

ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК 616.12-008.331.1-07



Анализ параметров суточного профиля артериального давления у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от наличия хронической сердечной недостаточности и синдрома старческой астении

В. А. Сафроненко, А. И. Чесникова, А. В. Сафроненко
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ростов-на-Дону, Россия

Контактная информация:
Сафроненко Виктория Александровна,
ФГБОУ ВО РостГМУ,
Нахичеванский переулок, д. 29,
Ростов-на-Дону, Россия, 344022.
E-mail: v.chugunova@mail.ru

*Статья поступила в редакцию
14.02.25 и принята к печати 20.04.25.*

Резюме

Цель исследования — выявить особенности суточного профиля артериального давления (АД) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в зависимости от наличия хронической сердечной недостаточности (ХСН) и синдрома старческой астении (ССА). **Материалы и методы.** 320 респондентов с АГ (56,9% женщин и 43,1% мужчин, средний возраст $85,8 \pm 4,5$ года) разделены на четыре группы: 1А группа — пациенты с АГ, ССА и ХСН ($n = 84$), 1Б группа — пациенты с АГ, ССА без ХСН ($n = 77$), 2А группа — пациенты с АГ, ХСН без ССА ($n = 84$), 2Б группа — пациенты с АГ без ХСН и без ССА ($n = 75$). Для диагностики ССА использовали опросник «Возраст не помеха» и проводили комплексную гериатрическую оценку. Всем больным выполняли суточное мониторирование артериального давления (СМАД) и оценивали среднесуточные, ночные, дневные показатели систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) и пульсового АД (ПАД), а также их вариабельность, степень ночного снижения АД и индексы нагрузки давлением. **Результаты.** У пациентов с АГ без ССА наличие ХСН приводило к статистически значимо более низким значениям САД и ДАД во все временные промежутки ($p < 0,005$), более низким значениям индекса времени (ИВ) САД за день ($p = 0,007$) и ночь ($p < 0,001$), а также индекса площади (ИП) САД ($p < 0,001$), значимо большему проценту случаев суточного индекса (СИ) по САД “dipper” ($p < 0,001$), меньшему проценту пациентов с СИ по САД “non-dipper” ($p < 0,001$) и “night-peaker” ($p = 0,046$) по сравнению с «крепкими» больными АГ без ССА и без ХСН. При наличии ССА у пациентов с АГ без ХСН по сравнению с больными АГ без ССА и без ХСН также отмечались более низкие значения САД и ДАД во все временные промежутки ($p < 0,005$), показателей нагрузки давлением (ИВ САД за день ($p < 0,001$) и ночь ($p < 0,001$), ИП САД ($p < 0,001$)). Кроме того, наблюдались более высокие значения вариабельности САД в течение суток ($p = 0,001$) и ночью ($p < 0,001$). К характерным особенностям для пациентов с АГ и ССА следует отнести не только значимое увеличение процента пациентов с СИ по САД “dipper” ($p = 0,004$) и снижение “non-dipper” ($p = 0,002$), но и больший процент пациентов с чрезмерным снижением САД в ночное время (“over-dipper”) ($p = 0,038$). **Заключение.** Результаты исследования позволили

судить о параметрах суточного профиля АД, с одной стороны, только при ХСН, с другой — только при ССА, а также при их сочетании у пациентов с АГ в возрасте 80 лет и старше.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, синдром старческой астении, суточное мониторирование артериального давления

Для цитирования: Сафроненко В. А., Чесникова А. И., Сафроненко А. В. Анализ параметров суточного профиля артериального давления у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от наличия хронической сердечной недостаточности и синдрома старческой астении. *Артериальная гипертензия.* 2025;31(2):136–147. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2025-2486>. EDN: LBAOGZ

The parameters of the daily blood pressure profile in hypertensive patients depending on the presence of chronic heart failure and senile asthenia syndrome

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

Corresponding author:

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

Submitted 14 February 2025;
accepted 20 April 2025.

Abstract

Objective. The aim of the study was to identify the features of the daily blood pressure (BP) profile in patients with arterial hypertension (HTN), depending on the presence of chronic heart failure (CHF) and senile asthenia syndrome (SAS). **Design and methods.** In total, 320 respondents with HTN (56,9% of women and 43,1% of men, average age $85,8 \pm 4,5$ years) were divided into four groups: group 1A — patients with HTN, SAS and CHF (n = 84), group 1B — patients with HTN, CSA without CHF (n = 77), group 2A — patients with HTN, CHF without SAS (n = 84), group 2B — patients with HTN without CHF and without SAS (n = 75). The Age is not a Hindrance questionnaire was used to diagnose SAS and a comprehensive geriatric assessment was performed. All patients underwent ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) and the following parameters of blood pressure (BP) were assessed: the average daily, night, daytime indicators of systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP) and pulse blood pressure (PBP), as well as their variability, the degree of nocturnal BP decrease and BP load indices. **Results.** In patients with HTN without SAS, the presence of CHF led to significantly lower values of SBP and DBP at all time intervals ($p < 0,005$), lower values of the SBP time index(s) per day ($p = 0,07$) and night ($p < 0,001$), as well as the SBP area index (S) ($p < 0,001$), a significantly higher percentage of “dipper” cases by SBP ($p < 0,001$), a lower percentage of “non-dippers” ($p < 0,001$) and “night-peakers” by SBP ($p = 0,046$) compared with HTN patients without SAS and CHF. In the presence of SAS, patients with HTN without CHF, compared with HTN patients without SAS and CHF, also had lower values of SBP and DBP at all time intervals ($p < 0,005$), BP load indicators (and SBP per day ($p < 0,001$) and night ($p < 0,001$), SBP load index ($p < 0,001$)). In addition, higher SBP variability was observed during the day ($p = 0,001$) and at night ($p < 0,001$). The following features are typical for patients with HTN and SAS: a significant increase in the percentage of “dippers” by SBP ($p = 0,004$), a decrease in the percentage of “non-

dippers” ($p = 0,002$), and a greater percentage of patients with excessive decrease in SBP at night (“over-dipper”) ($p = 0,038$). **Conclusions.** Our study provided information about ABPM parameters in hypertensive elderly patients aged 80 years and older with CHF only, SAS only and with coexisting CHF and SAS.

