2021.707162
6. Parragh S, Hametner B, Bachler M, Kellermair J, Eber B, Wassertheurer S et al. Determinants and covariates of central pressures and wave reflections in systolic heart failure. *Int J Cardiol.* 2015;190:308–314. doi:10.1016/j.ijcard.2015.04.183
7. Vasan RS, Pan S, Xanthakis V, Beiser A, Larson MG, Seshadri S et al. Arterial stiffness and long-term risk of health outcomes: the Framingham heart study. *Hypertension.* 2022;79(5):1045–1056. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18776
8. Chirinos JA, Kips JG, Jacobs DR Jr, Brumback L, Duprez DA, Kronmal R et al. Arterial wave reflections and incident cardiovascular events and heart failure: MESA (Multiethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(21):2170–2177. doi:10.1016/j.jacc.2012.07.054
9. 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. doi:10.1161/JAHA.115.002189
10. Pandey A, Khan H, Newman AB, Lakatta EG, Forman DE, Butler J et al. Arterial stiffness and risk of overall heart failure, heart failure with preserved ejection fraction, and heart failure with reduced ejection fraction: the Health ABC Study (Health, Aging, and Body Composition). *Hypertension.* 2017;69(2):267–274. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08327
11. Dohaie A, Taghavi S, Amin A, Rahimi S, Naderi N. Does aortic pulse wave velocity have any prognostic significance in advanced heart failure patients? *J Cardiovasc Thorac Res.* 2017;9(1):35–40. doi:10.15171/jcvtr.2017.05
12. Zheng H, Wu S, Liu X, Qiu G, Chen S, Wu Y et al. Association between arterial stiffness and new-onset heart failure: the Kailuan study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2023;43(2):e104–e111. doi:10.1161/ATVBAHA.122.317715
13. Chow B, Rabkin SW. The relationship between arterial stiffness and heart failure with preserved ejection fraction:

a systemic meta-analysis. *Heart Fail Rev.* 2015;20(3):291–303. doi:10.1007/s10741-015-9471-1

14. Huang WM, Sung SH, Yu WC, Cheng HM, Huang CJ, Guo CY et al. Perturbations of pulsatile hemodynamics and clinical outcomes in patients with acute heart failure and reduced, mid-range or preserved ejection fraction. *PLoS One.* 2019;14(8): e0220183. doi:10.1371/journal.pone.0220183

15. Anastasio F, Testa M, Ferreri C, Rossi A, Ruocco G, Feola M. The analysis of arterial stiffness in heart failure patients: the prognostic role of pulse wave velocity, augmentation index and stiffness index. *J Clin Med.* 2022;11(12):3507. doi:10.3390/jcm11123507

16. Kim HL, Chung J, Han S, Joh HS, Lim WH, Seo JB et al. Arterial stiffness and its associations with left ventricular diastolic function according to heart failure types. *Clin Hypertens.* 2023;29(1):8. doi:10.1186/s40885-022-00233-2

17. Desai AS, Mitchell GF, Fang JC, Creager MA. Central aortic stiffness is increased in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *J Card Fail.* 2009;15(8):658–664. doi:10.1016/j.cardfail.2009.03.006

18. Weber T, Wassertheurer S, O'Rourke MF, Haiden A, Zweiker R, Rammer M et al. Pulsatile hemodynamics in patients with exertional dyspnea: potentially of value in the diagnostic evaluation of suspected heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(18):1874–1883. doi:10.1016/j.jacc.2013.02.013

19. Zhang H, Hu W, Wang Y, Liu J, You L, Dong Q et al. The relationship between ambulatory arterial stiffness index and left ventricular diastolic dysfunction in HFpEF: a prospective observational study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2022;22(1):246. doi:10.1186/s12872-022-02679-6

20. Ali D, Tran P, Ennis S, Powell R, McGuire S, McGregor G et al. Rising arterial stiffness with accumulating comorbidities associates with heart failure with preserved ejection fraction. *ESC Heart Fail.* 2023;10(4):2487–2498. doi:10.1002/ehf2.14422

