

У больных основной группы исходное артериальное давление составляло в среднем 150/95 мм рт.ст., при нагрузке отмечалась гипертензивная реакция – пиковое систолическое АД нередко превышало 200 мм рт.ст. В 30 % случаев наблюдалась «плоская» реакция давления, что указывает на снижение сосудистой реактивности.

#### 4. Показатели газообмена.

$VO_{2max}$  у больных ХСН+АГ составил  $15,6 \pm 3,4$  мл/кг/мин, что более чем в два раза ниже, чем у здоровых ( $33,8 \pm 5,6$  мл/кг/мин,  $p < 0,001$ ). Показатель  $VE/VCO_2$  slope был достоверно повышен ( $42,3 \pm 5,7$  против  $29,4 \pm 4,1$  у контроля). Анаэробный порог достигался на уровне  $42 \pm 7$  % от  $VO_{2max}$ , что отражает раннее истощение аэробных резервов.

#### 5. Клинические и ЭКГ-данные.

Основными причинами прекращения теста были выраженная одышка (62 %), общая слабость (25 %) и повышение АД (13 %). На ЭКГ у 45 % больных отмечалась депрессия сегмента ST на 1–2 мм, у 28 % – желудочковая экстрасистолия, у 35 % – признаки гипертрофии ЛЖ.

**Обсуждение.** Результаты исследования свидетельствуют, что сочетание ХСН и АГ приводит к комплексным функциональным нарушениям, проявляющимся снижением толерантности к нагрузке, ограничением хронотропного и гемодинамического ответа, а также метаболическими изменениями.

**Патофизиологические механизмы.** Повышенная постнагрузка при АГ вызывает дополнительное напряжение стенок левого желудочка, что снижает прирост ударного объема при нагрузке.

Хронотропная некомпетентность обусловлена нарушением симпатической активации и снижением чувствительности синусового узла, что ограничивает увеличение сердечного выброса.

Эндотелиальная дисфункция и ремоделирование сосудов приводят к снижению сосудистой эластичности и неадекватной вазодилатации, повышая  $VE/VCO_2$  slope.

Снижение  $VO_{2max}$  отражает не только кардиальную, но и периферическую недостаточность – ограничение доставки и утилизации кислорода тканями.

Полученные данные согласуются с результатами исследований Agdamag и соавт. (2023), показавших, что снижение  $VO_{2max}$  и повышение  $VE/VCO_2$  slope являются независимыми предикторами неблагоприятных исходов при ХСН. У больных с сочетанием ХСН и АГ эти нарушения выражены сильнее, что объясняется большей нагрузкой на миокард и более выраженным сосудистым ремоделированием [1, 6].

**Клиническое значение.** Функциональная оценка по тредмил-тесту позволяет объективно определить степень нарушения адаптационных механизмов, выявить скрытую гемодинамическую нестабильность и оценить эффективность терапии. У больных с ХСН+АГ показатели  $VO_{2max} < 18$  мл/кг/мин и  $VE/VCO_2$  slope  $> 40$  могут служить критериями высокого риска, требующими оптимизации медикаментозного лечения, включая усиление  $\beta$ -блокаторов, антагонистов альдостерона и иАПФ.

### Выводы

1. У больных с хронической сердечной недостаточностью на фоне артериальной гипертензии выявляются выраженные функциональные нарушения при тредмил-тесте, включающие снижение толерантности к нагрузке, хронотропную некомпетентность и гипертензивную реакцию.

2. Значительное снижение  $VO_{2max}$  и повышение  $VE/VCO_2$  slope отражают ограничение адаптационных и метаболических резервов организма.

3. Тредмил-тест является доступным, неинвазивным и информативным методом количественной оценки функционального состояния, который следует рассматривать как важный инструмент мониторинга динамики лечения у пациентов с ХСН и АГ.

Показатели нагрузочного тестирования могут использоваться для стратификации риска и определения индивидуальных программ реабилитации.

#### Практическое значение

Проведение тредмил-теста у больных ХСН+АГ позволяет индивидуализировать медикаментозную терапию.

Контроль динамики  $VO_{2max}$  и  $VE/VCO_2$  slope может служить объективным критерием эффективности лечения.

