

## Ассоциации биомаркеров сердечно-сосудистого риска с показателями клинического статуса у пациентов с коморбидным течением артериальной гипертензии

Власова В. П., Мышкина Н. А., Сеськина А. А.

ФГБОУ ВО "Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева". Саранск, Россия

**Цель.** Оценить ассоциации биомаркеров сердечно-сосудистого риска с показателями клинического статуса у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в зависимости от наличия метаболических нарушений (МН).

**Материал и методы.** Изучены ассоциации показателей клинического статуса, факторов и биомаркеров сердечно-сосудистого риска у пациентов от 25 до 74 лет с АГ с МН и без МН.

**Результаты.** Систолическое артериальное давление имеет положительную связь с индексом массы тела в обеих группах ( $p < 0,05$ ). У пациентов с АГ и МН в 2,3 раза чаще выявлены концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка ( $p = 0,001$ ), в 2 раза чаще — псевдонормальный тип диастолической дисфункции левого желудочка ( $p = 0,026$ ); в 1,3 раза — хроническая сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса ( $p = 0,126$ ); определены более высокие значения комбинированной гиперлипидемии относительно пациентов с АГ без МН. Концентрация N-концевого промозгового натрийуретического пептида не связана с МН ( $p = 0,459$ ), тесно связана с возрастом ( $p = 0,001$ ).

**Заключение.** У пациентов с АГ повышенный уровень систолического артериального давления ассоциируется с избыточной массой тела независимо от наличия МН. Неблагоприятные показатели клинического статуса и структурно-геометрической перестройки сердца у пациентов с АГ с МН связаны с абдоминальным и общим ожирением.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, клинический статус, сердечно-сосудистые заболевания, биомаркеры сердечно-сосудистого риска, N-концевого промозгового натрийуретического пептида, липопротеин(а), метаболические нарушения, абдоминальное ожирение, общее ожирение.

**Отношения и деятельность:** нет.

Поступила 22/09-2025

Рецензия получена 02/11-2025

Принята к публикации 14/11-2025



**Для цитирования:** Власова В. П., Мышкина Н. А., Сеськина А. А. Ассоциации биомаркеров сердечно-сосудистого риска с показателями клинического статуса у пациентов с коморбидным течением артериальной гипертензии. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2026;25(4):4603. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4603. EDN: QSEDSH

### Associations of cardiovascular risk biomarkers with clinical status parameters in patients with comorbid hypertension

Vlasova V. P., Myshkina N. A., Seskina A. A.

Ogarev National Research Mordovia State University. Saransk, Russia

**Aim.** To evaluate the associations of cardiovascular risk biomarkers with clinical status parameters in patients with hypertension (HTN) depending on metabolic disorders.

**Material and methods.** We studied the associations of clinical status parameters, cardiovascular risk factors, and biomarkers in patients aged 25 to 74 years with HTN with and without metabolic disorders.

**Results.** Systolic blood pressure was positively associated with body mass index in both groups ( $p < 0,05$ ). In patients with HTN and metabolic disorders, concentric left ventricular hypertrophy was detected 2,3 times more often ( $p = 0,001$ ), while pseudonormal left ventricular diastolic dysfunction — 2 times more often ( $p = 0,026$ ), heart failure with reduced ejection fraction — 1,3 times more often ( $p = 0,126$ ). Higher

values of combined hyperlipidemia were determined compared to patients with HTN without metabolic disorders. The concentration of N-terminal pro-brain natriuretic peptide was not associated with metabolic disorders ( $p = 0,459$ ), and was closely related to age ( $p = 0,001$ ).

**Conclusion.** In patients with hypertension, elevated systolic blood pressure is associated with excess body weight, regardless of metabolic disorders. Unfavorable indicators of clinical status and structural and geometric cardiac remodeling in patients with HTN and metabolic disorders are associated with abdominal and general obesity.

**Keywords:** hypertension, clinical status, cardiovascular disease, cardiovascular risk biomarkers, N-terminal pro-brain natriuretic peptide, lipoprotein(a), metabolic disorders, abdominal obesity, general obesity.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: vvp1991@yandex.ru

[Власова В. П.\* — д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии, ORCID: 0000-0001-8083-3165, Мышкина Н. А. — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии, ORCID: 0000-0003-4622-9444, Сеськина А. А. — старший преподаватель кафедры госпитальной терапии, ORCID: 0000-0001-5465-1480].

**Адреса организаций авторов:** ФГБОУ ВО "Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева", ул. Большевикская, д. 68, Саранск, Республика Мордовия, 430005, Россия.  
**Addresses of the authors' institutions:** Ogarev National Research Mordovia State University, Bolshhevistskaya str., 68, Saransk, Republic of Mordovia, 430005, Russia.

**Relationships and Activities:** none.

Vlasova V. P.\* ORCID: 0000-0001-8083-3165, Myshkina N. A. ORCID: 0000-0003-4622-9444, Seskina A. A. ORCID: 0000-0001-5465-1480.

\*Corresponding author: vvp1991@yandex.ru

**Received:** 22/09-2025

**Revision Received:** 02/11-2025

**Accepted:** 14/11-2025

**For citation:** Vlasova V. P., Myshkina N. A., Seskina A. A. Associations of cardiovascular risk biomarkers with clinical status parameters in patients with comorbid hypertension. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2026;25(4):4603. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4603. EDN: QSEDSH

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, АО — абдоминальное ожирение, ГиперЛНП — гиперлипопротеинемия низкой плотности, ГЛЖ — гипертрофия ЛЖ, ДИ — доверительный интервал, ДД — диастолическая дисфункция, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМТ — индекс массы тела, ЛЖ — левый желудочек, Лп(а) — липопротеин(а), ЛВП — липопротеины высокой плотности, ЛНП — липопротеины низкой плотности, МН — метаболические нарушения, МС — метаболический синдром, САД — систолическое АД, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ССО — сердечно-сосудистые осложнения, ССР — сердечно-сосудистый риск, ТГ — триглицериды, ФВ — фракция выброса, ФР — факторы риска, ХС — холестерин, ХС нелВП — холестерин, не входящий в состав липопротеинов высокой плотности, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЭхоКС — эхокардиоскопия, NT-proBNP — N-концевой промозговой натрийуретический пептид, OR — odds ratio (отношение шансов).