21. Kim DB, Baek SH, Jang SW, Her SH, Shin DI, Park CS et al. Improvement of arterial stiffness in the transition from acute decompensated heart failure to chronic compensated heart failure. *Clin Cardiol.* 2013;36(6):358–362. doi:10.1002/clc.22127

22. El Fol A, Ammar W, Sharaf Y, Youssef G. The central arterial stiffness parameters in decompensated versus compensated states of heart failure: a paired comparative cohort study. *Egypt Heart J.* 2022;74(1):2. doi:10.1186/s43044-021-00236-8

23. 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. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(11):4083. doi:10.15829/1560-4071-2020-4083 In Russian].

24. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Vaumbach A, Böhm M et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2022;24(1):4–131. doi:10.1002/ehf.2333

25. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Vaumbach A, Böhm M et al.; ESC Scientific Document Group. 2023 focused update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2023;44(37):3627–3639. doi:10.1093/eurheartj/ehad195

26. Вацик-Городецкая М. В., Толкачева В. В., Кабельо Монтойа Ф. Э., Сарлыков Б. К., Назаров И. С., Галочкин С. А. и др. Комплексная оценка статуса гидратации у пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недоста-

точности: клинические ассоциации и прогностическое значение. Клиническая фармакология и терапия. 2023;32(1):42–48. doi:10.32756/0869-5490-2023-1-42-48 [Vatsik-Gorodetskaya M, Tolkacheva V, Cabello-Montoya F, Sarlykov B, Nazarov I, Galotchkhin S et al. Comprehensive assessment of the hydration status in patients with acute decompensated heart failure: clinical associations and prognostic significance. *Klinicheskaya Farmakologiya i Terapiya = Clin Pharmacol Ther.* 2023;32(1):42–48. doi:10.32756/0869-5490-2023-1-42-48. In Russian].

27. Herbert A, Cruickshank JK, Laurent S, Boutouyrie P; Reference Values for Arterial Measurements Collaboration. Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in a general healthy population and according to cardiovascular risk factors. *Eur Heart J.* 2014;35(44):3122–3133. doi:10.1093/eurheartj/ehu293

28. Park HW, Corban M, Toya T, Ahmad A, Ozcan I, Lerman L et al. Impact of invasive aortic pulse pressure on coronary microvascular endothelial-independent dysfunction and on mortality in non-obstructive coronary artery disease. *Open Heart.* 2022;9(1): e001925. doi:10.1136/openhrt-2021-001925

29. Reference Values for Arterial Stiffness' Collaboration. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: “establishing normal and reference values”. *Eur Heart J.* 2010;31(19):2338–2350. doi:10.1093/eurheartj/ehq165

30. Lu Y, Zhu Y, Ma Y, Li C, Hua R, Zhong B et al. Association of subclinical atherosclerosis and cognitive decline: a community-based cross-sectional study. *BMJ Open.* 2022;12(5):e059024. doi:10.1136/bmjopen-2021-059024

31. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R et al. Quantifying systemic congestion with point-of-care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J.* 2020;12(1):16. doi:10.1186/s13089-020-00163-w

32. Pietschner R, Bosch A, Kannenkeril D, Striepe K, Schiffer M, Achenbach S et al. Is vascular remodelling in patients with chronic heart failure exaggerated? *ESC Heart Fail.* 2023; 10(1):245–254. doi:10.1002/ehf2.14174

33. Fantin F, Giani A, Franconi A, Zoico E, Urbani S, Rossi AP et al. Arterial stiffness, subendocardial impairment, and 30-day readmission in heart failure older patients. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:918601. doi:10.3389/fcvm.2022.918601

34. Tartière JM, Logeart D, Safar ME, Cohen-Solal A. Interaction between pulse wave velocity, augmentation index, pulse pressure and left ventricular function in chronic heart failure. *J Hum Hypertens.* 2006;20(3):213–219. doi:10.1038/sj.jhh.1001965