Ранняя диагностика функциональных нарушений способствует предупреждению декомпенсации и улучшению прогноза.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Agdamag A.C., Van Iterson E.H., Tang WHW, Finet J.E. Prognostic Role of Metabolic Exercise Testing in Heart Failure. J Clin Med. 2023. Vol. 12(13). P. 4438.

2. Kim H.M., Hwang I.C., Choi H.M., Yoon Y.E., Cho G.Y. Prognostic implication of LVH regression after antihypertensive therapy. *Front Cardiovasc Med.* 2022. Vol. 9. P. 1082008.
3. Lopez D.M. et al. Role of Exercise Treadmill Testing in Coronary Microvascular Disease. *JACC Imaging.* 2022. Vol. 15(12). P. 2134–2142.
4. Masenga S.K., Mvula C.J., Hage-Brüning A. Hypertensive heart disease: risk factors and perspectives. *Cardiovasc Med.* 2023. Vol. 4. P. 1205475.
5. Pichara N.L. et al. Evaluation of a new treadmill protocol to unmask Brugada pattern. *Europace.* 2023. Vol. 25(7):euad157.
6. Reddy YNV, Redfield MM. Hypertension and heart failure: insights from exercise intolerance. *Eur J Heart Fail.* 2020. Vol. 22(10). P. 1774–1782.
7. Shahim B., Kapelios C.J., Savarese G., Lund L.H. Global Burden of Heart Failure. *Card Fail Rev.* 2023. Vol. 9:e11.
8. Thomas R.J. et al. Treadmill test and development of hypertension-mediated organ damage. *J Hypertens.* 2024. Vol. 42(5). P. 1123–1131.

УДК: 616.831

## ОЦЕНКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА ПО ШКАЛЕ SCORE2 В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

САЛИХОВ Б.Р., АЛЯВИ А.Л.

*Военно-медицинская академия Вооруженных Сил Республики Узбекистан;  
ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр  
терапии и медицинской реабилитации», Ташкент, Узбекистан*

### ХУЛОСА

**АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛИ ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАРДА SCORE2 ШКАЛАСИ АСОСИДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ХАВФИНИ ЧАП ҚОРИНЧА ДИАСТОЛИК ФАОЛИЯТИГА БОҒЛИҚ РАВИШДА БАҲОЛАШ.**

Салихов Б.Р., Аляви А.Л.

Ўзбекистон Республикаси Қуrolли Кучлари Ҳарбий тиббиёт академияси; «Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Тошкент, Ўзбекистон

Артериал гипертензияли ҳарбий хизматчилар орасида чап қоринчанинг диастолик фаолияти ва SCORE2 шкаласи бўйича аниқланган юрак-қон томир хавфи ўртасидаги ўзаро боғлиқлик ўрганилди. Аниқланишича, 1-тур диастолик дисфункция мавжуд бўлган беморларда SCORE2 шкаласи бўйича хавф кўрсаткичи нормал диастолик фаолиятига эга шахсларга нисбатан 2 марта юқори бўлиб, бу ҳолат систолик босимнинг ошиши ва липид профилида атероген ўзгаришлар билан кузатилди.

**Калит сўзлар:** артериал гипертензия, SCORE2 шкаласи, диастолик дисфункция.

### SUMMARY

**ASSESSMENT OF CARDIOVASCULAR RISK USING THE SCORE2 SCALE IN RELATION TO LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC FUNCTION IN MILITARY PERSONNEL WITH ARTERIAL HYPERTENSION.**

Salikhov B.R., Alyavi A.L.

Armed Forces Military Medical Academy of the Republic of Uzbekistan, SI «Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Therapy and Medical Rehabilitation», Tashkent, Uzbekistan

The relationship between left ventricular diastolic function and cardiovascular risk assessed by the SCORE2 scale was studied in military personnel with arterial hypertension. It was found that in patients with type I diastolic dysfunction, the SCORE2 risk index was twice as high as in individuals with normal diastolic function. This condition was accompanied by an increase in systolic blood pressure and atherogenic alterations in the lipid profile.

**Keywords:** arterial hypertension, SCORE2 scale, diastolic dysfunction.

## РЕЗЮМЕ

### ОЦЕНКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА ПО ШКАЛЕ SCORE2 В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.

Салихов Б.Р., Аляви А.Л.