Key words: arterial hypertension, chronic heart failure, senile asthenia syndrome, ambulatory blood pressure monitoring

For citation: Safronenko VA, Chesnikova AI, Safronenko AV. The parameters of the daily blood pressure profile in hypertensive patients depending on the presence of chronic heart failure and senile asthenia syndrome. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2025;31(2):136–147. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2025-2486>. EDN: LBAOGZ

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из самых распространенных заболеваний во всем мире. Согласно исследованию ЭССЕ РФ, с возрастом встречаемость АГ увеличивается, достигая 60% у лиц старше 60 лет и 80% у людей старше 80 лет [1]. Кроме того, с возрастом растет и количество сопутствующих заболеваний, что значительно повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов пожилого возраста [2]. Как известно, наиболее часто в старших возрастных группах к хронической сердечной недостаточности (ХСН) приводит наличие АГ, при этом распространенность АГ у больных с ХСН достигает 90% [3]. Следует отметить, что неблагоприятным вариантом старения со снижением физиологического резерва и функций многих органов и систем, приводящим к повышенной уязвимости организма пожилого человека к воздействию эндо- и экзогенных факторов, является синдром старческой астении (ССА) [4, 5]. Распространенность ССА увеличивается с возрастом, достигая среди лиц 85 лет и старше 26,1% [4, 5]. По мнению экспертов Российской ассоциации геронтологов и гериатров, наличие ССА у пожилых пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями требует более тщательной оценки течения АГ и индивидуального подхода к выбору антигипертензивной терапии с целью профилактики развития сердечно-сосудистых осложнений [6]. Однако в настоящее время недостаточно данных об особенностях суточного профиля АД у пациентов с АГ в зависимости от наличия ХСН и ССА у лиц старческого возраста.

Цель исследования — выявить особенности суточного профиля артериального давления у пациентов с АГ в зависимости от наличия ХСН и ССА.

Материалы и методы

В условиях амбулаторного приема в городских поликлиниках были отобраны 320 респондентов с АГ (56,9% женщин и 43,1% мужчин) в возрасте $85,8 \pm 4,5$ года.

В зависимости от наличия ХСН и ССА все исследуемые были разделены на четыре клинические группы: 1А группа — пациенты с АГ, ССА и ХСН ($n = 84$), 1Б группа — пациенты с АГ, ССА без ХСН ($n = 77$), 2А группа — пациенты с АГ, ХСН без ССА ($n = 84$), 2Б группа — пациенты с АГ без ХСН и без ССА ($n = 75$).

Критерии включения в исследование: возраст пациентов 80 лет и старше; наличие АГ, ХСН IIА–IIБ стадии и II–IV функционального класса (ФК) (с учетом действующих на момент исследования клинических рекомендаций Российского кардиологического общества по хронической сердечной недостаточности 2020 года) [7].

Критерии невключения: наличие острого нарушения мозгового кровообращения или транзиторной ишемической атаки в течение последних 6 месяцев, ишемической болезни сердца в анамнезе (отсутствие клинических, электрокардиографических и эхокардиографических признаков), гемодинамически значимых пороков сердца, имплантированного электрокардиостимулятора, тяжелой патологии печени (повышение уровня трансаминаз в 5 раз и более нормы) или почек (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) ≤ 30 мл/мин/1,73м², рассчитанная по формуле СКД-ЕРІ), злокачественных новообразований.

Дизайн, а также материалы и методы настоящего исследования были ранее подробно описаны нами в статье, посвященной особенностям сосудистой ригидности у пациентов в возрасте 80 лет и старше с АГ, ХСН и ССА [8].

Диагноз АГ выставляли на основании данных амбулаторных карт, анамнеза заболевания, результатов офисного измерения АД и суточного мониторирования АД (СМАД).

Диагноз ХСН выставляли в соответствии с национальными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению ХСН (2020) с учетом клинических симптомов и признаков СН, данных эхокардиографии и уровня маркера СН N-концевого пропептида натрийуретического гормона В-типа (NT-proBNP) [7]. Степень выраженности клинических признаков ХСН определяли с помощью шкалы

оценки клинического состояния (ШОКС в модификации В. Ю. Мареева, 2000), толерантность к физической нагрузке оценивали при помощи теста 6-минутной ходьбы (ТШХ).

Диагностика ССА (или синдрома «хрупкости» — “frailty”) состояла из двух этапов. Для скрининга астении использовали опросник «Возраст не помеха». Если пациент набирал 3–4 балла, то для подтверждения ССА дополнительно выполняли краткую батарею тестов физического функционирования, динамометрию и тест Мини-Ког. Если пациент набирал 5 и более баллов по опроснику «Возраст не помеха» или ≤ 7 баллов по краткой батарее тестов физического функционирования и/или < 3 баллов по опроснику Мини-Ког, то с высокой долей вероятности судили о наличии ССА. Для подтверждения диагноза гериатром выполнялась комплексная гериатрическая оценка [4, 5].

СМАД проводили при помощи аппаратного комплекса суточного мониторирования АД (ООО «Петр Телегин» BPLab, Нижний Новгород, Россия). Оценивали среднесуточные, ночные, дневные показатели систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) и пульсового АД (ПАД), а также их вариабельность, степень ночного снижения АД и индексы нагрузки давлением.

Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование для определения структурно-функциональных показателей сердца выполняли на аппарате MyLab70 (Esaote, Италия).

Оценку приверженности лечению проводили при помощи опросника Мориски–Грина (8-item Morisky Medication Adherence Scale — MMAS-8).

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования был одобрен Этическим комитетом ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России (протокол № 13/19 от 05.09.2019 г.). До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное добровольное согласие.

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью программ STATISTICA 12.0 (StatSoft Inc., США), SPSS 21.0, MedCalc (версия 9.3.5.0, США). Объем репрезентативной выборки, характеризующей генеральную совокупность по распространенности ССА, определяли при по-

мощи формулы: $n = \frac{z_{\alpha}^2 p * q}{\Delta^2}$, где n — количество наблюдений в выборке; z_{α} — ошибка 1-го рода (при $\alpha = 0,05$); p — распространенность признака в популяции; q — частота обратного события; Δ — предельная ошибка выборки. Для проверки статистических гипотез о виде распределения были использованы

критерии Шапиро–Уилка и Колмогорова–Смирнова. При нормальном распределении количественные показатели описывали с помощью средней выборочной и ошибки средней выборочной величины ($M \pm \sigma$). В случае отсутствия нормальности распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me), нижнего и верхнего квартилей [$Q1$; $Q3$]. Для качественных признаков были рассчитаны абсолютная частота проявления признака, частота проявления признака в процентах (%). Для сравнения качественных признаков использовали критерий χ^2 с поправкой Йетса. Для сравнения количественных показателей при нормальном распределении применялся критерий Стьюдента. Распределение большинства признаков не соответствовало закону нормального распределения, в этих случаях для статистического анализа количественных признаков использовали критерий Манна–Уитни для двух независимых групп. При сравнении четырех групп пациентов использовали дисперсионный анализ и критерии ANOVA Краскела–Уоллиса, Фишера. За критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы принимали $p_{\text{мг}} < 0,05$. На этапах попарного сравнения при реализации дисперсионного анализа использовали поправку на число сравниваемых пар Хохберга–Бенджамини и Тьюка.

Результаты

Частота факторов риска и сопутствующей патологии пациентов, включенных в исследование, представлена на рисунке 1.