35. Feola M, Testa M, Ferreri C, Rosso G, Rossi A, Ruocco G. The analysis of arterial stiffness in heart failure patients in comparison with healthy subjects and patients with cardiovascular risk factors. *J Clin Med.* 2019;8(10):1721. doi:10.3390/jcm8101721

36. Feola M. An update on the role of arterial stiffness in heart failure and the treatment of dyslipidemia. *J Clin Med.* 2023;12(9):3270. doi:10.3390/jcm12093270

37. Jackson CE, Castagno D, Maggioni AP, Køber L, Squire IB, Swedberg K et al.; Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure MAGGIC. Differing prognostic value of pulse pressure in patients with heart failure with reduced or preserved ejection fraction: results from the MAGGIC individual patient meta-analysis. *Eur Heart J.* 2015;36(18):1106–1114. doi:10.1093/eurheartj/ehu490

38. Regnault V, Lagrange J, Pizard A, Safar ME, Fay R, Pitt B et al. Opposite predictive value of pulse pressure and aortic pulse wave velocity on heart failure with reduced left ventricular ejection fraction: insights from an Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study (EPHESUS) substudy. *Hypertension.* 2014;63(1):105–111. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02046

39. Троицкая Е. А., Вельмакин С. В., Горева Л. А., Кобалава Ж. Д. Несоответствие жесткости аорты и плеча как потенциальный маркер субклинического поражения артерий у пациентов с ревматоидным артритом. Медицинский журнал РУДН. 2023;27(2):167–181. doi:10.22363/2313-0245-2023-27-2-167-181 [Troitskaya EA, Velmakin SV, Goreva LA, Kobalava Zh D. Aortic-brachial stiffness mismatch as potential marker of subclinical arterial damage in patients with rheumatoid arthritis. RUDN Journal of Medicine. 2023;27(2):167–181. doi:10.22363/2313-0245-2023-27-2-167-181. In Russian].

40. 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 Zh D. Prevalence of subclinical damage of peripheral arteries in patients with type 2 diabetes mellitus and arterial hypertension. Klinicheskaya Farmakologiya i Terapiya = Clin Pharmacol Ther. 2017;26(4):34–38. In Russian].

#### Информация об авторах

Зенкина Анна Николаевна — аспирант кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В. С. Моисеева РУДН, ORCID: 0009-0004-0416-2864, e-mail: ASamsonova@inbox.ru;

Троицкая Елена Алексеевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В. С. Моисеева Медицинского института РУДН, ORCID: 0000-0003-1756-7583, e-mail: trelen@yandex.ru;

Кобалава Жанна Давидовна — доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент Российской академии наук, заведующая кафедрой внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В. С. Моисеева Медицинского института РУДН, ORCID: 0000-0003-1126-4282, e-mail: zkobalava@mail.ru;

Андреева Екатерина Алексеевна — аспирант кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В. С. Моисеева Медицинского института РУДН, ORCID: 0009-0004-5633-5704, e-mail: katya.andr96@mail.ru.

#### Author information

Anna N. Zenkina, MD, PhD Student, Department of Internal Medicine with the Course in Cardiology and Functional Diagnostics Named After V. S. Moisseev, Medical Institute, RUDN University, ORCID: 0009-0004-0416-2864, e-mail: ASamsonova@inbox.ru;

Elena A. Troitskaya, MD, PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine with the Course in Cardiology and Functional Diagnostics Named After V. S. Moisseev, Medical Institute, RUDN University, ORCID: 0000-0003-1756-7583, e-mail: trelen@yandex.ru;

Zhanna D. Kobalava, MD, PhD, DSc, Professor, Corresponding Member of Russian Academy of Science, Chief, Department of Internal Medicine with the Course in Cardiology and Functional Diagnostics Named After V. S. Moisseev, Medical Institute, RUDN University, ORCID: 0000-0003-1126-4282, e-mail: zkobalava@mail.ru;

Ekaterina A. Andreeva, MD, PhD Student, Department of Internal Medicine with the Course in Cardiology and Functional Diagnostics Named After V. S. Moisseev, Medical Institute, RUDN University, ORCID: 0009-0004-5633-5704, e-mail: katya.andr96@mail.ru.