

ВЗАИМОСВЯЗЬ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С ЖЕСТКОСТЬЮ СОСУДОВ АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА И ПОКАЗАТЕЛЯМИ ОТРАЖЕННОЙ ВОЛНЫ

Н.М. Фазылов², Г.О. Наркулова¹, Г.А. Абдимананова¹,
З.А. Тиллабаева¹, И.С. Сабиров^{1,2}

¹Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева
Кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсами эндокринологии и профпатологии

²Кыргызско-Российский Славянский Университет им. Б.Н. Ельцина

Кафедра терапии № 2 специальности "Лечебное дело"

г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Измерение артериальной жесткости в настоящее время чаще используется в исследовательских целях, чем в клинической практике. Повышение показателей артериальной жесткости являются прямым доказательством повреждений целевых органов, при этом скорость распространения пульсовой волны считается биомаркером сосудистого повреждения и важным предиктором определения глобального сердечно-сосудистого риска пациента, учитывая, что классические оценки риска, в основном при промежуточном риске, плохо подходят для прогнозирования сердечно-сосудистых исходов. Традиционные модели прогнозирования риска, такие как Фремингемская шкала риска, обычно используются для расчета индивидуального риска для первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, однако эта оценка имеет ограничения, такие как снижение точности в некоторых этнических группах и отсутствие включения определенных факторов риска. Добавление параметров жесткости сосудов артериального русла и показателей отраженной волны к классической стратификации сердечно-сосудистого риска может перевести людей в более высокую категорию риска, что подразумевает изменения в лечении, направленные на более высокую сердечно-сосудистую защиту. В обзорной статье представлены данные взаимосвязи факторов сердечно-сосудистого риска и показателей жесткости артерий и параметров отраженной волны.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, факторы сердечно-сосудистых заболеваний, жесткость артерий, показатели отраженной волны.

ЖҮРӨК-ТАМЫР ООРУЛАРЫНЫН КОРКУНУЧ ФАКТОРЛОРУНУН АРТЕРИАЛЫК ТАМЫРЛАРДЫН КАТУУЛУГУ ЖАНА ЧАГЫЛДЫРЫЛГАН ТОЛКУНДУН КӨРСӨТКҮЧТӨРҮ МЕНЕН БАЙЛАНЫШЫ

Н.М. Фазылов², Г.О. Наркулова¹, Г.А. Абдимананова¹,
З.А. Тиллабаева¹, И.С. Сабиров^{1,2}

¹И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы
Ички оорулар пропедевтикасы менен эндокринология жана
профпатология курстары кафедрасы

²Б.Н. Ельцин атындагы Кыргыз-Россия Славян университети
"Дарылоо иши" адистигинин №2 терапия кафедрасы
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Резюме. Артериялык катуулукту өлчөө учурда клиникалык практикага караганда изилдөө максаттарында көбүрөөк колдонулат. Артериялык катуулуктун жогорулоосу максаттуу органдын бузулушунун түздөн-түз далили болуп саналат, тамырлардын жаракатынын биомаркери жана пациенттин глобалдык жүрөк-кан тамыр тобокелдигинин маанилүү алдын

ала көрсөткүчү болуп эсептелет, анткени классикалык тобокелдик упайлары, негизинен орто тобокелдикте, жүрөк-кан тамыр натыйжаларын алдын ала айтууга начар ылайыктуу. Жүрөк-кан тамыр ооруларынын алгачкы алдын алуу үчүн жеке тобокелдикти эсептөө үчүн Framingham тобокелдик упайы сыяктуу тобокелдикти болжолдоонун салттуу моделдери адатта колдонулат, бирок бул баалоодо кээ бир этникалык топтордо тактыктын төмөндөшү жана айрым тобокелдик факторлорунун камтылбаганы сыяктуу чектөөлөр бар. Классикалык жүрөк-кан тамыр тобокелдигинин стратификациясына артериялык катуулуктун параметрлерин жана толкун чагылдыруу параметрлерин кошуу жүрөк-кан тамырларды көбүрөөк коргоого багытталган дарылоону өзгөртүүнү билдирет. Карап чыгуу макаласында жүрөк-кан тамыр тобокелдик факторлорунун жана артериялык катуулуктун индекстеринин жана чагылдырылган толкун параметрлеринин ортосундагы байланыш жөнүндө маалыматтар берилген.

Негизги сөздөр: жүрөк-кан тамыр оорулары, жүрөк-кан тамыр ооруларынын факторлору, артериялардын катуулугу, чагылдырылган толкун көрсөткүчтөрү.

CORRELATION OF CARDIOVASCULAR DISEASE RISK FACTORS WITH ARTERIAL VASCULAR STIFFNESS AND REFLECTED WAVE INDICES

N.M. Fazylov², G.O. Narkulova¹, G.A. Abdimanapova¹,
Z.A. Tillabaeva¹, Sabirov I.S.^{1,2}

¹Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev
Department of Propedeutics of Internal Diseases with courses
of Endocrinology and Occupational Pathology

²Kyrgyz-Russian Slavic University named after B.N. Yeltsin
Department of Therapy No. 2, Specialty "General Medicine"
Bishkek, Kyrgyz Republic

Summary. Arterial stiffness measurements are currently used more for research purposes than in clinical practice. Increased arterial stiffness values provide direct evidence of target organ damage, with pulse wave velocity considered a biomarker of vascular injury and an important predictor of a patient's global cardiovascular risk, given that classical risk scores, mainly at intermediate risk, are poorly suited to predict cardiovascular outcomes. Traditional risk prediction models such as the Framingham risk score are commonly used to calculate individual risk for primary prevention of cardiovascular disease, but this assessment has limitations such as reduced accuracy in some ethnic groups and lack of inclusion of certain risk factors. Adding arterial stiffness parameters and pulse wave reflection metrics to classical cardiovascular risk stratification may move individuals into a higher risk category, implying changes in treatment aimed at higher cardiovascular protection. The review article presents data on the relationship between cardiovascular risk factors and arterial stiffness indices and reflected wave parameters.