Как видно из представленных данных, при наличии ССА у пациентов с АГ без ХСН (1Б группа) значимо чаще развивалась хроническая болезнь почек (ХБП) — на 25,1 % ($p < 0,001$) в сравнении с пациентами с АГ без ХСН и без ССА (2Б группа) и на 16,8 % ($p = 0,047$) в сравнении с пациентами с АГ и ХСН без ССА (2А группа). Следует отметить, что при сочетании ССА и ХСН у пациентов с АГ (1А группа) значимо чаще регистрировали ХБП (на 26,4%, $p < 0,001$ при сравнении с 2А группой и на 34,7%, $p = 0,001$ при сравнении с 2Б группой), фибрилляция предсердий (ФП) (на 20,2%, $p = 0,003$ при сравнении с 1Б группой, на 25,3%, $p = 0,002$ при сравнении с 2А группой и на 32,7%, $p < 0,001$ при сравнении с 2Б группой), сахарный диабет 2-го типа (СД2 типа) (на 13,1%, $p = 0,042$ при сравнении с 1Б группой и на 15%, $p = 0,006$ при сравнении с 2Б группой), анемию (на 13,1%, $p = 0,033$ при сравнении с 1Б группой), а также выявляли значимо меньший процент пациентов с ожирением (на 13,5%, $p = 0,032$ при сравнении с 2А группой).

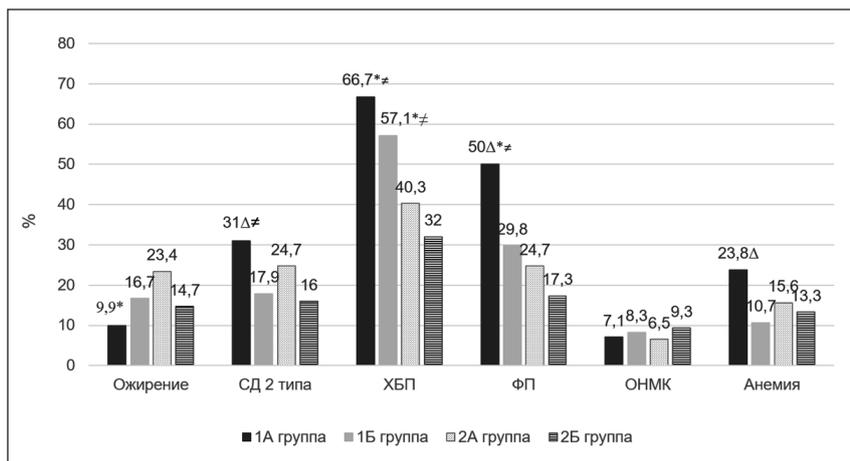


Рисунок 1. Частота факторов риска и сопутствующей патологии у пациентов, включенных в исследование

Примечание: СД 2-го типа — сахарный диабет 2-го типа; ХБП — хроническая болезнь почек; ФП — фибрилляция предсердий; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения; Δ — $p < 0,05$ при сравнении с 1Б группой; * — $p < 0,05$ при сравнении с 2А группой; # — $p < 0,05$ при сравнении с 2Б группой.

Длительность анамнеза АГ в изучаемых группах составила $22,1 \pm 2,2$ года, при этом значимых отличий при межгрупповом сравнении выявлено не было ($p > 0,05$). Учитывая анамнестические данные и результаты лабораторно-инструментальных методов исследования, следует отметить, что у пациентов 1Б и 2Б групп ГБ III стадии диагностирована в 92,9% и 94,7% случаев соответственно, а в 7,1% и 5,3% случаев определялась II стадия ГБ. В соответствии с дизайном исследования у всех больных 1А и 2А групп имела место III стадия ГБ. Пациенты всех групп были очень высокого сердечно-сосудистого риска.

Длительность течения ХСН у пациентов, включенных в исследование, составила $8,4 \pm 3,6$ года, при этом значимых отличий при межгрупповом сравнении не выявлено ($p > 0,05$). При оценке стадии ХСН у пациентов 1А и 2А групп статистически значимые отличия не выявлялись ($p > 0,05$). «Хрупкие» пациенты с АГ и ХСН значительно чаще имели ХСН III ФК (61,9% против 45,5% ($p = 0,041$)), в то время как у «крепких» пациентов с АГ и ХСН значительно чаще регистрировали ХСН II ФК (41,6% против 28,6% ($p = 0,041$)). Сравнительный анализ клинических проявлений ХСН по ШОКС позволил выявить более высокий балл у «хрупких» пациентов по сравнению с крепкими на 28,6% ($p < 0,001$), указывающий на более клинически выраженное течение ХСН. У пациентов 1А группы отмечалась и статистически значимо более низкая переносимость физической нагрузки в сравнении с пациентами 2А группы (238,5 [181,3–310,8] против 365,0 [261,5–405,5] м, $p < 0,001$).

По данным ЭхоКГ, установлены значимые отличия при анализе ФВ ЛЖ. Так, СН с сохранен-

ной фракцией выброса (СНсФВ) ЛЖ выявляли у 38,1% пациентов 1А группы и 76,6% пациентов 2А группы ($p = 0,028$), СН с умеренно сниженной фракцией выброса (СНунФВ) ЛЖ выявлена у 45,2% и 14,3% больных 1А и 2А групп ($p = 0,003$) соответственно, а у 16,7% пациентов 1А группы и 9,1% пациентов 2А группы регистрировали СН со сниженной ФВ (СНнФВ) ЛЖ ($p = 0,031$). По-видимому, СНнФВ у пациентов, включенных в исследование, может быть обусловлена наличием не только таких сопутствующих заболеваний, как АГ, СД 2-го типа, ожирение, но и наличием ССА.

Пациенты, принимавшие участие в исследовании, получали лечение по поводу АГ и ХСН в соответствии с действующими рекомендациями [8, 9]: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) — 46,7%, антагонисты рецепторов ангиотензина II типа (АРАII) — 19,5%, бета-блокаторы — 24,8%, диуретики — 38,9%, блокаторы медленных кальциевых каналов (БМКК) — 23,1%, антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР) — 24%, ангиотензиновых рецепторов и не-прилизина ингибитор (АРНИ) — 14,3%, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (ИНГЛТ2) — 13%, статины — 36,5%. Частота назначения различных классов препаратов в сравниваемых группах значимо не отличалась ($p > 0,05$). Несмотря на очень высокий сердечно-сосудистый риск у всех пациентов, включенных в исследование, частота применения статинов была низкой: в 1А группе — 32,1%, 1Б группе — 39,3%, 2А группе — 40,3%, 2Б группе — 34,7%. Статистически значимой разницы выявлено не было.