### Ключевые моменты

#### Что известно о предмете исследования?

- Биомаркеры сердечно-сосудистого риска интенсивно изучаются с целью прогноза вероятности развития артериальной гипертензии (АГ) и заболеваний сердечно-сосудистой системы.
- Доказанными факторами риска сердечно-сосудистой патологии являются повышенная масса тела, абдоминальное ожирение, дислипидемия, нерациональное питание, гиподинамия, стресс, курение, загрязнение окружающей среды.

#### Что добавляют результаты исследования?

- Повышенный уровень систолического артериального давления у пациентов с АГ коррелирует с избыточной массой тела независимо от наличия метаболических нарушений. Однако неблагоприятные показатели клинического статуса (концентрическое ремоделирование миокарда, псевдонормальный тип диастолической дисфункции левого желудочка, выраженность комбинированной гиперлипидемии, гиперлипопротеинемии низкой плотности) чаще развиваются у пациентов с АГ, коморбидной с метаболическими нарушениями, и связаны с абдоминальным и общим ожирением.

### Key messages

#### What is already known about the subject?

- Cardiovascular risk biomarkers are intensively studied to predict the probability of hypertension (HTN) and cardiovascular disease.
- Established risk factors for cardiovascular disease include excess body weight, abdominal obesity, dyslipidemia, poor diet, physical inactivity, stress, smoking, and environmental pollution.

#### What might this study add?

- Elevated systolic blood pressure in patients with hypertension correlates with excess body weight, regardless of metabolic disorders. However, unfavorable parameters of clinical status (concentric myocardial remodeling, pseudo-normal left ventricular diastolic dysfunction, severity of combined hyperlipidemia, low-density hyperlipoproteinemia) more often develop in patients with hypertension comorbid with metabolic disorders, and are associated with abdominal and general obesity.

## Введение

Биомаркеры сердечно-сосудистого риска (ССР) используются для диагностики, стратификации, прогнозирования осложнений и оценки эффективности лечения пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Доказанными факторами риска (ФР) устойчивого увеличения распространенности ССЗ и осложнений являются артериальная гипертензия (АГ), гиперхолестеринемия, обусловленная повышенным уровнем холестерина (ХС) липопротеинов низкой плотности (ЛНП) — гиперлипопротеинемия низкой плотности (ГиперЛНП), а также избыточная масса тела и абдоминальное ожирение (АО) [1, 2]. Ишеми-

ческой болезнью сердца (ИБС) более чем в 2 раза чаще заболевают пациенты с сочетанием АГ и ГиперЛНП, чем пациенты с одним из этих ФР [3, 4]. Заболеваемость АГ в мире одинакова, составляет 30–45% у лиц в возрасте 25–65 лет [5]. С увеличением продолжительности жизни прогнозируется рост случаев АГ и ССЗ, возглавляющих рейтинг причин смерти: инфаркта миокарда, ИБС, хронической сердечной недостаточности (ХСН), фибрилляции предсердий, острого нарушения мозгового кровообращения, хронической болезни почек, для которых АГ является ключевым ФР. Повышенное артериальное давление (АД) провоцирует когнитивные нарушения и деменцию, а достижение це-

левых уровней АД сохраняет интеллектуальный ресурс населения [6]. Имеет место и другая тенденция — 4-22%-ный рост АГ среди лиц молодого возраста и подростков. Терапия АГ у молодых пациентов малоэффективна вследствие отсутствия приверженности к лечению и недостаточного контроля АД, высокого риска повреждения органов-мишеней, наличия множества факторов ССР: курения, злоупотребления алкоголем, недостаточной физической активности, стресса, метаболических нарушений (МН) и роста распространенности ожирения [7, 8]. Коморбидность АГ с АО и общим ожирением, МН сопровождается повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и утяжеляет течение АГ [9, 10]. Доказана связь повышенного уровня липопротеина(а) (Лп(а)) с АГ, ИБС [11], хронической болезнью почек [12], метаболическим синдромом (МС) [13].

Цель исследования — оценить ассоциации биомаркеров ССР с показателями клинического статуса у пациентов с АГ в зависимости от наличия МН.

## Материал и методы

Открытое одномоментное исследование пациентов от 25 до 74 лет с АГ (n=114) и с АГ в сочетании с МН (n=108) проведено выборочным методом. В исследование не включали пациентов до 24 лет, с симптоматическими АГ, с острыми формами ИБС, стенокардией напряжения III-IV функционального класса, с ХСН 2 стадии III-IV функционального класса, с сахарным диабетом I типа, аутоиммунными и злокачественными заболеваниями, с первичными заболеваниями почек, с заболеваниями внутренних органов и органов дыхания в стадии обострения, с превышением референсных значений С-реактивного белка.

АГ диагностировали по среднему значению 3-кратного измерения АД в покое (сидя), использовали среднее значение 2-х последних измерений  $\geq 130$  мм рт.ст. для систолического АД (САД),  $\geq 85$  мм рт.ст. — для диастолического АД. Вес измеряли на весах медицинских ВМЭН-150-50/100-Д1-А, рост — на механическом ростомере РП после пробуждения и опорожнения мочевого пузыря. Пациентов с МН включали в исследование по наличию 1 основного и не  $< 2$ -х дополнительных критериев, рекомендованных Консенсусом Экспертов по междисциплинарному подходу к ведению, диагностике и лечению больных с МС (Мычка В. Б. и др., 2013): основной критерий — АО (окружность талии  $> 80$  см у женщин и  $> 94$  см у мужчин); дополнительные критерии — АГ (АД  $\geq 140/90$  мм рт.ст.), повышение уровня триглицеридов (ТГ) ( $\geq 1,7$  ммоль/л), снижение уровня ХС липопротеинов высокой плотности (ЛВП) ( $< 1,0$  ммоль/л у мужчин;  $< 1,2$  ммоль/л у женщин), повышение уровня ХС ЛНП  $> 3,0$  ммоль/л, гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак  $\geq 6,1$  ммоль/л), нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 ч после нагрузки глюкозой в пределах  $\geq 7,8$  и  $\leq 11,1$  ммоль/л). Индекс массы тела (ИМТ) вычисляли по формуле Кетле (масса тела в килограммах/рост в м<sup>2</sup>): диапазон от 18,5 до 24,9 кг/м<sup>2</sup> является показателем нормальной (целевой) массы тела, от 25,0 до 29,9 кг/м<sup>2</sup> — избыточной; от