Key words: cardiovascular diseases, factors of cardiovascular diseases, arterial stiffness, reflected wave indicators.

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) в первую очередь вызваны такими факторами, как гиперлипидемия, повышенная вязкость крови, атеросклероз и артериальная гипертензия (АГ) [1], и включают такие состояния, как сердечная недостаточность, атеросклероз, инсульт и кардиомиопатия [2], которые имеют высокие показатели заболеваемости, инвалидности и смертности [3]. Сердечно-цереброваскулярные заболевания

стали основной причиной смертности от неинфекционных заболеваний (НИЗ) во всем мире, смертность от которых превышает 50% [4]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 2019 г. от сердечно-цереброваскулярных заболеваний умерло около 18 млн человек, что составляет 32% от общего числа смертей в мире [5]. По данным многонационального совместного исследования "The Global Burden of Disease Study (GBD)" с

участием более чем 8000 соавторов по всему миру ССЗ остаются одной из основных причин смертности в мире [6]. На Всемирном саммите по болезням сердца 2023 года было доложено, что до 80% преждевременных сердечных приступов и инсультов можно предотвратить. Снижение показателей смертности от ССЗ происходило быстрее в странах с высоким уровнем дохода по сравнению со странами с низким и средним уровнем дохода, где в настоящее время наблюдается более 80% случаев смерти от кардиоваскулярной патологии [7].

Цель исследования: анализ данных научной литературы посвященных взаимосвязи факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний с жесткостью сосудов артериального русла и показателями отраженной волны.

Методы исследования. Для подготовки данного обзора литературы нами был проведен систематический поиск в базах данных PubMed, Embase и Cochrane Library. Глубина поиска составила 24 года (2001-2024 гг.) без каких-либо языковых ограничений. Ключевые слова для поиска: «жесткость артерий», «индекс отраженной волны», «возраст», «старение», «пол», «факторы риска сердечно-сосудистого риска», «стратификация риска». Критерии включения: клинические исследования, наблюдательные исследования, мета-анализы, посвященные взаимосвязи факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний с жесткостью сосудов артериального русла и показателями отраженной волны. Критерии исключения: исследования, не содержащие данных о взаимосвязи факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний с жесткостью сосудов артериального русла и показателями отраженной волны, а также публикации, не соответствующие тематике обзора. После проведения поиска и отбора по критериям включения и исключения, для анализа было отобрано 42 источников с систематизацией результатов посвященных взаимосвязи факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний с жесткостью сосудов артериального русла и показателями отраженной волны.

Результаты обзора. В обзорной статье представлены данные научных исследований, посвященных изучению взаимосвязи факторов сердечно-сосудистого риска и показателей жесткости сосудов артериального русла, а также параметров отраженной волны. Поэтому в последние годы основное внимание уделялось разработке методов, облегчающих раннее выявление лиц с повышенным риском ССЗ. В частности, был проявлен большой интерес к

измерению артериальной жесткости, как к методу обнаружения сердечно-сосудистых изменений до начала, установленного ССЗ. Действительно, артериальная жесткость в настоящее время признана независимым и значимым предиктором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [8].

Артериальная система служит в качестве канала, который доставляет кровь под высоким давлением в периферическое сосудистое русло для удовлетворения метаболических потребностей организма. Эту артериальную систему можно разделить на три анатомических региона, и, поскольку левый желудочек (ЛЖ) является пульсирующим насосом, каждый регион имеет отдельную функцию: (1) крупные эластичные артерии (например, аорта, сонная артерия, подвздошная артерия), которые имеют ограниченное количество гладкомышечных клеток (ГМК), служат буферным резервуаром, который пассивно расширяется, сохраняет выброшенную кровь во время систолы и выталкивает ее в периферическое кровообращение во время диастолы, так что капилляры получают непрерывный поток крови в течение всего сердечного цикла; (2) мышечные артерии, особенно в нижней части тела (например, бедренная, подколенная, задняя большеберцовая), изменяя тонус ГМК, изменяют скорость перемещения волн давления и потока по своей длине и определяют, когда во время сердечного цикла отраженные волны возвращаются в сердце; и (3) артериолы, изменяя свой калибр, изменяют периферическое сопротивление и, следовательно, способствуют поддержанию среднего артериального давления [9]. Форма волны артериального давления (АД) определяется взаимодействием ЛЖ с артериальной системой. При каждом сердечном сокращении генерируется пульсовая волна, которая распространяется по артериальному руслу до тех пор, пока не встретит периферическое сопротивление или точку бифуркации, генерируя новую отраженную волну обратно к сердцу. Скорость этой отраженной волны и фаза сердечного цикла, в которой она происходит (систола или диастола), зависят от периферического сосудистого сопротивления, эластичности, в основном крупных артерий, и центрального АД и связана с основными сердечно-сосудистыми исходами [8].