По результатам опросника Мориски–Грина (8-item Morisky Medication Adherence Scale (MMAS-8)), пациенты всех четырех исследуемых групп имели среднюю приверженность лечению (1А группа — $6,4 \pm 1,1,2$ балла, 1Б группа — $6,6 \pm 1,1$ балла, 2А группа — $6,4 \pm 1,1$ балла, 2Б группа — $6,5 \pm 1,2$ балла), которая при сравнении групп статистически значимо не отличалась ($p = 0,591$).

Согласно результатам СМАД, у «крепких» пациентов с АГ при наличии ХСН по сравнению с «крепкими» больными АГ без ХСН (сравнение 2А и 2Б групп) наблюдались во все временные промежутки значимо более низкие значения показателей

САД ($p < 0,001$, $p = 0,015$, $p < 0,001$ соответственно) и ДАД ($p < 0,001$, $p = 0,031$, $p = 0,029$ соответственно) (рис. 2, 3). При этом вариабельность САД и уровень ПАД за сутки, день и ночь были повышены без значимых отличий между группами ($p > 0,05$) (табл. 1, рис. 4).

Следует отметить, что наличие ССА у пациентов с АГ без ХСН по сравнению с «крепкими» пациентами с АГ без ХСН (сравнение 1Б и 2Б групп) также сопровождалось во все временные промежутки значимо более низкими средними значениями САД ($p < 0,001$, $p = 0,044$, $p < 0,001$ соответственно) и ДАД ($p = 0,035$, $p < 0,001$, $p < 0,001$ соответствен-

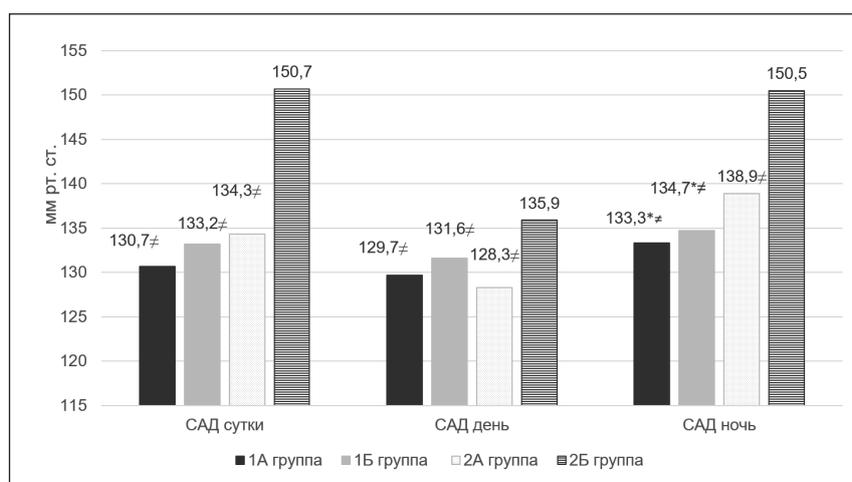


Рисунок 2. Сравнительный анализ среднесуточных, дневных и ночных показателей систолического артериального давления у пациентов, включенных в исследование

Примечание: САД — систолическое артериальное давление; Δ — $p < 0,05$ при сравнении с 1Б группой; * — $p < 0,05$ при сравнении с 2А группой; \neq — $p < 0,05$ при сравнении с 2Б группой.

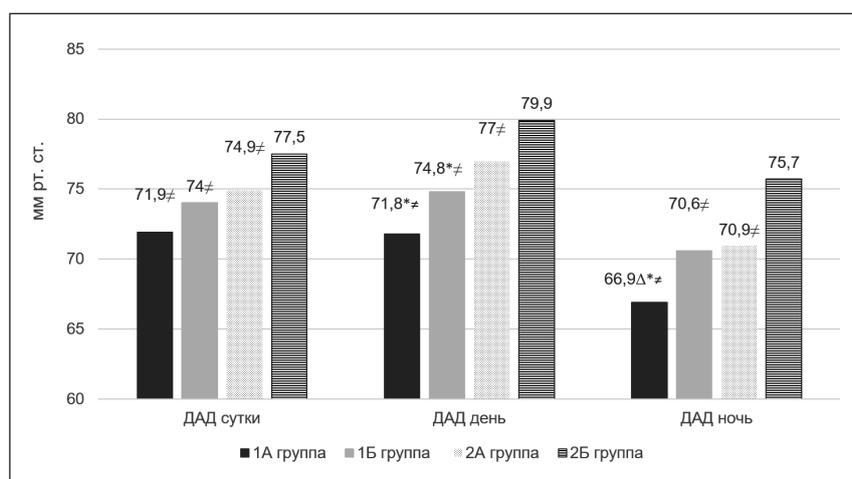


Рисунок 3. Сравнительный анализ среднесуточных, дневных и ночных показателей вариабельности диастолического артериального давления у пациентов, включенных в исследование

Примечание: ДАД — диастолическое артериальное давление; Δ — $p < 0,05$ при сравнении с 1Б группой; * — $p < 0,05$ при сравнении с 2А группой; \neq — $p < 0,05$ при сравнении с 2Б группой.

Таблица 1

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СРЕДНЕСУТОЧНЫХ, ДНЕВНЫХ И НОЧНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ВАРИАбельНОСТИ СИСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
У ПАЦИЕНТОВ, ВКЛЮЧЕННЫХ В ИССЛЕДОВАНИЕ**

Показатель	1А группа АГ + ХСН + ССА (n = 84)	1Б группа АГ + ССА без ХСН (n = 84)	2А группа АГ + ХСН без ССА (n = 77)	2Б группа АГ без ССА без ХСН (n = 75)
Вариабельность САД сутки, мм рт. ст.	22* \neq [16–24]	24* \neq [18–26]	16 [13–16]	17 [14–17]
Вариабельность САД день, мм рт. ст.	17 [13;20]	16 [15;21]	15 [14;16]	16 [14;18]
Вариабельность САД ночь, мм рт. ст.	25* \neq [17;26]	23* \neq [19;25]	14 [12;16]	15 [12;15]

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ССА — синдром старческой астении; Δ — $p < 0,05$ при сравнении с 1Б группой; * — $p < 0,05$ при сравнении с 2А группой; \neq — $p < 0,05$ при сравнении с 2Б группой.

Таблица 2

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНДЕКСОВ НАГРУЗКИ ДАВЛЕНИЕМ
У ПАЦИЕНТОВ, ВКЛЮЧЕННЫХ В ИССЛЕДОВАНИЕ**

Показатель	1А группа АГ + ХСН + ССА (n = 84)	1Б группа АГ + ССА без ХСН (n = 84)	2А группа АГ + ХСН без ССА (n = 77)	2Б группа АГ без ССА без ХСН (n = 75)
Индекс времени САД день, %	22 \neq [11–28]	22 \neq [15–29]	24 \neq [22–32]	31 [12–40]
Индекс времени САД ночь, %	18 \neq [15–24]	17 \neq [10–23]	20 \neq [11–29]	38 [27–49]
Индекс площади САД, мм рт. ст./час	41 \neq [20; 63]	44 \neq [16; 74]	45 \neq [32; 72]	82 [57; 104]

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ССА — синдром старческой астении; Δ — $p < 0,05$ при сравнении с 1Б группой; * — $p < 0,05$ при сравнении с 2А группой; \neq — $p < 0,05$ при сравнении с 2Б группой.