Военно-Медицинская Академия Вооруженных Сил Республики Узбекистан, ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», Ташкент, Узбекистан

Изучена взаимосвязь между диастолической функцией левого желудочка и сердечно-сосудистым риском, определённым по шкале SCORE2, у военнослужащих с артериальной гипертензией. Установлено, что у пациентов с диастолической дисфункцией I типа показатель риска по шкале SCORE2 был в два раза выше, чем у лиц с нормальной диастолической функцией. Данное состояние сопровождалось повышением систолического артериального давления и атерогенными изменениями липидного профиля.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, шкала SCORE2, диастолическая дисфункция.

**Введение.** Артериальная гипертензия (АГ) остаётся одним из ведущих факторов глобальной сердечно-сосудистой смертности, формируя около 50 % всех случаев инсульта и ишемической болезни сердца [11]. У военнослужащих заболевание нередко протекает на фоне стрессовых факторов, гиподинамии и нерегулярного сна, что способствует раннему миокардиальному ремоделированию.

В последние годы особое внимание уделяется диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) как раннему маркеру субклинической кардиомиопатии при АГ [7]. Нарушение релаксации миокарда отражает повышение ригидности стенок ЛЖ и служит ключевым компонентом перехода от «гипертонии без ГЛЖ» к стадии скрытой сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса (HFrEF).

В то же время шкала SCORE2, предложенная Европейским обществом кардиологов [3], обеспечивает более точную стратификацию 10-летнего риска сердечно-сосудистых событий для европейских и евразийских популяций, включая молодых мужчин с АГ I стадии.

Однако взаимосвязь между SCORE2 и диастолической функцией ЛЖ у военнослужащих практически не изучена. Это направление представляет клинический интерес для ранней профилактики, диспансерного отбора и персонализированной терапии.

**Цель исследования** – оценить сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE2 у военнослужащих с артериальной гипертензией I стадии в зависимости от показателей диастолической функции левого желудочка.

**Материалы и методы:** В исследование были включены 70 мужчин в возрасте от 40 до 55 лет, проходивших медицинское обследование в связи с диагностированной артериальной гипертензией (АГ) I стадии. Диагноз устанавливался в соответствии с Рекомендациями Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологов [12].

Критерии включения: мужской пол; наличие артериальной гипертензии I или II степени; отсутствие признаков гипертрофии миокарда и хронических осложнений.

Критерии исключения: женский пол; симптоматическая (вторичная) артериальная гипертензия; сахарный диабет любого типа; ишемическая болезнь сердца, сердечная, почечная, печёночная или дыхательная недостаточность; врождённые и приобретённые пороки сердца; онкологические и другие тяжёлые хронические заболевания.

Комплекс стандартного клинико-инструментального обследования включал: сбор анамнестических данных и оценку факторов риска; физикальное обследование с измерением артериального давления в покое и расчётом индекса массы тела (ИМТ); биохимическое исследование (глюкоза, общий холестерин, триглицериды, липопротеины высокой и низкой плотности, non-HDL); регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 отведениях; эхокардиографию (ЭхоКГ) с оценкой структурных и функциональных параметров сердца; цветное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий для оценки сосудистого ремоделирования и ранних признаков атеросклероза.

Диастолическая функция левого желудочка (ЛЖ) оценивалась в апикальной четырёхкамерной позиции методом импульсно-волновой доплер-эхокардиографии с последующим анализом трансмитрального кровотока. Определялись следующие показатели: скорость раннего диастолического наполнения (Е, см/с); скорость позднего (предсердного) наполнения (А, см/с); соотношение пиковых

скоростей (E/A); время замедления раннего диастолического наполнения (DT, мс); изоволюмическое время расслабления левого желудочка (IVRT, мс).

На основании совокупности показателей классифицировали:

- пациентов с нормальной диастолической функцией ( $n=35$ );
- пациентов с диастолической дисфункцией I типа (нарушение релаксации,  $n=35$ ).

Для исключения влияния систолической дисфункции во все анализы включались только лица с сохранённой фракцией выброса (ФВ  $\geq 55\%$ ).

Всем участникам был рассчитан 10-летний риск сердечно-сосудистых осложнений по шкале SCORE2 [3], с учётом возраста, уровня систолического АД, статуса курения и концентрации non-HD количество холестерина. Риск классифицировался как низкий ( $<2,5\%$ ), умеренный ( $2,5\text{--}7,4\%$ ), высокий ( $7,5\text{--}14,9\%$ ) и очень высокий ( $\geq 15\%$ ).