Точные механизмы, связывающие артериальную жесткость с сердечно-цереброваскулярными заболеваниями, остаются неясными. Современные исследования предполагают потенциальную связь повышения жесткости с деградацией эластина [10],

гемодинамическими изменениями [11], повреждением эндотелия [12], окислительным стрессом [13] и воспалением [14,15]. Повышенная артериальная жесткость приводит к АГ и повышению пульсового артериального давления (ПАД). Более высокое ПАД усиливает пульсовый поток в микроциркуляторное русло органов. Возникающее в результате гемодинамическое напряжение, ПАД и вариабельность АД могут нанести вред мозгу и сердцу, увеличивая риск ССЗ [16].

Старение приводит к тому, что волокна эластина аорты заменяются коллагеном. Этот процесс приводит к артериосклерозу, который усиливается при воздействии факторов риска ССЗ. Таким образом, сосудистая жесткость является сложным явлением, включающим структурные и клеточные элементы стенки сосуда [10]. Хотя это независимо связано с сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью, этот эффект не является взаимоисключающим с внутренними факторами, такими как возраст, пол и раса человека [17].

Взаимосвязь кардиоваскулярных факторов риска с показателями жесткости сосудов артериального русла и параметрами отраженной волны. Несколько исследований показали, что СПВ, как неинвазивный клинический индекс артериальной жесткости, предсказывает сердечно-сосудистые события и смертность от всех причин [8]. Биологические корреляты и клиническая интерпретация значений СПВ аорты просты в том смысле, что более высокие значения данного параметра ригидности сосудов напрямую связаны с чрезмерной жесткостью стенки аорты и связаны с повышением риска ССЗ. Кроме того, СПВ аорты поддается изменению, особенно после вмешательств, нацеленных на баланс натрия (ограничение соли, низкие дозы диуретиков) или блокирование ренин-ангиотензиновой системы. Снижение СПВ после антигипертензивного лечения в значительной степени объясняется снижением АД, но есть некоторые эффекты, не зависящие от АД [18]. Такая величина изменений потенциально может привести к существенному снижению риска ССЗ. Mitchell G и соавт. [19] показали, что распространенность повышенной аортальной СПВ заметно увеличивается в возрасте от 50 до 70 лет, с нескольких процентов к 50 годам до почти 70% после 70 лет. В исследовании 2232 участников Framingham Heart Study после корректировки по факторам риска (возраст, пол, систолическое артериальное давление (САД), использование антигипертензивной терапии, концентрации общего и ЛПВП-холестерина, курение и наличие

сахарного диабета (СД)) увеличение стандартного отклонения СПВ в каротидно-бедренной (аортальной) артерии было связано с 48%-ным увеличением риска первого серьезного ССЗ [19]. Добавление СПВ в каротидно-бедренной артерии к стандартным факторам риска повышает возможности стратификации обследуемых пациентов. Увеличение скорости пульсовой волны (СПВ) в сонной артерии, наблюдаемое в положении сидя, вероятно, обусловлено повышенным трансмуральным давлением, вызванным повышенным гидростатическим давлением, а не фактическим повышением центральной артериальной жесткости [20].

Brillante D и соавт. [21] при изучении артериальной жесткости с помощью цифровой фотоплетизмографии группы из 152 здоровых субъектов в возрасте от 18 до 67 лет, не принимающих никаких лекарств и не имеющих серьезных медицинских заболеваний было выявлено, что индекс жесткости (SI) был тесно связан с возрастом, общим холестерином (ОХС), липопротеинами низкой плотности (ЛПНП-ХС), частотой сердечных сокращений (ЧСС) и всеми показателями АД с использованием корреляционного анализа Спирмена. В множественном регрессионном анализе без гемодинамических факторов (возраст, ОХС и ЛПНП-ХС, вся модель $R^2 = 0,37$) только возраст ($p = 0,001$) и ОХС ($p = 0,01$) были независимо связаны с SI. Когда были включены гемодинамические факторы (общая модель $R^2 = 0,52$), только возраст был независимо связан с SI ($p = 0,02$). 45% дисперсии в SI были обусловлены возрастом, САД и диастолическим артериальным давлением (ДАД) ($p = 0,01$). В то время как индекс резистивности (RI) был достоверно связан с возрастом, ОХС и всеми показателями АД. Он отрицательно коррелировал с ЧСС. В множественном регрессионном анализе с гемодинамическими параметрами (возраст, ОХС, ЛПНП-ХС, САД, ДАД и ЧСС, вся модель $R^2 = 0,33$), ОХС ($p = 0,01$), ЛПНП-ХС ($p = 0,05$), ЧСС ($p = 0,02$), САД ($p = 0,03$) и ДАД ($p = 0,01$) были независимо связаны с индексом резистивности (RI). Возраст, САД и ДАД составляли 9% дисперсии RI ($p = 0,01$). Ни один фактор сердечно-сосудистого риска не был независимо связан с RI, когда гемодинамические параметры были исключены [21].