30,0 до 34,9 кг/м<sup>2</sup> соответствует ожирению 1 ст., от 35,0 до 39,9 кг/м<sup>2</sup> — ожирению 2 ст.,  $\geq 40$  кг/м<sup>2</sup> — ожирению 3 ст. [14]. Лабораторные исследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимические показатели крови, липидный спектр проведены в клинике при поступлении. Биоматериал (венозная кровь) пациентов центрифугировали стандартным способом в лаборатории лечебного учреждения, полученную сыворотку замораживали при температуре  $-25$  °С, в течение 1-1,5 ч доставляли для исследования. В лаборатории "INVITRO" методом иммунотурбидиметрии (автоанализатор Abbott, Architect c8000) исследованы суточная альбуминурия, уровень Лп(а); методом электрохемилюминесцентного иммуноанализа (оборудование Cobas (Roche)) — N-концевой промозговой натрийуретический пептид (NT-proBNP). Значения NT-proBNP  $> 125$  пг/мл для лиц до 50 лет,  $> 450$  пг/мл — старше 50 лет считали подтверждением ХСН [15, 16].

Электрокардиография выполнена в 12 стандартных отведениях на аппарате "Миокард 12.335", гипертрофию ЛЖ диагностировали при значении индекса Соколова-Лайона  $> 35$  мм. Эхокардиоскопия (ЭхоКС) проведена на аппарате Esaote MyLab Class C (Италия) по стандартной методике: оценены размеры стенок и объем камер сердца, фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) (по Симпсону); рассчитаны необходимые показатели для выделения типов ремоделирования ЛЖ. Констатация диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ проведена на основании увеличения скорости трансмитрального кровотока  $> 1,3$  м/с при величине индекса левого предсердия  $> 34$  мл/м<sup>2</sup>.

Статистическую обработку данных выполнили в программе Statistica 10 Rus: для сравнения отличных от нормального распределения данных использовали критерий  $\chi^2$  Пирсона, Фишера и Манна-Уитни; достоверными считали различия при уровне значимости  $p < 0,05$ . С целью определения силы и направления взаимосвязи между переменными величинами рассчитывали отношение шансов (OR — odds ratio) и проводили корреляционный анализ Спирмена. С помощью линейной регрессии оценены ассоциации уровня Лп(а) с компонентами липидограммы.

Исследование выполнено в соответствии с принципами биоэтики и конфиденциальности, у участников было получено письменное информированное согласие. Заключение Локального этического комитета при медицинском институте ФГБУ ВПО "МГУ им. Н. П. Огарева", протокол № 71 от 29.01.2019.

## Результаты

Исследованные пациенты не имели различий по полу — женщин (n=121) на 19,8% больше, чем мужчин (n=101) ( $p=0,539$ ) — и возрасту — средний возраст женщин ( $54,3 \pm 20,0$  лет) на 1,5 года превышал возраст мужчин ( $53,3 \pm 19,5$  лет) ( $p=0,532$ ). Статистически значимое различие получено по ИМТ ( $p=0,001$ ): пациенты с АГ имели нормальную или избыточную массу тела, пациенты с АГ, сочетанной с МН, — АО, избыточную массу тела, ожирение 1, 2 или 3 ст.

Факторы ССР у пациентов традиционные — курение, гиподинамия, нерациональное питание,

Таблица 1

## Показатели клинического статуса и факторы ССР

Показатель	Пациенты с АГ без МН, n=114	Пациенты с АГ и МН, n=108	p
Мужчины, n (%)	52 (45,6)	49 (45,4)	—
Женщины, n (%)	62 (54,4)	59 (54,6)	—
Возраст, лет, M±SD	54,2±24,0	53,4±21,5	0,556
Мужчины	53,8±22,0	52,8±20,0	
Женщины	54,7±26,1	53,9±23,5	
ИМТ, кг/м <sup>2</sup> , M±SD	24,7±4,9	33,4±5,1	0,001
Мужчины	22,6±2,7	33,5±4,8	
Женщины	24,9±2,8	33,4±3,5	
АО, n (%)	—	108 (100)	—
Ожирение, n (%)	—	99 (91,6)	—
НТГ/НГН, n (%)	15 (13,3)	108 (100)	0,041
Гиперурикемия, n (%)	69 (60,5)	72 (66,7)	0,561
Курение*, n (%)	97 (86,6)	86 (80,8)	0,968
Гиподинамия, n (%)	86 (75,4)	93 (89,4)	0,891
Нерациональное питание, n (%)	59 (57,1)	99 (95,2)	0,969
ЧСС, уд./мин, Me (Q25; Q75)	75 (68; 83,5)	77,5 (68; 87)	0,162

Примечание: \* — количество активных и пассивных курильщиков. АГ — артериальная гипертензия, АО — абдоминальное ожирение, ИМТ — индекс массы тела, МН — метаболические нарушения, НТГ/НГН — нарушение толерантности к глюкозе/нарушение гликемии натощак, ССР — сердечно-сосудистый риск, ЧСС — частота сердечных сокращений, Me (Q25; Q75) — среднее значение количественных данных (медиана) и Q25; Q75 — интерквартильный интервал, в котором находится 75% данных, M±SD — среднее±стандартное отклонение.