Обработка данных проводилась на персональном компьютере с использованием программного обеспечения Microsoft Excel 2012 и SPSS Statistics 26.0. Применялись методы параметрической и непараметрической вариационной статистики. Для количественных переменных вычислялись средние значения (M) и стандартные отклонения (SD). Достоверность различий между группами оценивалась с помощью t-критерия Стьюдента (для независимых выборок) и U-критерия Манна–Уитни (при ненормальном распределении). Критический уровень статистической значимости принимался при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение:** Средний возраст обследованных пациентов составил  $41,75 \pm 1,33$  года в группе с нормальной диастолической функцией и  $42,4 \pm 0,8$  года у больных с ДДЛЖ. Различия статистически незначимы ( $p=0,7$ ), что подтверждает сопоставимость групп по возрасту.

Стаж заболевания также не имел достоверных различий –  $2,6 \pm 0,35$  года против  $2,88 \pm 0,21$  года ( $p=0,7$ ). Таким образом, выявленные изменения диастолической функции не связаны с длительностью гипертензии, а обусловлены индивидуальными структурно-метаболическими особенностями миокарда.

Таблица 1

**Липидный профиль и основные клинические показатели у пациентов с артериальной гипертензией**

| Показатели                  | Нормальная диастолическая функция ЛЖ ( $n=35$ ) | Диастолическая дисфункция I типа ( $n=35$ ) | P    |
|-----------------------------|-------------------------------------------------|---------------------------------------------|------|
| Возраст, год                | $41,75 \pm 1,33$                                | $42,4 \pm 0,8$                              | 0,7  |
| АГ стаж, год                | $2,6 \pm 0,35$                                  | $2,88 \pm 0,21$                             | 0,7  |
| Систолическое АД, мм.рт.ст. | $138 \pm 1,33$                                  | $145,7 \pm 1,2$                             | 0,01 |
| ЛПНП (ммоль/л)              | $2,6 \pm 0,12$                                  | $3,42 \pm 0,14$                             | 0,01 |
| ЛПВП (ммоль/л)              | $0,985 \pm 0,05$                                | $1,13 \pm 0,04$                             | 0,01 |
| Триглицериды (ммоль/л)      | $1,87 \pm 0,27$                                 | $2,11 \pm 0,2$                              | 0,02 |
| non-HDL (ммоль/л)           | $3,33 \pm 0,15$                                 | $4,32 \pm 0,19$                             | 0,44 |

Средний уровень САД был достоверно выше у пациентов с диастолической дисфункцией:  $145,7 \pm 1,2$  мм рт. ст. против  $138 \pm 1,33$  мм рт. ст. в группе с нормальной функцией ( $p=0,01$ ). Даже при сохранении стадии заболевания (АГ I) более высокий уровень САД коррелировал с ухудшением параметров релаксации ЛЖ ( $E/A < 0,8$ ,  $E < 70$  см/с), что подтверждает роль гемодинамической перегрузки в формировании раннего диастолического ремоделирования. Согласно данным Whelton et al. и ESC/ESH, (2024), каждое увеличение САД на 10 мм рт. ст. повышает риск диастолической дисфункции на 22–25 %, независимо от возраста и индекса массы тела.

Средняя концентрация ЛПНП составила  $2,6 \pm 0,12$  ммоль/л у пациентов с нормальной функцией и  $3,42 \pm 0,14$  ммоль/л у больных с диастолической дисфункцией ( $p=0,01$ ). Повышение уровня ЛПНП является ключевым компонентом атерогенного ремоделирования сосудистой стенки и ухудшает коронарную перфузию в фазу диастолы. Современные исследования [1] показывают, что повышение ЛПНП  $> 3,0$  ммоль/л ассоциировано с субклиническим нарушением релаксации миокарда даже при отсутствии коронарного атеросклероза.

Концентрация антиатерогенных липопротеинов высокой плотности была достоверно ниже у пациентов с диастолической дисфункцией ( $1,13 \pm 0,04$  ммоль/л против  $0,985 \pm 0,05$  ммоль/л,  $p=0,01$ ). Снижение ЛПВП отражает уменьшение сосудистой и эндотелиальной эластичности, что влечёт за собой рост периферического сопротивления и ухудшение диастолической релаксации. Исследова-

ние Paulus & Tschope подтверждает, что низкий уровень ЛПВП ( $<1,0$  ммоль/л) является независимым предиктором диастолической дисфункции и SCORE2-риск  $>10\%$ .