Возраст является хорошо описанным предиктором артериальной жесткости. Сосудистая жесткость нарастает с 20 лет с уменьшением, а также фрагментацией и дегенерацией эластичной ткани [22]. Это происходит в основном в крупных проводящих артериях, таких как аорта, отсюда

сильная корреляция возраста с SI ($r = 0,57$, $p < 0,001$), и в меньшей степени с RI ($r = 0,26$, $p = 0,005$). Известно также, что с возрастом САД и ДАД увеличиваются. Увеличение САД может быть отчасти связано с возрастной жесткостью сосудов, описанной выше. Кроме того, при повышенной жесткости сосудов отражения пульсовой волны от периферических артерий достигают корня аорты раньше в сердечном цикле. Это приводит к суммированию антеградной волны с последующим увеличением пикового систолического давления, то есть систолической гипертензии. Изолированная систолическая гипертензия является основной причиной сердечно-сосудистой заболеваемости, особенно у лиц в возрасте старше 55 лет [23]. Для этой возрастной группы также характерно снижение ДАД, вызывая расширение пульсового давления (ПД) [23]. Оба этих гемодинамических фактора являются клиническими проявлениями повышенной артериальной жесткости и связаны с повышенным риском инсультов, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности и общей смертности у пожилых людей [24]. Напротив, у молодых пациентов с АГ САД, ДАД и ПАД являются лучшими предикторами ССЗ, что подразумевает другой патофизиологический механизм [22]. Когорта исследуемых Brilante D и соавт. [21] состояла преимущественно из людей в возрасте менее 65 лет, поэтому измерялось среднее, а не периферическое АД. Авторы обнаружили, что САД, ДАД и среднее АД являются независимыми предикторами SI и RI [21]. Возраст и АД вместе составили 45% дисперсии SI, по сравнению с 9% дисперсии RI [21].

Из-за значительной корреляции между липидами натощак и артериальной жесткостью Brilante D и соавт. [21] дополнительно исследовали связь между липидами и артериальным давлением. Авторы обнаружили сильную корреляцию между САД и ОХС ($r = 0,43$, $p = 0,004$) и ЛПНП-ХС ($r = 0,42$, $p = 0,005$), но не обнаружили значимых корреляций с липопротеинами высокой плотности (ЛПВП-ХС) и триглицеридами (ТГ). Аналогично, ДАД сильно коррелировало с ОХС ($r = 0,43$, $p = 0,004$) и ЛПНП-ХС ($r = 0,44$, $p = 0,003$), но не с ЛПВП-ХС и ТГ [21]. Ранее, еще в 1986 году MacMahon S. и Macdonald G. [25] в своем исследовании популяции 5603 австралийцев обнаружили повышенную распространенность дислипидемии (включая высокий уровень ТГ, но не низкий уровень ЛПВП) у субъектов с нелеченной АГ по сравнению с нормотензивными лицами. Несмотря на тот факт, что не существует четкой связи между отложением липидов в стенках сосудов, а также образованием атеросклероза и процессами, которые приводят к

ремоделированию, связанному с артериальной жесткостью, существует несколько исследований, включая данные Brilante D. соавт. [21], которые обнаружили значимую положительную связь между жесткостью артерий (центральной и периферической) и ОХС или ЛПНП-холестерином.

Рассматривая связь ЧСС с артериальной жесткостью следует отметить, что корреляция между двумя этими параметрами сложна. ЧСС в состоянии покоя является независимым фактором риска смерти из-за сердечных причин [26]. В исследовании Brilante D. и соавт. [21] ЧСС положительно коррелировала с индексом жесткости (SI), но не была независимым предиктором индекса жесткости. Другие исследования показали, что ЧСС является независимым предиктором большой артериальной жесткости и предположили, что она может способствовать ассоциации между большой артериальной жесткостью и повышенным сердечно-сосудистым риском [27]. Причем в отличие от SI, индекс резистивности (RI) отрицательно коррелирует с ЧСС, поскольку отражение волны снижается при тахикардии [28].

Анализ полученных данных Brilante D. и соавт. [21] с учетом половой принадлежности выявил, что мужчины имели значительно более высокие показатели АД (САД, ДАД и САД) и сильную тенденцию к повышению уровня ЛПНП-ХС ($p = 0,06$). После коррекции на САД, ДАД и ЛПНП-ХС не было выявлено существенных различий ни в одном из индексов артериальной жесткости между мужчинами и женщинами. Имеются данные, что пол является независимым предиктором артериальной жесткости [29]. По данным Brilante D. и соавт. [21] пол не оказывал влияния на показатели артериальной жесткости в когорте, несмотря на значительное увеличение среднего САД и ДАД у мужчин по сравнению с женщинами. Не было никакой значительной разницы в возрасте между полами так, как только 1% женской популяции был старше 60 лет, поэтому менопаузальный статус не мог объяснить отсутствие различий [21]. В соответствии с полученными данными авторами был сделан вывод о существовании небольшой разницы в средних значениях SI и RI в разных возрастных группах у мужчин и женщин, за исключением возрастной группы 18–34 лет, в которой, как и ожидалось, наблюдалось снижение средней жесткости крупных артерий у женщин по сравнению с мужчинами [21].