Таблица 2

## Показатели спектра липопротеинов

Показатель, M±SD	Пациенты с АГ без МН, n=114	Пациенты с АГ с МН, n=108	p
Общий ХС, ммоль/л	5,77±0,2	8,39±0,2	0,052
ХС ЛНП, ммоль/л	3,62±0,1	4,69±0,1	0,016
ХС ЛВП, ммоль/л	0,91±0,1	0,64±0,1	0,048
ТГ, ммоль/л	1,90±0,1	4,39±0,1	0,016
ХС нЛВП, ммоль/л	4,86±0,2	7,75±0,2	0,001
Лп(а), г/л	1,16±0,5	1,97±0,6	0,041

Примечание: АГ — артериальная гипертензия, ЛНП — липопротеины низкой плотности, Лп(а) — липопротеин(а), ЛВП — липопротеины высокой плотности, МН — метаболические нарушения, ТГ — триглицериды, ХС — холестерин, ХС нЛВП — холестерин, не входящий в состав липопротеинов высокой плотности.

гиперурикемия. Отягощенная наследственность по АГ выявлена у 95 (83,3%) пациентов с АГ без МН и 83 (76,9%) — с АГ с МН (OR 0,70; 95% доверительный интервал (ДИ): 0,34-1,29; p=0,113). Пациенты с АГ курят чаще; пациенты с АГ с МН имеют ФР, связанные с наличием МН. Клинический статус пациентов определен комплексом немодифицируемых (пол, возраст, наследственность) и модифицируемых (АО, общее ожирение, курение, уровень глюкозы натощак  $\geq 6,1$  ммоль/л, гиперурикемия, низкая физическая активность, нерациональное питание) ФР, частотой сердечных сокращений (таблица 1).

По стадиям АГ (наличие поражения органов-мишеней, наличие гипергликемии и предиабета, ассоциированных клинических состояний) пациенты обеих групп сопоставимы: АГ I стадии имели 10,4 (15,2%), II стадии — 24,4 (27,6%), III стадии — 65,2 (57,1%) пациентов с АГ без МН и АГ с МН, со-

ответственно. У пациентов диагностирована сочетанная сердечно-сосудистая патология: у 89 (78,0%) пациентов без МН и у 91 (84,2%) — с МН диагностированы  $\geq 2$  ССЗ или их ФР: ИБС, ХСН, хроническая болезнь почек 2-3 стадий, атеросклеротическое поражение крупных сосудов, не нарушающую гемодинамику, наджелудочковые нарушения ритма сердца (предсердная и редкая желудочковая экстрасистолия, тахикардия), анемия легкой степени, что позволяет стратифицировать категории высокого (пациенты со II стадией АГ) и очень высокого (пациенты с III стадией АГ) риска развития ССО.

Для пациентов с высоким и очень высоким риском развития ССО нарушения липидного обмена являются значимым ФР. ГиперЛНП (значения ХС ЛНП  $> 2,6$  ммоль/л) выявлена у 70 (61,4%) пациентов с АГ и 98 (90,7%) — АГ с МН (OR 6,16; 95% ДИ: 2,904-13,067; p<0,001). Концентрации ХС ЛВП  $< 1,0$  ммоль/л у мужчин и  $< 1,2$  ммоль/л у женщин

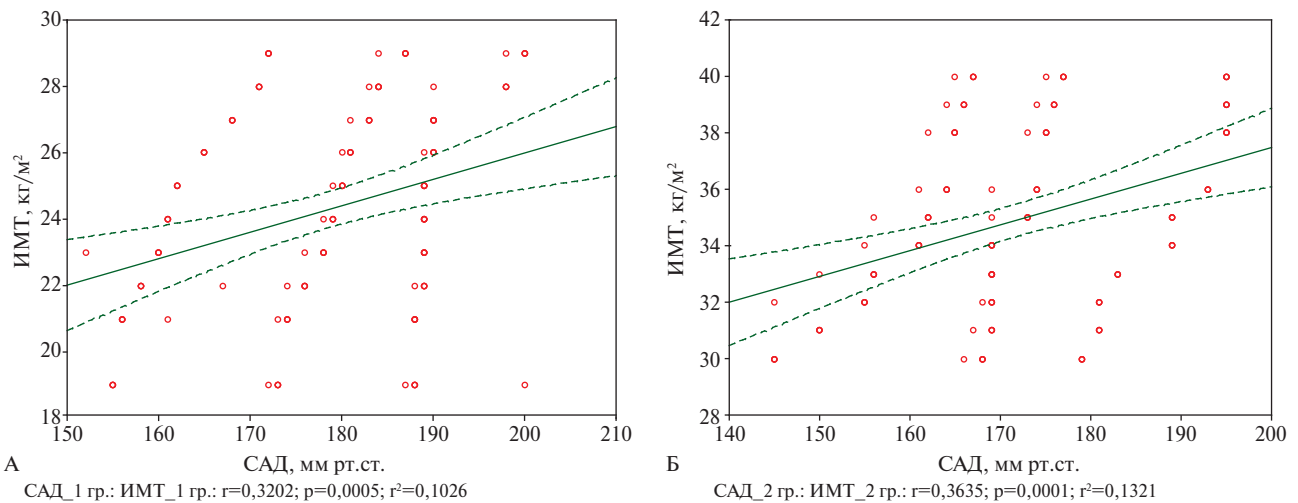


Рис. 1 Зависимость уровня САД и ИМТ у пациентов с АГ без МН (А) и АГ с МН (Б).

Примечание: АГ — артериальная гипертензия, ИМТ — индекс массы тела, МН — метаболические нарушения, САД — систолическое артериальное давление.