но) (рис. 2, 3), но кроме того, значимо более высокими среднесуточными и ночными показателями вариабельности САД ($p = 0,001$ и $p < 0,001$ соответственно). Уровень ПАД за сутки, день и ночь был повышен без значимых отличий ($p > 0,05$) (табл. 1, рис. 4).

Кроме того, наличие ССА у «хрупких» пациентов с АГ и ХСН по сравнению с «крепкими» пациентами с АГ и ХСН (1А и 2А группы) приводило к значимо более низким значениям САД в ночное время ($p = 0,026$) и ДАД за день и ночь ($p < 0,001$ и $p < 0,001$ соответственно) (рис. 2, 3), а также более высоким за сутки и ночь значениям вариабельности САД ($p = 0,004$ и $p < 0,001$ соответственно) и ПАД ($p < 0,001$ и $p = 0,029$ соответственно) (табл. 1, рис. 4).

Важно отметить, что наличие ХСН у «хрупких» пациентов с АГ по сравнению с «хрупкими» пациентами с АГ без ХСН (сравнение 1А и 1Б групп) сопровождалось лишь значимо более низкими показателями ДАД за ночь ($p < 0,001$) (рис. 3) и более высокими значениями ПАД за сутки и ночь ($p = 0,001$ и $p = 0,032$ соответственно) (рис. 4), а средние показатели САД и вариабельность САД во все временные промежутки значимо не отличались ($p > 0,05$) (рис. 2, табл. 1).

Показатели вариабельности ДАД у пациентов всех исследуемых групп статистически значимо не различались ($p > 0,05$).

При анализе индексов нагрузки давлением (табл. 2) у «крепких» пациентов с АГ и ХСН (2А группа) были выявлены статистически значимо бо-

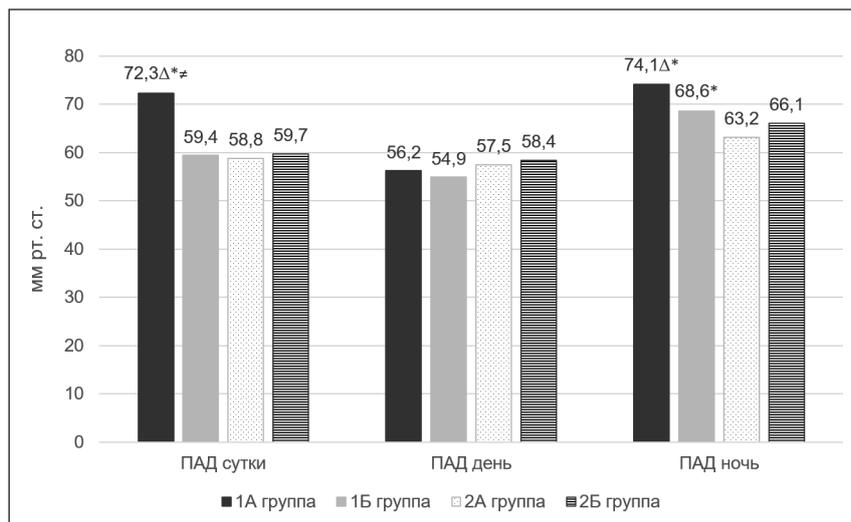


Рисунок 4. Сравнительный анализ среднесуточных, дневных и ночных показателей пульсового артериального давления у пациентов, включенных в исследование

Примечание: ПАД — пульсовое артериальное давление; Δ — $p < 0,05$ при сравнении с 1Б группой; * — $p < 0,05$ при сравнении с 2А группой; \neq — $p < 0,05$ при сравнении с 2Б группой.

лее низкие значения ИВ САД за день и ночь ($p = 0,007$ и $p < 0,001$ соответственно), а также ИП САД ($p < 0,001$) по сравнению с «крепкими» пациентами с АГ без ХСН (2Б группа). Аналогичные результаты получены и у больных АГ и ССА без ХСН (1Б группа) — статистически значимо более низкие значения ИВ САД за день и ночь ($p < 0,001$ и $p < 0,001$ соответственно), а также ИП САД ($p < 0,001$) по сравнению с «крепкими» пациентами с АГ без ХСН (2Б группа).

Особое внимание было уделено изучению суточного ритма АД у пациентов разных групп. Так, анализ суточных индексов САД и ДАД у пациентов с АГ с наличием и без ССА и ХСН выявил статистически значимые различия СИ по САД, однако показатели СИ по ДАД были сопоставимы без значимых различий.

Так, у «крепких» пациентов с АГ наличие ХСН (сравнение 2А и 2Б групп) приводило к статистически значимо большему проценту случаев нормальной степени ночного снижения САД (“dipper”) (54,5 % против 24 %, $p < 0,001$), статистически значимо меньшему проценту случаев недостаточной степени ночного снижения САД (“non-dipper”) (29,8 % против 53,3 %, $p < 0,001$) и меньшему проценту случаев устойчивого повышения ночного САД (“night-peaker”) (3,9 % против 16 %, $p = 0,046$), при этом частота чрезмерной степени ночного снижения САД (“over-dipper”) была сопоставима (11,7 % против 6,7 %, $p > 0,05$).

Наличие ССА у пациентов с АГ без ХСН (сравнение 1Б и 2Б групп) сопровождалось так-

же статистически значимо большим процентом выявления случаев нормальной степени ночного снижения АД (“dipper”) (47,6 % против 24 %, $p = 0,004$), меньшим процентом случаев недостаточной степени ночного снижения АД (“non-dipper”) (21,4 % против 53,3 %, $p = 0,002$) и значимо большим процентом пациентов с чрезмерной степенью ночного снижения АД (“over-dipper”) (16,7 % против 6,7 %, $p = 0,038$), при этом частота случаев устойчивого повышения ночного АД (“night reaker”) значимо не отличалась (14,3 % против 16 %, $p > 0,05$).

Важно обратить внимание, что у «хрупких» пациентов с АГ и ХСН (1А группа) на фоне развития ССА по сравнению с пациентами с АГ и ХСН без ССА (2А группа) регистрировали значимо больший процент случаев устойчивого повышения ночного САД (“night-peaker”) (14,3 % против 3,9 %, $p = 0,048$). При анализе остальных показателей СИ САД следует отметить сопоставимость частоты выявления типов суточных индексов. Так, процент случаев нормальной степени ночного снижения АД (“dipper”) (50 % против 54,5 %, $p > 0,05$), недостаточной степени ночного снижения АД (“non-dipper”) (25 % против 29,8 %, $p > 0,05$) и чрезмерной степени ночного снижения АД (“over-dipper”) (10,7 % против 11,7 %, $p > 0,05$) значимо не отличался.