Несколько исследований показали, что СД является независимым и важным фактором риска функциональных и структурных повреждений артериальной стенки, приводящих к ранней

артериальной жесткости [30]. Помимо возраста, пола и АД были предложены другие механизмы, опосредующие сосудистую жесткость, особенно у пациентов с СД: неферментативное расширенное гликирование белков, повышенный окислительный стресс, повышенная заболеваемость атеросклерозом и выраженная эндотелиальная дисфункция [31]. Сосудистые изменения представляют собой ключевой прогностический фактор у пациентов с СД. Сочетание этих факторов, в первую очередь АГ и СД, способствует усилению сосудистого повреждения и раннему старению артерий [32]. Что касается СД и АГ, артериальная стенка претерпевает ряд биомеханических изменений, которые, с теоретической точки зрения, могут повышать артериальную жесткость [33]. Кроме того, Tsioufis C и соавт. [34] выявили, что адипонектин связан с жесткостью аорты у пациентов с СД. Систематический обзор, оценивающий связь СПВ с несколькими факторами сердечно-сосудистого риска, показал, что в 52% исследований обнаружена положительная связь между повышенной СПВ и СД [35]. В рекомендациях ESC/ESH 2018 года по лечению АГ было признано, что артериальная жесткость, измеренная с помощью СПВ и анализа пульсовой волны, является установленной промежуточной суррогатной конечной точкой сосудистой дисфункции [36]. В исследованиях Loehr L и соавт. [37] и Vatner S и соавт. [38] было показано, что влияние СД на артериальную жесткость по своей величине равно 6–15 годам хронологического старения сосудов. Kim J и соавт. [39] в исследовании REBOUND указали, что артериальная жесткость предсказывает сердечно-сосудистую и общую смертность у пациентов с высоким профилем сердечно-сосудистого риска и особенно у пациентов с СД. Крупное многоцентровое проспективное когортное исследование REBOUND с медианой наблюдения 8,6 лет продемонстрировало, что повышенная артериальная жесткость, измеряемая с помощью СПВ, предсказывает риск сердечно-сосудистой и общей смертности у пациентов с СД [39]. Результаты одномерного и многомерного анализа смертности от всех причин и по конкретным причинам в соответствии с квартилями СПВ. В общей сложности 199 смертей (9%) произошли в течение среднего периода наблюдения 8,6 (8,2–9,0) лет. В однофакторном анализе группа с наибольшим квартилем СПВ (Q4) имела статистически значимо более высокий риск смертности от всех причин (ОР 5,39, 95% ДИ 3,44–8,44, $P < 0,001$), смертности от ССЗ (ОР 14,89, 95% ДИ 3,54–62,61, $P < 0,001$), смертности от рака (ОР 5,42, 95% ДИ 2,25–13,02, $P < 0,001$) и смертности

от других причин (ОР 4,12, 95% ДИ 2,33–7,28, $P < 0,001$), чем все остальные три квартиля СПВ (Q1–3). В многофакторном анализе, после поправки на такие смешанные факторы, как возраст, пол, продолжительность диабета, индекс массы тела, гликированный гемоглобин, САД, скорость клубочковой фильтрации, курение и инсулин, группа с самым высоким квартилем СПВ (Q4) по-прежнему имела значительно более высокий риск смертности от всех причин (ОР 2,55 95% ДИ 1,49–4,35, $P = 0,001$), смертности от ССЗ (ОР 5,57 95% ДИ 1,19–26,18, $P = 0,030$), и смертность от рака (ОР 4,35, 95% ДИ 1,57–12,03, $P = 0,005$), за исключением смертности от других причин (ОР 1,59, 95% ДИ 0,78–3,26, $P = 0,207$) [39].

Все больше доказательств указывает на то, что значительные различия в сердечно-сосудистом риске между этническими группами не могут быть полностью объяснены традиционными факторами риска, такими как гипертония, диабет или дислипидемия, измеренными в среднем возрасте. Таким образом, лежащие в основе механизмы, приводящие к этому «избыточному риску» в группах этнических меньшинств, все еще плохо изучены, и один из способов решения этой проблемы – сместить фокус с категории риска на более непосредственное изучение целевых органов, в частности кровеносных сосудов и их артериальных свойств. Анализ расовой принадлежности исследуемой когорты *Brillante D* и соавт. [21] выявил, что неевропеоидная группа включает людей азиатского происхождения ($n=34$), чернокожих африканцев ($n=4$) и «других» ($n=2$). Для аналогичной возрастной группы у европеоидов были значительно более высокие показатели АД (САД, ДАД и ПАД) и ЧСС ($p = 0,001$), а также значительно более низкие уровни ЛПВП-ХС ($p = 0,0003$). Возраст, ЛПВП-ХС, ЧСС, САД и ДАД объясняли 56% дисперсии индекса жесткости (SI). После коррекции с учетом этих факторов SI был статистически значимо выше в неевропеоидной группе по сравнению с европейской группой (среднее значение SI для неевропеоидных: $7,21 \pm 0,03$ м/с, для европеоидных: $6,36 \pm 0,04$ м/с, $p = 0,01$). Значимых различий RI в неевропеоидной и европеоидной группах обнаружено не было. При поправке только на ЧСС, САД и ДАД не было обнаружено существенной разницы в индексах артериальной жесткости между этими группами обследуемых. В множественном регрессионном анализе, включавшем расу и пол, раса была независимым предиктором SI ($p = 0,04$), но не RI ($p = 0,21$). Пол не был предиктором ни одного из индексов артериальной жесткости. Была выявлена сильная тенденция к увеличению SI ($p = 0,06$) в группе