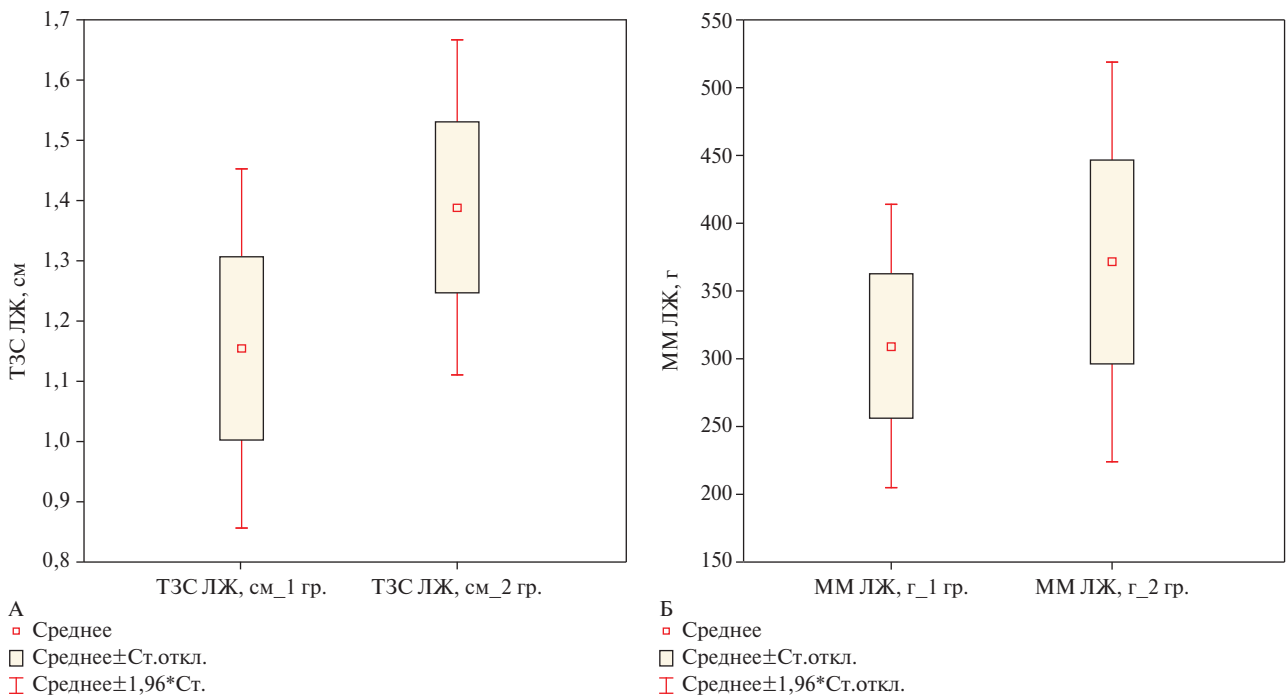


Рис. 2 Толщина задней стенки и ММ ЛЖ у пациентов с АГ без МН (А) и АГ с МН (Б).

Примечание: АГ — артериальная гипертензия, ММ ЛЖ — масса миокарда левого желудочка, МН — метаболические нарушения, ТЗС ЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка, Среднее±Ст.откл. —  $M \pm SD$ .

выявлены у 100 (87,7%) пациентов с АГ и 98 (90,7%) с АГ и МН (OR 1,37; 95% ДИ: 0,58-3,23;  $p=0,235$ ). Уровни ТГ выше  $\geq 1,7$  ммоль/л выявлены у 85 (74,5%) пациентов с АГ и у 98 (84,2%) с АГ и МН (OR 1,82; 95% ДИ: 0,93-3,56;  $p=0,038$ ). Концентрация ХС, не входящего в состав ЛВП (ХС неЛВП)  $\geq 2,4$  ммоль/л выявлена у 98 (85,9%) пациентов с АГ и 103 (95,3%) с АГ и МН (OR 3,363; 95% ДИ: 1,18-9,53;  $p=0,113$ ). У 33-35% пациентов обеих групп выявлены уровни Лп(а) выше целевых 0,01-0,11 г/л ( $<30$  мг/дл) ( $p=0,041$ ); различий по количеству

пациентов с повышенным уровнем Лп(а) в группах нет ( $p=0,386$ ), метаболический фактор не является решающим (OR 1,325; 95% ДИ: 0,780-2,250;  $p=0,149$ ) (таблица 2).

Регрессионный анализ Лп(а) с компонентами липидограммы (общим ХС, ЛНП, ХС ЛВП, ТГ, ХС неЛВП) не выявил достоверных ассоциаций ни в одной группе. Шансы клинических проявлений ИБС в группах одинаковы; более высокий уровень Лп(а) чаще выявлен у пациентов с ИБС (OR 4,21; 95% ДИ: 2,66-5,77).

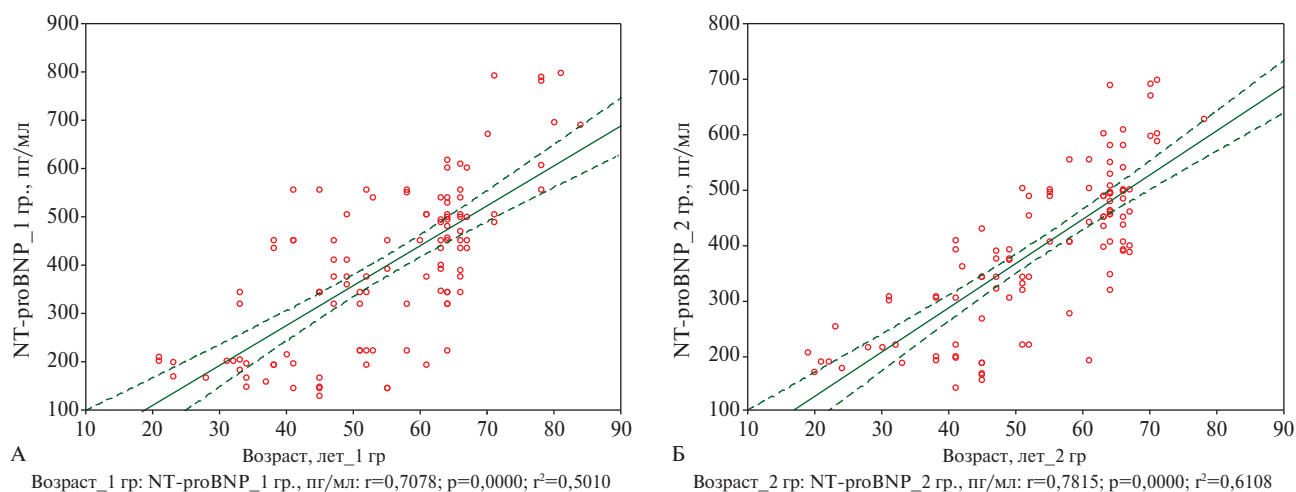


Рис. 3 Взаимосвязь между уровнями NT-проBNP и возрастом у пациентов с АГ без МН (А) и АГ с МН (Б).