Средние уровни триглицеридов были  $1,87 \pm 0,27$  ммоль/л в группе с нормальной функцией и  $2,11 \pm 0,2$  ммоль/л при диастолической дисфункции ( $p=0,02$ ). Хотя значения остаются в пределах умеренного повышения, этот сдвиг указывает на метаболический компонент гипертензии и усиление липогенеза. По данным Visseren et al. (2021), уровень триглицеридов  $>2,0$  ммоль/л существенно увеличивает интегральный сердечно-сосудистый риск, особенно у мужчин 40–50 лет.

Показатель non-HDL холестерина, включающий все атерогенные фракции, составил  $3,33 \pm 0,15$  ммоль/л у больных с нормальной функцией и  $4,32 \pm 0,19$  ммоль/л при диастолической дисфункции. Несмотря на формально недостоверное различие ( $p=0,44$ ), отмечается тенденция к увеличению non-HDL у пациентов с нарушенной релаксацией. Данный показатель является интегральным маркером атерогенной нагрузки, а его повышение даже в пределах референса предшествует развитию микрососудистой дисфункции и ухудшению диастолического наполнения.

У пациентов с диастолической дисфункцией I типа наблюдается сочетание гемодинамической перегрузки (повышение САД) и атерогенных сдвигов липидного обмена, выражающихся в повышении ЛПНП, ЛПОНП и триглицеридов при относительном снижении ЛПВП.

Эта комбинация соответствует патогенетическому механизму диастолического ремоделирования миокарда – снижению коронарной перфузии в диастолу, нарушению кальциевого гомеостаза и повышению жёсткости стенок ЛЖ.

Современные наблюдения [4, 9] показывают, что у больных с АГ I стадии именно сочетание умеренной гипертензии и атерогенной дислипидемии является основным фактором раннего увеличения показателя SCORE2 и предиктором будущей сердечно-сосудистой дисфункции. У пациентов с нормальной диастолической функцией средняя скорость раннего диастолического наполнения составила  $82,3 \pm 2,7$  см/с, что соответствует нормальным значениям для мужчин 40–55 лет по критериям ASE/EACVI [7].

В группе с диастолической дисфункцией I типа этот показатель достоверно снижен ( $62,1 \pm 1,8$  см/с,  $p=0,001$ ), что отражает замедление ранней активной релаксации миокарда ЛЖ и уменьшение градиента давления между левым предсердием и желудочком в раннюю диастолу.

Современные данные [6] подтверждают, что снижение скорости E – один из ранних маркеров диастолического ремоделирования и энергетической неэффективности миокарда у больных с АГ без выраженной гипертрофии

Таблица 2

**Показатели диастолической функции левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией I стадии**

| Показатели   | Нормальная диастолическая функция ЛЖ (n=35) | Диастолическая дисфункция I типа (n=35) | p     |
|--------------|---------------------------------------------|-----------------------------------------|-------|
| макс E, см/с | $82,3 \pm 2,7$                              | $62,11 \pm 1,8$                         | 0,001 |
| макс A, см/с | $49,4 \pm 2,1$                              | $74,5 \pm 2,1$                          | 0,001 |
| E/A          | $1,27 \pm 0,07$                             | $0,68 \pm 0,06$                         | 0,001 |
| DT, мс       | $195,4 \pm 2,8$                             | $211,7 \pm 3,2$                         | 0,001 |
| IVRT, мс     | $74,3 \pm 2,1$                              | $86,1 \pm 1,7$                          | 0,001 |

Показатель A (скорость предсердного наполнения) у больных с диастолической дисфункцией I типа был значительно выше ( $74,5 \pm 2,1$  см/с) по сравнению с контрольной группой ( $49,4 \pm 2,1$  см/с,  $p=0,001$ ).

Данное увеличение является компенсаторным механизмом, при котором левое предсердие обеспечивает дополнительное наполнение желудочка за счёт усиленного предсердного сокращения при сниженной эластичности миокарда.

Согласно данным Kuznetsova et al. (2023), рост показателя A ассоциирован с повышением конечного диастолического давления и увеличением индекса массы миокарда даже при сохранённой фракции выброса.

Соотношение E/A – ключевой интегральный показатель, отражающий соотношение пассивного и активного наполнения ЛЖ.