европеоидов по сравнению с группой неевропеоидов. Это отчасти связано со значительными различиями в средних показателях ЧСС, САД и ДАД, а также с тем, что неевропеоиды, как правило, моложе. Интересно, что после коррекции этих факторов SI был значительно увеличен у неевропеоидов по сравнению с европеоидами, что подтверждает, что раса является значимым независимым предиктором SI. Этнические различия в артериальной жесткости сложны. Есть некоторые доказательства того, что здоровые мужчины Южной Азии могут иметь повышенную артериальную жесткость по сравнению со здоровыми белыми европеоидами [40], хотя другое исследование с использованием той же популяции и измерением периферической, а также центральной СПВ не обнаружило никакой разницы [41]. У пациентов с диабетом 2 типа раса, по-видимому, оказывает значительное влияние, причем у афро-карибов самый высокий средний показатель СПВ, за ними следуют европеоиды, а затем азиаты [41,42]. В своем исследовании Brilante D и соавт. [21] получили неоднозначные результаты, при этом артериальная жесткость была выше в неевропеоидной (преимущественно азиатской) группе, которая была в возрасте до 50 лет, и обратная картина наблюдалась для большой артериальной жесткости. Интересно, что неевропеоиды старше 50 лет имели более высокие средние SI и RI, чем европейские респонденты [21]. Хорошо описано, что у азиатов повышен сердечно-сосудистый риск, и вполне возможно, что факторы, которые увеличивают жесткость артерий в этой группе населения, могут способствовать этому риску [41].

Заключение. Клинический опыт и имеющиеся данные научных исследований по изучению параметров ригидности артериального русла и показателей отраженной волны, а также их взаимосвязи с факторами сердечно-сосудистого риска позволяют сделать предположение, что обнаружение повышенной жесткости артерий должно настораживать на выявление кардиоваскулярных факторов риска, при наличии которых увеличивается риск развития сердечно-сосудистых событий. Повреждающее воздействие

высокой сосудистой жесткости на органы тесно связано с нарушением демпфирующей функции артериальной системы, которая обеспечивает сглаживание колебаний давления, обусловленных циклическим выбросом крови из левого желудочка, и превращение пульсирующего артериального кровотока в необходимый периферическим тканям непрерывный кровоток. С позиции практической значимости данной обзорной статьи следует отметить, что оценка артериальной жесткости может быть использована в качестве скрининга для выявления доклинического атеросклероза и определения групп высокого сердечно-сосудистого риска. Суррогатные показатели артериальной жесткости указывают на то, что артериальная жесткость увеличивается как с возрастом, так и при определенных состояниях, которые сами по себе связаны с повышенным сердечно-сосудистым риском, включая АГ, СД, гиперхолестеринемию и терминальную стадию почечной недостаточности. Получение своевременной информации о наличии сосудистых повреждений и факторов риска сердечно-сосудистых событий теоретически может повысить эффективность стратификации риска. Несомненно, что в течение следующих нескольких лет измерение артериальной жесткости станет все более важной частью процесса оценки риска, а также может улучшить мониторинг терапии у пациентов с состояниями повышенной артериальной жесткости, такими как изолированная систолическая гипертензия, при атеросклеротическом ССЗ. В настоящее время измерения жесткости артерий используются в исследовательских целях, а также в качестве прогнозирования сердечно-сосудистого риска. Существует возможность использования этих методов для оценки реакции на различные классы лекарств. Вполне возможно, что измерение артериальной жесткости станет важной частью рутинной оценки пациентов в сердечно-сосудистой практике. Необходимы дальнейшие исследования среди разных групп субъектов с различными клиническими характеристиками, чтобы сравнить полезность каждого из параметров жесткости артерий и показателей отраженной волны при наличии факторов сердечно-сосудистого риска.

Литература

1. Zhu Y, Liu C, Zhang L, Fang Q, Zang S, Wang X. How to control the economic burden of treating cardio-cerebrovascular diseases in China? Assessment based on System of Health Accounts 2011. *J Glob Health*. 2020;10(1):010802. <https://doi.org/10.7189/jogh.10.010802>
2. Li J, Liu W, Peng F, Cao X, Xie X, Peng C. The multifaceted biology of *IncR-Meg3* in cardio-cerebrovascular diseases. *Front Genet*. 2023;14:1132884. <https://doi.org/10.3389/fgene.2023.1132884>