Примечание: АГ — артериальная гипертензия, МН — метаболические нарушения, NT-проBNP — N-концевой промозговой натрийуретический пептид.

Проведен корреляционный анализ между уровнем САД и факторами ССР. Уровень САД тесно положительно коррелирует с ИМТ у пациентов обеих групп, с ХС ЛНП связь отрицательная, с ХС ЛВП связь отсутствует. Программа STATISTICA выделила корреляционную связь САД с ИМТ красным цветом как статистически значимую с коэффициентом корреляции  $r_s=0,320$ ,  $p=0,001$  у пациентов с АГ без МН,  $r_s=0,365$ ;  $p=0,001$  — у пациентов с АГ с МН (рисунок 1).

По результатам электрокардиографии и ЭхоКС ремоделирование миокарда диагностировано у 102 (89,4%) пациентов с АГ без МН и у 89 (93,3%) с АГ и МН. Показатели толщины задней стенки ЛЖ ( $1,38 \pm 0,02$  см;  $p=0,049$ ), индекса относительной толщины стенок ЛЖ ( $1,4 \pm 0,03$  см;  $p=0,001$ ) и массы миокарда ЛЖ ( $308 \pm 21,1$  г;  $p=0,004$ ) у пациентов с АГ и МН по сравнению с пациентами с АГ без МН ( $1,11 \pm 0,03$  см;  $1,2 \pm 0,02$  см;  $369,1 \pm 19,7$  г;  $p < 0,05$ , соответственно) были достоверно выше (рисунок 2).

Выявлены различия в типах гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ): по данным ЭхоКС пациенты с АГ и МН в 2,3 раза чаще имели более неблагоприятные типы структурно-геометрической перестройки миокарда — концентрическую ГЛЖ (OR 3,306; 95% ДИ: 1,84-5,91;  $p=0,001$ ). У 99 (86,8%) пациентов с АГ без МН, у 89 (100%) с АГ и МН с ремоделированным миокардом, у 17 пациентов с нормальной геометрией ЛЖ выявлена ДД ЛЖ. I тип ДД ЛЖ (гипертрофический, с замедленным расслаблением) выявлен у 65 (59,8%) пациентов с АГ без МН и у 22 (31%) с АГ и МН ( $p=0,891$ ); II тип (псевдонормальный) — у 34 (28,4%) и у 67 (69%) пациентов, соответственно (OR 6,38; 95% ДИ: 3,12-7,65;  $p=0,026$ ); рестриктивный, III тип, не диагностирован.

Классификация ХСН проведена по характеру жалоб (утомляемость, сердцебиение, боли в серд-

це), клинических симптомов (одышка, отеки, тахикардия), данных ЭхоКС, величине ФВ ЛЖ. У 81 (71%) пациентов с АГ без МН выявлена ХСН 1 стадии, у 33 (19%) — предстадия ХСН; в группе с АГ, сочетанной с МС у 93 (86,2%) пациентов диагностирована ХСН 1 стадии, предстадия ХСН — у 15 (13,8%). Пациенты с ХСН 2 стадии в исследование не включались. ХСН с низкой ФВ имели 23 (20,2%) пациента с АГ без МН и 26 (24,1%) — с АГ и МН ( $p=0,126$ ).

Наличие ХСН подтверждали значениями NT-проBNP в зависимости от возраста, влияние неприлизина на маркер исключено (пациенты до исследования валсартан/сакубитрилом не лечились). Статистических различий по уровню NT-проBNP между группами не выявлено ( $p=0,459$ ). Длительность ХСН у пациентов обеих групп была сопоставима — от 4-5 лет в среднем возрасте до 6-8 лет — в пожилом. Корреляционный анализ между маркером ХСН — NT-проBNP с факторами ССР и ССО (возраст, пол, ИМТ, ИБС) у пациентов с АГ выявил статистически достоверную связь с возрастом независимо от наличия МН ( $r_s=0,707$ ,  $p=0,001$  у пациентов с АГ без МН,  $r_s=0,781$ ;  $p=0,001$  — у пациентов с АГ с МН) (рисунок 3).

## Обсуждение

Статистически значимыми параметрами отличия пациентов с АГ, сочетанной с МН, от пациентов с АГ без МН, являются АО, избыточная масса тела, ожирение — доказанные факторы ССР [17]. Атерогенная гиперлипидемия также является значимым фактором ССР, ССО и МС [18]. У пациентов с АГ выявлены комбинированная гиперлипидемия и гиперЛНП, однако у пациентов с АГ и МН уровни общего ХС на 45,4%, ХС ЛНП — на 29,6%, ТГ — на 131%, ХС нелВП — на 59,5%, Лп(а) — на

69,9% выше, ХС ЛВП — на 42,2% ниже аналогичных показателей у пациентов с АГ без МН. Регрессионный анализ не выявил достоверных ассоциаций Лп(а) с компонентами липидограммы у пациентов обеих групп, что может подтверждать независимость и самостоятельность Лп(а) в инициации и развитии атеросклеротических поражений сердечно-сосудистой системы [19-21].