Таким образом, при сравнительной оценке изменений параметров СМАД при ХСН и ССА было выявлено, что у «хрупких» пациентов с АГ без ХСН (1Б группа), по сравнению с «крепкими» па-

циентами с АГ и ХСН (2А группа), отмечено значимо более выраженное снижение значений САД в ночное время ($p = 0,047$), повышение суточного показателя вариабельности САД преимущественно за счет повышения ночного ($p < 0,001$ и $p < 0,001$ соответственно), а также повышения показателя ПАД в ночное время ($p = 0,048$), большего процента случаев устойчивого повышения ночного САД (“night-peaker”) ($p = 0,046$).

Необходимо подчеркнуть, что в группе пациентов с АГ при сочетании ХСН и ССА (1А группа) в сравнении с пациентами с АГ без ХСН и без ССА (2Б группа) определялись за все временные промежутки значимо более низкие показатели САД ($p < 0,001$, $p = 0,019$ и $p < 0,001$ соответственно) и ДАД ($p = 0,007$, $p = 0,001$ и $p = 0,001$ соответственно), более высокие среднесуточные и ночные показатели вариабельности САД ($p = 0,043$ и $p < 0,001$ соответственно), более высокие показатели ПАД за сутки и ночь ($p < 0,001$ и $p = 0,043$ соответственно), более высокий процент ИВ САД за день и ночь ($p < 0,001$ и $p < 0,001$ соответственно) и более высокий показатель ИП САД ($p < 0,001$), а также значимо более высокая частота выявления нормального суточного ритма САД (“dipper”) ($p = 0,002$) и более низкая частота выявления недостаточного снижения САД в ночное время (“non-dipper”) ($p = 0,003$), что, предположительно, демонстрирует сочетанное влияние ХСН и ССА на параметры суточного профиля АД.

Обсуждение

Данные эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что ассоциация между АД и сердечно-сосудистыми событиями наблюдается у большинства пациентов в возрасте 80 лет и старше [10]. У пациентов пожилого и старческого возраста повышается артериальная жесткость, которая в дальнейшем является основной причиной увеличения уровня САД и ПАД, а также снижения уровня ДАД. Подобные возраст-ассоциированные изменения АД являются значимыми предикторами сердечно-сосудистых событий и общей смертности [11].

В ряде исследований изучалось влияние ХСН на параметры СМАД у пациентов с АГ, и было показано, что повышение САД для больных ХСН является благоприятным прогностическим фактором [12–15].

Исследования, выполненные в последнее время, убедительно демонстрируют, что у пациентов с ХСН наблюдается U-образная кривая риска смерти в зависимости от уровня АД [16]. При этом S. Ather и соавторы (2011) в своей работе регистрировали наименьший риск смерти при уровне АД

136/76,6 мм рт. ст. у пациентов с СНсФВ и при уровне АД 127,9/72,7 мм рт. ст. у пациентов с СНунФВ [17].

Результаты настоящего исследования продемонстрировали, что в группе «крепких» пациентов с АГ в возрасте 80 лет и старше при наличии ХСН отмечались более низкие показатели САД и ДАД во все временные промежутки, а также значимое снижение показателей нагрузки давлением (ИВ САД за день и ночь и ИП САД) по сравнению с «крепкими» пациентами с АГ без ХСН. Полученные изменения нашли отражение и в характеристике степени ночного снижения АД: в меньшем проценте случаев устойчивого повышения и недостаточного снижения ночного АД, по-видимому, за счет большей частоты случаев нормального снижения АД в ночное время.

На фоне коморбидной патологии у пациентов пожилого возраста достаточно часто выявляются гериатрические синдромы, и самым распространенным из них является синдром старческой астении [18]. ССА у пожилых пациентов оказывает неблагоприятное влияние на течение сопутствующей патологии и связан с повышением риска развития сердечно-сосудистых осложнений [19]. В ряде исследований показано, что постепенное снижение уровня АД (за 3 года) является предвестником смерти у пожилых людей [20, 21].

Известно, что низкие показатели АД способствуют снижению перфузии и уменьшению кровотока в жизненно важных органах [22]. В связи с этим повышенное АД у пожилых людей с ССА расценивают как компенсаторный механизм для поддержания адекватного кровоснабжения органов и хороший прогностический признак [22].

В представленном исследовании показано, что в сравнительном аспекте с пациентами с АГ без ССА у пациентов с АГ в возрасте 80 лет и старше развитие ССА сопровождалось более низкими значениями САД и ДАД во все временные промежутки ($p < 0,005$), более низкими показателями нагрузки давлением (ИВ САД за день ($p < 0,001$) и ночь ($p < 0,001$), ИП САД ($p < 0,001$)). Кроме того, при ССА наблюдались более высокие значения вариабельности САД в течение суток ($p = 0,001$) и ночью ($p < 0,001$). К характерным особенностям для пациентов с АГ и ССА следует отнести не только значимое увеличение числа пациентов с СИ “dipper” ($p = 0,004$) и снижение числа пациентов с СИ “non-dipper” ($p = 0,002$), но и больший процент пациентов с чрезмерным снижением давления в ночное время (“over-dipper”) ($p = 0,038$).

Таким образом, изменения суточного профиля АД у пациентов с АГ при развитии ССА могут

вносить свой вклад в повышение риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Выявленные нами различия в показателях суточного профиля АД у пациентов исследуемых групп согласуются с данными литературы. Так, в исследовании T. Gijon-Conde и соавторов (2017) у 1047 пожилых пациентов (средний возраст — 71,7 года) среднее значение САД за день у пациентов с ССА по сравнению с пациентами без ССА было ниже на 3,5 мм рт. ст. ($p = 0,001$), при этом среднее значение САД за ночь у «хрупких» пациентов было выше, чем у «крепких», на 3,6 мм рт. ст. ($p = 0,016$) [23].

Противоречивые данные были получены в перекрестном исследовании R. G. Bastos-Barbosa и соавторов (2012), в котором у пациентов с АГ и ССА отмечались более высокие значения САД и ДАД за сутки (135/74 мм рт. ст., $p = 0,02$ и $p = 0,04$) и за ночь (135/74 мм рт. ст.; $p = 0,01$ и $p = 0,02$) в сравнении с пациентами с АГ без ССА (122/68 и 120/67 мм рт. ст. соответственно) [24].