3. Nawsherwan, Bin W, Le Z, Mubarik S, Fu G, Wang Y. Prediction of cardiovascular diseases mortality- and disability-adjusted life-years attributed to modifiable dietary risk factors from 1990 to 2030 among East Asian countries and the world. *Front Nutr.* 2022;9:898978. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.898978>
4. Di Cesare M, Perel P, Taylor S, Kabudula C, Bixby H, Gaziano TA, et al. The Heart of the World. *Glob Heart.* 2024;19(1):11. <https://doi.org/10.5334/gh.1288>
5. Zhang K, Jiang Y, Zeng H, Zhu H. Application and risk prediction of thrombolytic therapy in cardio-cerebrovascular diseases: a review. *Thromb J.* 2023;21(1):90. <https://doi.org/10.1186/s12959-023-00532-0>
6. Lindstrom M, DeCleene N, Dorsey H, Fuster V, Johnson CO, LeGrand KE, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks Collaboration, 1990-2021. *J Am Coll Cardiol.* 2022;80(25):2372-2425. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.11.001>
7. Di Cesare M, Perel P, Taylor S, Kabudula C, Bixby H, Gaziano TA, et al. The Heart of the World. *Glob Heart.* 2024;19(1):11. <https://doi.org/10.5334/gh.1288>
8. Budoff MJ, Alpert B, Chirinos JA, Fernhall B, Hamburg N, Kario K, et al. Clinical Applications Measuring Arterial Stiffness: An Expert Consensus for the Application of Cardio-Ankle Vascular Index. *Am J Hypertens.* 2022;35(5):441-453. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpab178>
9. Nichols WW, Denardo SJ, Wilkinson IB, McEniery CM, Cockcroft J, O'Rourke MF. Effects of arterial stiffness, pulse wave velocity, and wave reflections on the central aortic pressure waveform. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2008;10(4):295-303. <https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2008.04746.x>
10. Pierce GL, Coutinho TA, DuBose LE, Donato AJ. Is It Good to Have a Stiff Aorta with Aging? Causes and Consequences. *Physiology (Bethesda).* 2022;37(3):154-173. <https://doi.org/10.1152/physiol.00035.2021>
11. Agbaje AO. Arterial stiffness precedes hypertension and metabolic risks in youth: a review. *J Hypertens.* 2022;40(10):1887-1896. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003239>
12. Цой Л.Г., Сабиров И.С., Полупанов А.Г. Состояние эндотелиальной функции у больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста, осложненной хронической сердечной недостаточностью в процессе лечения бета-блокатором бисопрололом. *Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета.* 2021;21(1):93-97.
13. Scicchitano P, Cortese F, Gesualdo M, De Palo M, Massari F, Giordano P, et al. The role of endothelial dysfunction and oxidative stress in cerebrovascular diseases. *Free Radic Res.* 2019;53(6):579-595. <https://doi.org/10.1080/10715762.2019.1620939>
14. Полупанов А.Г., Залова Т.Б., Рысмазова Ф.Т., Дуйшеналиева М.Т., Романова Т.А., Джумагулова А.С. Взаимосвязь концентрации фактора некроза опухоли альфа и интерлейкина-10 с развитием фатальных и нефатальных осложнений у больных эссенциальной гипертензией в процессе среднесрочного наблюдения. *Артериальная гипертензия.* 2019;25(5):540-548. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2019-25-5-540-54>
15. Su JH, Luo MY, Liang N, Gong SX, Chen W, Huang WQ, et al. Interleukin-6: A Novel Target for Cardio-Cerebrovascular Diseases. *Front Pharmacol.* 2021;12:745061. <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.745061>
16. Kim HL. Arterial stiffness and hypertension. *Clin Hypertens.* 2023;29(1):31. <https://doi.org/10.1186/s40885-023-00258-1>
17. Kalra L, Rambaran C, Chowienczyk P, Goss D, Hambleton I, Ritter J, et al. Ethnic differences in arterial responses and inflammatory markers in Afro-Caribbean and Caucasian subjects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2005;25(11):2362-2367. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000183887.76087.6a>
18. McNally RJ, Boguslavskyi A, Malek R, Floyd CN, Cecelja M, Douiri A, et al. Influence of Blood Pressure Reduction on Pulse Wave Velocity in Primary Hypertension: A Meta-Analysis and Comparison With an Acute Modulation of Transmural Pressure. *Hypertension.* 2024;81(7):1619-1627. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.22436>
19. Mitchell GF, Guo CY, Benjamin EJ, Larson MG, Keyes MJ, Vita JA, et al. Cross-sectional correlates of increased aortic stiffness in the community: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2007;115(20):2628-2636. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.667733>
20. Karaki M, Kunitatsu N, Watanabe K, Tomoto T, Fukuie M, Sugawara J, et al. The validity of carotid-femoral pulse wave velocity in the seated posture as an index of central arterial stiffness. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2025;328(2):R145-R153. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00073.2024>