Фактическим клиническим маркером АГ и многих ССЗ является повышенное АД. Получены корреляции уровня САД с доказанным фактором ССР — ИМТ [22] у пациентов обеих групп с более высоким коэффициентом корреляции у пациентов с МН. Исследование показало, что у пациентов с АГ и МН достоверно чаще выявлены неблагоприятные варианты структурно-геометрической перестройки сердца: в 2,3 раза — прогностически неблагоприятная концентрическая гипертрофия миокарда; в 2 раза — псевдонормальный II тип ДД ЛЖ [23]; на 13,4% чаще развивается ХСН с низкой ФВ относительно пациентов с АГ без МН. Диагностированная ДД ЛЖ у 17 пациентов 45-60 лет с АГ без ГЛЖ может быть связана с техническими ограничениями ЭхоКС диагностики начального ремоделирования и фиброза миокарда [24]. Оценка взаимосвязи уровня NT-proBNP с факторами ССР у па-

циентов с АГ выявила тесную прямую взаимосвязь с возрастом независимо от МН [25].

**Ограничения исследования.** Ограничением исследования является относительно малый объем выборки пациентов с АГ, проведение части лабораторных исследований в коммерческой лаборатории, отсутствие клинического и лабораторного мониторинга за пациентами.

## Заключение

Исследование показало, что неблагоприятные показатели клинического статуса пациентов с АГ — выраженность комбинированной гиперлипидемии и гиперЛНП, большая частота неблагоприятного концентрического ремоделирования ЛЖ, нарушение диастолической функции ЛЖ по псевдонормальному типу — связаны с МН и в большей степени — с АО и общим ожирением. Таким образом, акцент на первичную профилактику, включая коррекцию модифицируемых факторов ССР, и в первую очередь — нормализацию массы тела, сохраняет свое приоритетное значение.

**Отношения и деятельность:** все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## Литература/References

1. Shalnova SA, Yarovaia EB, Metelskaya VA, et al. The relationship of arterial hypertension, elevated low-density lipoprotein cholesterol and their combination with the occurrence of new cases of cardiovascular diseases in men and women of working age. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2024;20(2):183-93. (In Russ.) Шальнова С.А., Яровая Е.Б., Метельская В.А. и др. Связь артериальной гипертонии, повышенного уровня холестерина липопротеинов низкой плотности и их сочетания с возникновением новых случаев сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин и женщин трудоспособного возраста. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2024; 20(2):183-93. doi:10.20996/1819-6446-2024-3013. EDN: IWKEIT.
2. Bilevich OA, Ovsyannikov NV, Usacheva EV, et al. Conventional and optional cardiovascular risk factors in predicting outcome in hemodialysis patients. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020;19(3):2304. (In Russ.) Билевич О.А., Овсянников Н.В., Усачева Е.В. и др. Традиционные и факультативные факторы сердечно-сосудистого риска в прогнозировании исхода у пациентов на программном гемодиализе. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020;19(3):2304. doi:10.15829/1728-8800-2020-2304.
3. Kukharchuk VV, Ezhov MV, Sergienko IV, et al. Diagnostics and correction of lipid metabolism disorders in order to prevent and treat atherosclerosis. Russian recommendations VII revision. *Atherosclerosis and Dyslipidemia*. 2020;(1):7-40. (In Russ.) Кухарчук В.В., Ежов М.В., Сергиенко И.В. и др. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации, VII пересмотр. *Атеросклероз и дислипидемии*. 2020;(1):7-42. DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2020.01.0002. EDN: ZFAWEI.
4. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111-88. doi:10.1093/eurheartj/ehz455.
5. Kobalava ZhD, Konradi AO, Nedogoda SV, et al. 2024 Clinical practice guidelines for Hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(9):6117. (In Russ.) Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В. и др. Артериальная гипертония у взрослых. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(9):6117. doi:10.15829/1560-4071-2024-6117.
6. Ostroumova OD, Cherniaeva MS. Arterial hypertension, cognitive disorders and dementia: a view of a cardiologist. *S. S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2018;118(9):117-25. (In Russ.) Остроумова О.Д., Черняева М.С. Артериальная гипертония, когнитивные нарушения и деменция: взгляд кардиолога. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018;118(9):117-25. doi:10.17116/jnevro2018118091117.
7. Shin D, Choi JM, Lee HY, et al. Suboptimal control status of young hypertensive population. *Clinical Hypertension*. 2023;29:13. doi:10.1186/s40885-023-00237-6.
8. Chumakova GA, Kuznetsova TYu, Druzhilov MA, et al. Visceral adiposity as a global factor of cardiovascular risk. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;(5):7-14. (In Russ.) Чумакова Г.А., Кузнецова Т.Ю., Дружиллов М.А. и др. Висцеральное ожирение как глобальный фактор сердечно-сосудистого риска. *Российский кардиологический журнал*. 2018;(5):7-14. doi:10.15829/1560-4071-2018-5-7-14.
9. Chesnikova AI, Batyushin MM, Terentyev VP. Arterial hypertension and comorbidity: state of the art. "Arterial'naya Gipertenziya" ("Arterial Hypertension"). 2016;22(5):432-40. (In Russ.) Чесни-