Следует отметить, что при оценке основных параметров СМАД при ХСН и ССА выявлено, что у «хрупких» пациентов с АГ без ХСН по сравнению с «крепкими» пациентами с АГ и ХСН отмечено более значимое снижение САД ночью ($p = 0,047$), больший процент случаев чрезмерного снижения АД ночью (“over-dipper”), повышение показателя вариабельности САД за сутки и ночь ($p < 0,001$ и $p < 0,001$ соответственно), а также повышение ПАД в ночное время ($p = 0,048$). Больший процент случаев устойчивого повышения ночного АД (“night-peaker”) ($p = 0,046$) у «хрупких» больных, по-видимому, можно объяснить наличием ХБП, которая, как правило, сопровождается ночной гипертензией. Подобные изменения суточного профиля АД с высокой частотой повышения АД ночью были отмечены у больных с ХБП в работе J. Shin и соавторов (2007) [25].

В настоящее время существует ряд клинических исследований, описывающих механизмы взаимосвязи АГ и ССА. Так, A. R. Orkaby и соавторы (2019) изучали взаимосвязь ССА и сосудистой жесткости. Результаты исследования показали, что у пациентов с ССА по сравнению с пациентами без ССА отмечалась более выраженная сосудистая жесткость (средние значения каротидно-фemorальной скорости пульсовой волны 10,0 (95% ДИ 9,9–10,1) и 10,5 м/с (95% ДИ 10,1–11,0), $p = 0,0002$ соответственно), которая, как известно, оказывает неблагоприятное влияние на показатели суточного профиля АД с последующим повышением сердечно-сосудистого риска у данной категории больных [26]. Таким образом, ССА модифицирует взаимосвязь между уровнем АД и смертностью с повышением риска смерти

при более низких значениях САД, что должно учитываться при определении целевых значений АД на фоне антигипертензивной терапии.

Важно подчеркнуть, что у пациентов с АГ и ССА наличие ХСН не приводило к столь значимым изменениям показателей суточного профиля АД, которые отмечались у «крепких» пациентов с ХСН.

Таким образом, проведенное СМАД позволило выявить закономерности суточного профиля АД в зависимости от наличия ХСН и ССА у пациентов с АГ в возрасте 80 лет и старше, но исследования в этом направлении должны продолжаться с целью более детального изучения особенностей параметров суточного профиля АД у данной категории пациентов.

Заключение

Результаты исследования позволили судить о параметрах суточного профиля АД, с одной стороны, только при ХСН, с другой — только при ССА, а также при их сочетании у пациентов с АГ в возрасте 80 лет и старше.

Развитие ХСН у пациентов с АГ без ССА приводило к значимо более низким показателям САД и ДАД во все временные промежутки, более низким показателям нагрузки давлением, а также значимо большей частоте выявления случаев “dipper” (по САД) и значимо меньшей частоте случаев “non-dipper” и “night-peaker”. Развитие ССА у пациентов с АГ без ХСН сопровождалось более высокими значениями вариабельности САД за сутки и ночь, а также большей частотой выявления чрезмерного снижения САД ночью (“over-dipper”).

Полученные данные свидетельствуют о существенном повышении сердечно-сосудистого риска у пациентов с АГ в возрасте 80 лет и старше при развитии ССА и ХСН, что определяет необходимость своевременного выявления данной коморбидности с целью коррекции терапии и улучшения прогноза.

Конфликт интересов / Conflict of interest

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

Список литературы / References

1. Бойцов С. А., Баланова Ю. А., Шальнова С. А., Деев А. Д., Артамонова Г. В., Гагагонова Т. М. и др. Артериальная гипертензия среди лиц 25–64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2014;4:4–14. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2014-4-4-14>
- Boytsov SA, Balanova YA, Shalnova SA, Deev AD, Artamonova GV, Gatagonova TM, et al. Arterial hypertension

among individuals of 25–64 years old: prevalence, awareness, treatment and control. By the data from ECCD. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2014;13(4):4–14. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2014-4-4-14>

2. Кривошапова К. Е., Вегнер Е. А., Барбараш О. Л. Синдром старческой астении как независимый предиктор неблагоприятного исхода для пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Кардиология*. 2022;62(3):89–96. <https://doi.org/10.18087/cardio.2022.3.n1206>

Krivoshapova KE, Vegner EA, Barbarash OL. Frailty syndrome as an independent predictor of adverse prognosis in patients with chronic heart failure. *Kardiologiia*. 2022;62(3):89–96. (In Russ.) <https://doi.org/10.18087/cardio.2022.3.n1206>

3. Teramoto K, Teng TK, Chandramouli C, Tromp J, Sakata Y, Lam CS. Epidemiology and clinical features of heart failure with preserved ejection fraction. *Card Fail Rev*. 2022;8: e27. <https://doi.org/10.15420/cfr.2022.06>

4. Ткачева О. Н., Котовская Ю. В., Рунихина Н. К., Фролова Е. В., Наумов А. В., Воробьева Н. М. и др. Клинические рекомендации «Старческая астения». *Российский журнал гериатрической медицины*. 2020;(1):11–46. <https://doi.org/10.37586/2686-8636-1-2020-11-46>

Tkacheva ON, Kotovskaya YuV, Runikhina NK, Frolova EV, Naumov AV, Vorobyeva NM, et al. Clinical guidelines on frailty. *Russ J Geriatric Med*. 2020;(1):11–46. (In Russ.) <https://doi.org/10.37586/2686-8636-1-2020-11-46>

5. Ткачева О. Н., Котовская Ю. В., Рунихина Н. К., Фролова Е. В., Наумов А. В., Воробьева Н. М. и др. Клинические рекомендации «Старческая астения». Часть 2. *Российский журнал гериатрической медицины*. 2020;(2):115–130. <https://doi.org/10.37586/2686-8636-2-2020-115-130>

Tkacheva ON, Kotovskaya YuV, Runikhina NK, Frolova EV, Naumov AV, Vorobyeva NM, et al. Clinical guidelines frailty. Part 2. *Russ J Geriatric Med*. 2020;(2):115–130. (In Russ.) <https://doi.org/10.37586/2686-8636-2-2020-115-130>

6. Ткачева О. Н., Котовская Ю. В., Рунихина Н. К., Фролова Е. В., Мильго А. С., Алексанян Л. А. и др. Комплексная гериатрическая оценка у пациентов пожилого и старческого возраста с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Экспертное мнение Российской Ассоциации геронтологов и гериатров. *Кардиология*. 2021;61(5):71–8. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.5.n1349>

Tkacheva ON, Kotovskaya YuV, Runikhina NK, Frolova EV, Milto AS, Aleksanyan LA, et al. Comprehensive geriatric assessment in elderly and senile patients with cardiovascular diseases. Expert opinion of the Russian Association of Gerontologists and Geriatricians. *Kardiologiia*. 2021;61(5):71–8. (In Russ.) <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.5.n1349>

7. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):4083. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4083>
2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):4083. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4083>

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

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

9. Кобалава Ж. Д., Конради А. О., Недогода С. В., Шляхто Е. В., Арутюнов Г. П., Баранова Е. И. и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(9):6117. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6117>