21. Brillante DG, O'Sullivan AJ, Howes LG. Arterial stiffness indices in healthy volunteers using non-invasive digital photoplethysmography. *Blood Press.* 2008;17(2):116-123. <https://doi.org/10.1080/08037050802059225>
22. Garoffolo G, Pesce M. Vascular dysfunction and pathology: focus on mechanical forces. *Vasc Biol.* 2021;3(1):R69-R75. Published 2021 Jun 9. <https://doi.org/10.1530/VB-21-0002>
23. Schiffrin EL. Vascular stiffening and arterial compliance. Implications for systolic blood pressure. *Am J Hypertens.* 2004;17(12 Pt 2):39S-48S. <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2004.08.019>
24. Safar ME. Pulse pressure, arterial stiffness, and cardiovascular risk. *Curr Opin Cardiol.* 2000;15(4):258-263. <https://doi.org/10.1097/00001573-200007000-00009>
25. MacMahon SW, Macdonald GJ. Antihypertensive treatment and plasma lipoprotein levels. The associations in data from a population study. *Am J Med.* 1986;80(2A):40-47. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(86\)90159-2](https://doi.org/10.1016/0002-9343(86)90159-2)
26. Cooney MT, Vartiainen E, Laatikainen T, Juolevi A, Dudina A, Graham IM. Elevated resting heart rate is an independent risk factor for cardiovascular disease in healthy men and women [published correction appears in *Am Heart J.* 2010 Jul;160(1):208. Laatikainen, Tiina [corrected to Laatikainen, Tiina]. *Am Heart J.* 2010;159(4):612-619.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2009.12.029>
27. Kase M, Iijima T, Niitani T, Sagara M, Sakurai S, Tomaru T, et al. Relationship between reduced heart rate variability and increased arterial stiffness evaluated by the cardio-ankle vascular index in people with type 2 diabetes. *Diabetol Int.* 2022;14(1):94-102. Published 2022 Sep 29. <https://doi.org/10.1007/s13340-022-00604-y>
28. Park BJ, Lee HR, Shim JY, Lee JH, Jung DH, Lee YJ. Association between resting heart rate and arterial stiffness in Korean adults. *Arch Cardiovasc Dis.* 2010;103(4):246-252. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2010.03.004>
29. DuPont JJ, Kenney RM, Patel AR, Jaffe IZ. Sex differences in mechanisms of arterial stiffness. *Br J Pharmacol.* 2019;176(21):4208-4225. <https://doi.org/10.1111/bph.14624>
30. Naka KK, Papathanassiou K, Bechlioulis A, Kazakos N, Pappas K, Tigas S, et al. Determinants of vascular function in patients with type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol.* 2012;11:127. <https://doi.org/10.1186/1475-2840-11-127>
31. Staef M, Ott C, Kannenkeril D, Striepe K, Chiffer M, Schmieder RE, Bosch A. Determinants of arterial stiffness in patients with type 2 diabetes mellitus: a cross sectional analysis. *Sci Rep.* 2023;13:8944. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-35589-4>
32. Li Y, Liu Y, Liu S, Gao M, Wang W, Chen K, et al. Diabetic vascular diseases: molecular mechanisms and therapeutic strategies. *Signal Transduct Target Ther.* 2023;8(1):152. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01400-z>
33. Karabaeva RZ, Vochshenkova TA, Mussin NM, Albayev RK, Kaliyev AA, Tamadon A. Epigenetics of hypertension as a risk factor for the development of coronary artery disease in type 2 diabetes mellitus. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2024;15:1365738. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1365738>
34. Tsioufis C, Dimitriadis K, Selima M, Thomopoulos C, Mihas C, Skiadas I, et al. Low-grade inflammation and hypoadiponectinaemia have an additive detrimental effect on aortic stiffness in essential hypertensive patients. *Eur Heart J.* 2007;28(9):1162-1169. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm089>
35. Jerrard-Dunne P, Mahmud A, Feely J. Ambulatory arterial stiffness index, pulse wave velocity and augmentation index--interchangeable or mutually exclusive measures? *J Hypertens.* 2008;26(3):529-534. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3282f35265>
36. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension [published correction appears in *J Hypertens.* 2019 Jan;37(1):226. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002017>]. *J Hypertens.* 2018;36(10):1953-2041. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001940>
37. Loefer LR, Meyer ML, Poon AK, Selvin E, Palta P, Tanaka H, et al. Prediabetes and Diabetes Are Associated With Arterial Stiffness in Older Adults: The ARIC Study. *Am J Hypertens.* 2016;29(9):1038-1045. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpw036>
38. Vatner SF, Zhang J, Vyzas C, Mishra K, Graham RM, Vatner DE. Vascular Stiffness in Aging and Disease. *Front Physiol.* 2021;12:762437. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.762437>
39. Kim JM, Kim SS, Kim IJ, Kim JH, Kim BH, Kim MK, et al. Arterial stiffness is an independent predictor for risk of mortality in patients with type 2 diabetes mellitus: the REBOUND study. *Cardiovasc Diabetol.* 2020;19(1):143. Published 2020 Sep 22. <https://doi.org/10.1186/s12933-020-01120-6>

40. Din JN, Ashman OA, Aftab SM, Jubba AW, Newby DE, Flapan AD. Increased arterial stiffness in healthy young South Asian men. *J Hum Hypertens*. 2006;20(2):163-165. <https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001961>
41. Pinto ES, Mensah R, Meeran K, Cameron JD, Murugaesu N, Bulpitt CJ, et al. Peripheral arterial compliance differs between races: comparison among Asian, Afro-Caribbeans, and white Caucasians with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(2):496. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.2.496>
42. Polupanov AG, Khalmatov AN, Altymysheva AT, Lunegova OS, Mirrakhimov AE, Sabirov IS, et al. The prevalence of major cardiovascular risk factors in a rural population of the chui region of Kyrgyzstan: the results of an epidemiological study. *The Anatolian Journal of Cardiology*. 2020;24(3):183-191. <https://doi.org/10.14744/AnatolJCardiol.2020.59133>

Сведения об авторах

Фазылов Наил-Мурадбек Назир-Мурадбекович – аспирант кафедры терапии №2 специальности "Лечебное дело", Кыргызско-Российский Славянский Университет им. Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызская Республика. <https://orcid.org/0000-0001-66459-9630>. E-mail: n.fazylov@mail.ru

Наркулова Гулнара Орозбековна – аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсами эндокринологии и профпатологии, Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика. <https://orcid.org/0000-0002-8668-7266>, SPIN-код: 6885-7411. E-mail: geta_8708@mail.ru

Абдимананова Гулбурак Абдиманановна – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсами эндокринологии и профпатологии, Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика. <https://orcid.org/0009-0008-4629-5891>. E-mail: gulu0994@gmail.com

Тиллабаева Зирегул Алмасбековна – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсами эндокринологии и профпатологии, Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика. <https://orcid.org/0009-0000-4881-4482>. E-mail: zirek23@mail.ru

Сабиров Ибрагим Самижонович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии № 2 специальности "Лечебное дело", Кыргызско-Российский Славянский Университет им. Б.Н. Ельцина; профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсами эндокринологии и профпатологии, Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика. <https://orcid.org/0000-0002-8387-5800>. E-mail: sabirov_is@mail.ru

Для цитирования

Фазылов Н.М., Наркулова Г.О., Абдимананова Г.А., Тиллабаева З.А., Сабиров И.С. Взаимосвязь факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний с жесткостью сосудов артериального русла и показателями отраженной волны. *Евразийский журнал здравоохранения*. 2025;1:74-83. <https://doi.org/10.54890/1694-8882-2025-1-74>