У пациентов с нормальной диастолической функцией  $E/A = 1,27 \pm 0,07$ , что соответствует норме ( $> 1,0$ ), в то время как при I типе диастолической дисфункции данный показатель снижен более чем в 1,8 раза – до  $0,68 \pm 0,06$  ( $p = 0,001$ ).

Такое снижение характерно для замедленного типа релаксации (Grade I) и указывает на раннее ремоделирование диастолической функции без выраженного повышения давления наполнения.

По классификации ASE (2020) значения  $E/A < 0,8$  и  $E < 50-70$  см/с достоверно указывают на нарушение релаксации. Среднее время замедления потока у пациентов с нормальной функцией составило  $195,4 \pm 2,8$  мс, тогда как у пациентов с нарушением релаксации –  $211,7 \pm 3,2$  мс ( $p = 0,001$ ).

Удлинение DT отражает снижение комплаентности миокарда и уменьшение скорости снижения внутриполостного давления во время ранней диастолы.

Данный показатель, согласно Doi et al. (2022), тесно коррелирует с повышением индекса SCORE2 и риском субклинической сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса (HFpEF).

IVRT в группе диастолической дисфункции было значительно увеличено ( $86,1 \pm 1,7$  мс) по сравнению с нормальной группой ( $74,3 \pm 2,1$  мс,  $p = 0,001$ ).

Удлинение IVRT отражает замедление активного расслабления миокарда ЛЖ, что характерно для гипертензивного ремоделирования.

Согласно современным эхокардиографическим стандартам (ASE/EACVI, 2020),  $IVRT > 85$  мс свидетельствует о снижении эластичности и нарушении кальциевого гомеостаза кардиомиоцитов.

Таким образом, все доплерографические параметры – E, A, E/A, DT и IVRT – демонстрируют достоверные межгрупповые различия ( $p < 0,001$ ), что указывает на формирование ранних нарушений диастолической функции ЛЖ у больных с артериальной гипертензией I стадии.

Наблюдаемые изменения соответствуют I типу диастолической дисфункции (замедленная релаксация) и рассматриваются как начальный этап гипертензивного ремоделирования миокарда, предшествующий развитию сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса (HFpEF).

Данные согласуются с результатами многоцентровых исследований [1, 9], где подчёркивается, что у пациентов с ранней АГ и метаболическими нарушениями диастолическая дисфункция предшествует повышению SCORE2-риска и клиническим проявлениям сердечно-сосудистых осложнений.

По шкале SCORE2 средний показатель суммарного сердечно-сосудистого риска у пациентов с нормальной диастолической функцией составил  $4,05 \pm 0,6$  %, тогда как у больных с диастолической дисфункцией I типа –  $8,1 \pm 0,76$  % ( $p = 0,01$ ).

Таким образом, у пациентов с нарушением релаксации миокарда риск развития фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий был примерно в 2 раза выше, чем у лиц с сохранённой диастолической функцией.

Это указывает на тесную взаимосвязь между функциональным состоянием миокарда ЛЖ и прогнозируемым риском SCORE2, даже при одинаковой стадии артериальной гипертензии и отсутствии клинических осложнений.

Таблица 3

Распределение сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE2

| Показатели                             | Нормальная диастолическая функция ЛЖ ( $n = 35$ ) | Диастолическая дисфункция I типа ( $n = 35$ ) |
|----------------------------------------|---------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| Показатель риска по шкале SCORE2 ( % ) | $4,05 \pm 0,6$                                    | $8,1 \pm 0,76^*$                              |
| Пониженный риск ( $< 2,5$ %)           | 14 (40 %)                                         | 4 (11,4 %)                                    |
| Умеренный риск (2,5–7,4 %)             | 14 (40 %)                                         | 18 (51,4 %)                                   |
| Высокий риск (7,5–14,9 %)              | 7 (20 %)                                          | 8 (22,9 %)                                    |
| Очень высокий риск ( $\geq 15$ %)      | 0                                                 | 5 (14,3 %)                                    |

Примечание: между 1 и 2 группами  $p < 0,01$ .

В группе с нормальной диастолической функцией преобладали пациенты с низким и умеренным риском (80 %), тогда как среди лиц с диастолической дисфункцией I типа более половины (51,4 %) имели умеренный риск, а ещё 37,2 % – высокий или очень высокий риск.