- кова А. И., Батюшин М. М., Терентьев В. П. Артериальная гипертензия и коморбидность: современное состояние проблемы. *Артериальная гипертензия*. 2016;22(5):432-40. doi:10.18705/1607-419X-2016-22-5-432-440.
10. Koenen M, Hill MA, Cohen P, et al. Obesity, adipose tissue and vascular dysfunction. *Circ Res*. 2021;128(7):951-68. doi:10.1161/CIRCRESAHA.121.318093.
  11. Brosolo G, Da Porto A, Marcante S, et al. Lipoprotein (a): Just an Innocent Bystander in Arterial Hypertension? *Int J Mol Sci*. 2023;24(17):13363. doi:10.3390/ijms241713363.
  12. Vedenskaya SS, Smolenskaya OG. Increased lipoprotein (a) as an additional factor in the failure to achieve target blood pressure levels and lipid spectrum optimal parameters in patients with arterial hypertension and multifocal atherosclerosis. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2024;20(4):426-32. (In Russ.) Веденская С. С., Смоленская О. Г. Повышение липопротеина (а) как дополнительный фактор недостижения целевых уровней артериального давления и оптимальных значений показателей липидного спектра у пациентов с артериальной гипертензией и мультифокальным атеросклерозом. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2024;20(4):426-32. doi:10.20996/1819-6446-2024-3081. EDN ZOMCRH.
  13. Ulloque-Badaracco JR, Al-kassab-Córdova A, Hernandez-Bustamante EA, et al. Association of apolipoproteins and lipoprotein(a) with metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Lipids Health Dis*. 2023;22(1):98. doi:10.1186/s12944-023-01860-w.
  14. Mychka VB, Vertkin AL, Vardaev LI, et al. Experts' consensus on the interdisciplinary approach towards the management, diagnostics, and treatment of patients with metabolic syndrome. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2013;12(6):41-82. (In Russ.) Мычка В. Б., Верткин А. Л., Вардаев Л. И. и др. Консенсус экспертов по междисциплинарному подходу к ведению, диагностике и лечению больных с метаболическим синдромом. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2013;12(6):41-82. EDN: RSYQYP.
  15. Chaulin AM, Duplyakov DV. Increased natriuretic peptides not associated with heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(4S):4140. (In Russ.) Чаулин А. М., Дупляков Д. В. Повышение натрийуретических пептидов, не ассоциированное с сердечной недостаточностью. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(4S):4140. doi:10.15829/1560-4071-2020-4140. EDN: FFBPWY.
  16. Drapkina OM, Shepel RN, Dzhioeva ON. Natriuretic peptides: new challenges — new solutions. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2021;20(7):3102. (In Russ.) Драпкина О. М., Шепель Р. Н., Джиоева О. Н. Натрийуретические пептиды: новые задачи — новые решения. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021;20(7):3102. doi:10.15829/1728-8800-2021-3102.
  17. Wang HH, Lee DK, Liu M, et al. Novel Insights into the Pathogenesis and Management of the Metabolic Syndrome. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2020;23(3):189-230. doi:10.5223/pghn.2020.23.3.189.
  18. Dedov II, Shestakova MV, Melnichenko GA, et al. Interdisciplinary clinical practice guidelines "Management of obesity and its comorbidities". *Obesity and Metabolism*. 2021;18(1):5-99. (In Russ.) Дедов И. И., Шестакова М. В., Мельниченко Г. А. и др. Междисциплинарные клинические рекомендации "Лечение ожирения и коморбидных заболеваний". *Ожирение и метаболизм*. 2021;18(1):5-99. doi:10.14341/omet12714.
  19. Kashirina AP, Simonova GI. Non-high-density lipoproteins cholesterol and cardiometabolic diseases. *Atherosclerosis*. 2024;20(2):183-94. (In Russ.) Каширина А. П., Симонова Г. И. Холестерин, не связанный с липопротеинами высокой плотности, и кардиометаболические заболевания. *Атеросклероз*. 2024;20(2):183-94. doi:10.52727/2078-256X-2024-20-2-183-194.
  20. Tsygankova OV, Bondareva KI, Latyntseva LD, et al. Clinical and pathophysiological role of lipoprotein (a) in the development of diseases associated with atherosclerosis. *RMJ*. 2020;28(12):4-8. (In Russ.) Цыганкова О. В., Бондарева К. И., Латынцева Л. Д. и др. Клиническая и патофизиологическая роль липопротеина (а) в развитии атеросклероз-ассоциированных заболеваний. *РМЖ*. 2020;28(12):4-8. EDN: JHRWII.
  21. Polyakova EA, Khalimov IS, Bazhenova EA, et al. Lipoprotein(a), atherosclerosis and cardiovascular risk. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2024;20(5):559-65. (In Russ.) Полякова Е. А., Халимов Ю. Ш., Баженова Е. А. и др. Липопротеин(а), атеросклероз и сердечно-сосудистый риск. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2024;20(5):559-65. doi:10.20996/1819-6446-2024-3080.
  22. Tsygankova DP, Krivoshepova KE, Maksimov SA, et al. Obesity and hypertension: the role of criteria. *Systemic Hypertension*. 2019;16(1):32-6. (In Russ.) Цыганкова Д. П., Кривошапова К. Е., Максимов С. А. и др. Ожирение и артериальная гипертензия: роль критериев. *Системные гипертензии*. 2019;16(1):32-6. doi:10.26442/2075082X.2019.180.168.
  23. Bodrova EA, Babaeva AR, Osadchuk MA, Solodenkova KS. Peculiarities of cardiac remodeling and myocardial dysfunction in metabolic syndrome. *Diagnostic radiology and radiotherapy*. 2020;11(4):52-9. (In Russ.) Бодрова Е. А., Бабаева А. Р., Осадчук М. А., Солоденкова К. С. Особенности сердечного ремоделирования и дисфункции миокарда при метаболическом синдроме. *Лучевая диагностика и терапия*. 2020;11(4):52-9. doi:10.22328/2079-5343-2020-11-4-52-59.
  24. Gorbachenkov AA, Borzova NV, Ananyeva SP, et al. Heart failure with predominant diastolic dysfunction. *Russian Journal of Cardiology*. 2006;11(S):44-52. (In Russ.) Горбаченков А. А., Борзова Н. В., Ананьева С. П. и др. Сердечная недостаточность с преимущественным нарушением диастолической функции. *Российский кардиологический журнал*. 2006;11(S):44-52. EDN: KZMWKP.
  25. Tsygankova OV, Evdokimova NE, Latyntseva LD. Chronic heart failure with preserved ejection fraction amid prediabetes and abdominal obesity: fat depot compartments and cardiometabolic risk markers. *Russian Medical Inquiry*. 2023;7(1):22-9. (In Russ.) Цыганкова О. В., Евдокимова Н. Е., Латынцева Л. Д. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса на фоне предиабета и абдоминального ожирения: компартменты жировых депо и кардиометаболические маркеры. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2023;7(1):22-9. doi:10.32364/2587-6821-2023-7-1-22-29.