Kobalava ZhD, Konradi AO, Nedogoda SV, Shlyakhto EV, Arutyunov GP, Baranova EI, et al. Clinical practice guidelines for Hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(9):6117. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6117>

10. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360:1903–13. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(02\)11911-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(02)11911-8)

11. Mitchell GF, Lacourciere Y, Ouellet JP, Izzo JL Jr, Neutel J, Kerwin LJ, et al. Determinants of elevated pulse pressure in middle-aged and older subjects with uncomplicated systolic hypertension: the role of proximal aortic diameter and the aortic pressure-flow relationship. *Circulation*. 2003;108:1592–8. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000093435.04334.1F>

12. Lee TT, Chen J, Cohen DJ, Tsao L. The association between blood pressure and mortality in patients with heart failure. *Am Heart J*. 2006;151(1): 76–83. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2005.03.009>

13. Güder G, Frantz S, Bauersachs J, Alolio B, Wanner C, Koller MT, et al. Reverse epidemiology in systolic and nonsystolic heart failure: cumulative prognostic benefit of classical cardiovascular risk factors. *Circ Heart Fail*. 2009;2(6):563–71. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.108.825059>

14. Raphael CE, Whinnett ZI, Davies JE, Fontana M, Ferenczi EA, Manisty CH, et al. Quantifying the paradoxical effect of higher systolic blood pressure on mortality in chronic heart failure. *Heart*. 2009;95(1):56–62. <https://doi.org/10.1136/hrt.2007.134973>

15. Gheorghade M, Abraham WT, Albert NM, Greenberg BH, O'Connor CM, She L, et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA*. 2006;296(18):2217–26. <https://doi.org/10.1001/jama.296.18.2217>

16. Lee DS, Ghosh N, Floras JS, Newton GE, Austin PC, Wang X, et al. Association of blood pressure at hospital discharge with mortality in patients diagnosed with heart failure. *Circ Heart Fail*. 2009; 2: 616–23. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.869743>

17. Ather S, Chan W, Chillar A, Aguilar D, Pritchett AM, Ramasubbu K, et al. Association of systolic blood pressure with mortality in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a complex relationship. *Am Heart J*. 2011;161:567–73. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2010.12.009>

18. Ткачева О. Н., Ткачева, Котовская Ю. В., Остапенко В. С., Шарашкина Н. В.. Старческая астения: что необходимо знать о ней врачу первичного звена? *РМЖ* 2017;25:1820–1822.

Tkacheva ON, Tkacheva, Kotovskaya YuV, Ostapenko VS, Sharashkina NV. Senile asthenia: What does a primary care physician need to know about her? *RMJ*. 2017;25:1820–1822. (In Russ.)

19. Котовская Ю. В., Ткачева О. Н. Старческая астения и артериальная гипертензия: вопросы клинической практики. *Артериальная гипертензия*. 2023;29(3):246–252. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2023-29-2-246-252>

Kotovskaya YuV, Tkacheva ON. Frailty and arterial hypertension: clinical practice issues. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2023;29(3):246–252. (In Russ.) <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2023-29-2-246-252>

20. Diehr P, Williamson J, Burke GL, Psaty BM. The aging and dying processes and the health of older adults. *J Clin Epidemiol.* 2002;55:269–78. [https://doi.org/10.1016/s0895-4356\(01\)00462-0](https://doi.org/10.1016/s0895-4356(01)00462-0)

21. Van Bommel T, Holman ER, Gussekloo J, Blauw GJ, Bax JJ, Westendorp RG. Low blood pressure in the very old, a consequence of imminent heart failure: the Leiden 85-plus Study. *J Hum Hypertens.* 2009;23:27–32. <https://doi.org/10.1038/jhh.2008.79>

22. Muller M, Smulders YM, de Leeuw PW, Stehouwer CD. Treatment of hypertension in the oldest old: a critical role for frailty? *Hypertension.* 2014;63:433–41. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.00911>

23. Gijon-Conde T, Graciani A, Lopez-García E, García-Esquinas E, Laclaustra M, Ruilope LM, et al. Frailty, disability and ambulatory blood pressure in older adults. *J Am Med Dir Assoc.* 2018;19(5):433–438. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2017.11.014>

24. Bastos-Barbosa RG, Eduardo Ferriolli E, Coelho EB, Moriguti JC, Nobre F, Lima NK. Association of frailty syndrome in the elderly with higher blood pressure and other cardiovascular risk factors. *Am J Hypertens.* 2012;25(11):1156–61. <https://doi.org/10.1038/ajh.2012.99>

25. Shin J, Kline S, Moore M, Gong Y, Bhandari V, Schmal-fuss CM. Association of diurnal blood pressure pattern with risk of hospitalization or death in men with heart failure. *J Card Fail.* 2007;13(8):656–62. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2007.04.013>

26. Orkaby AR, Lunetta KL, Sun FJ, Driver JA, Benjamin EJ, Hamburg NM, et al. Cross-sectional association of frailty and arterial stiffness in community-dwelling older adults: The Framingham Heart Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2019;74(3):373–379. <https://doi.org/10.1093/gerona/gly134>

Вклад авторов

В. А. Сафроненко — разработка общей концепции и дизайна исследования, сбор данных, анализ данных, написание текста рукописи; А. И. Чесникова — разработка общей концепции и дизайна исследования, редактирование текста, утверждение текста рукописи, научное редактирование, научное руководство; А. В. Сафроненко — сбор данных, анализ данных, статистическая обработка данных, сопровождение программного обеспечения. Все авторы прочли, одобрили финальную версию и выразили согласие с подачей ее на рассмотрение в журнал, а также утвердили исправленную версию.

Author contributions

V.A. Safronenko — development of the general concept and design of research, data collection, data analysis, writing the text of the manuscript; A.I. Chesnikova — development of the general concept and design of research, text editing, approval of the text of the manuscript, scientific editing, scientific guidance; A.V. Safronenko — data collection, data analysis, statistical data processing, software maintenance. All authors have approved the final version of the manuscript and its submission to the journal, as well as the revised version.

Информация об авторах

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

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

Сафроненко Андрей Владимирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фармакологии и клинической фармакологии ФГБОУ ВО РостГМУ Минздра-

ва России, ORCID: 0000-0003-4625-6186, e-mail: andrejsaf@mail.ru.

Author information

Victoria A. Safronenko, MD, PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine № 1, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0000-0002-6965-5019, e-mail: v.chugunova@mail.ru;

Anna I. Chesnikova, MD, PhD, DSc, Professor, Head, Chair of Department of Internal Medicine № 1, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0000-0002-9323-592X, e-mail: rostov-ossn@yandex.ru;

Andrey V. Safronenko, MD, PhD, DSc, Professor, Head, Chair of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Rostov State Medical University, ORCID: 0000-0003-4625-6186, e-mail: andrejsaf@mail.ru.