

Седых Е. В., Смирнова Е. А.

ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава РФ, Рязань, Россия

СИНДРОМ СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ, ТАКТИКУ ВЕДЕНИЯ, ПРОГНОЗ

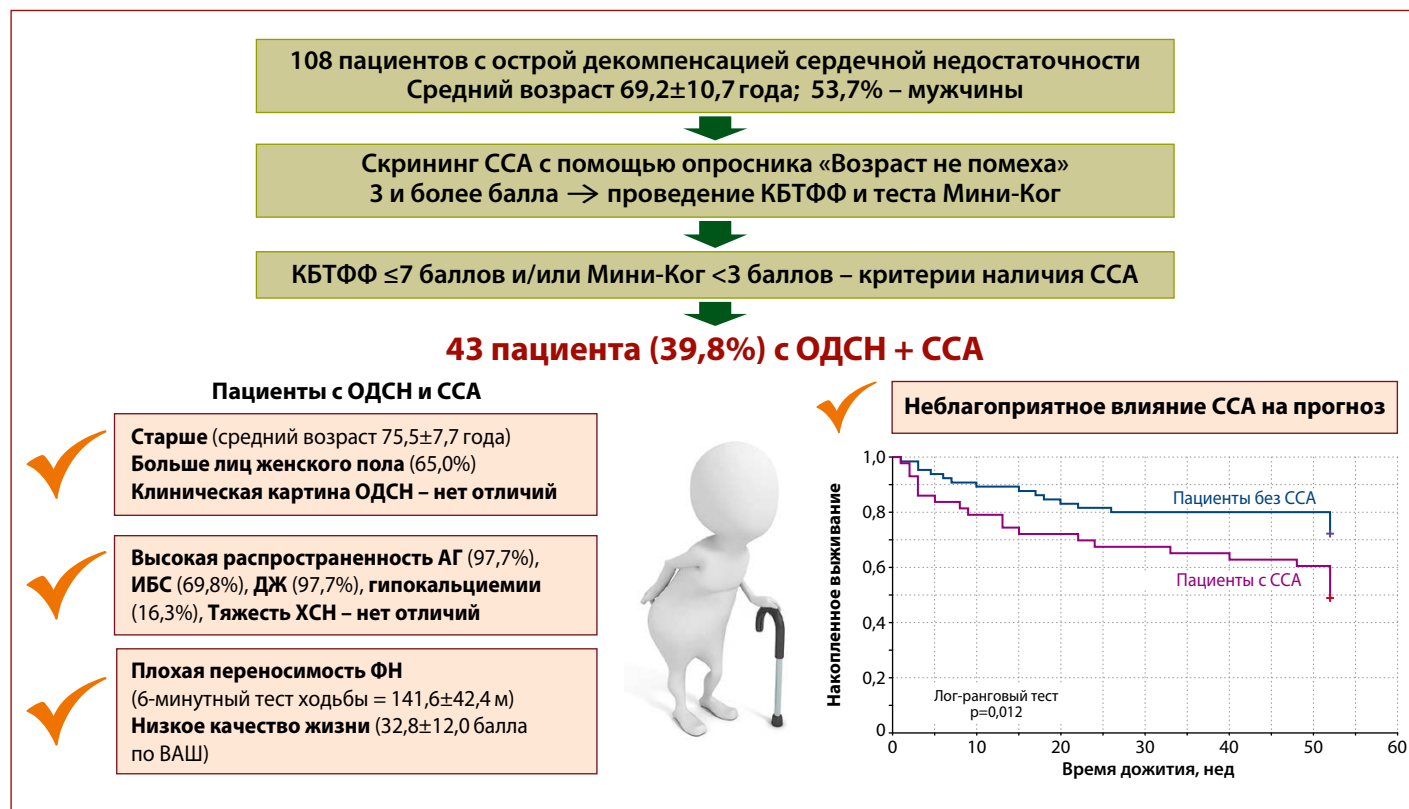
Цель	Изучить распространенность синдрома старческой астении (ССА), его влияние на функциональную активность, качество жизни, тактику ведения и прогноз у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности (ОДСН).
Материал и методы	В исследование включены 108 пациентов (58 мужчин и 50 женщин, средний возраст $69,2 \pm 10,7$ года), госпитализированных в связи с ОДСН. Диагноз устанавливали на основании наличия клинических признаков ОДСН, требующих внутривенной терапии диуретиками, вазодилататорами или инотропными препаратами. Скрининг ССА выполнялся с помощью опросника «Возраст не помеха». Пациентам, набравшим ≥ 3 баллов, для оценки функциональной активности проводилась краткая батарея тестов физического функционирования (КБТФФ), для оценки психоэмоциональной сферы – тест Мини-Ког. Результаты КБТФФ ≤ 7 баллов и/или Мини-Ког < 3 баллов служили критериями ССА.
Результаты	Распространенность ССА составила 39,8%. «Хрупкие» пациенты были старше, чем лица без ССА (средний возраст $75,5 \pm 7,7$ и $65,0 \pm 10,4$ года соответственно; $p < 0,0001$), среди них больше женщин ($65,0$ и $33,8\%$ соответственно; $p = 0,006$), выше распространенность артериальной гипертензии – АГ ($97,7$ и $87,7\%$ соответственно; $p = 0,0351$), ишемической болезни сердца – ИБС ($69,8$ и $49,2\%$ соответственно; $p = 0,03$), дефицита железа ($97,7$ и $72,3\%$ соответственно; $p < 0,0001$), гипокальциемии ($16,3$ и $1,5\%$ соответственно; $p = 0,013$), они хуже переносили физическую нагрузку (расстояние, пройденное в 6-минутном тесте с ходьбой, $141,6 \pm 42,4$ и $215,7 \pm 73,0$ м соответственно; $p < 0,0001$), имели более низкое качество жизни по визуальной аналоговой шкале ($32,8 \pm 12,0$ и $40,8 \pm 17,8$ балла соответственно; $p = 0,011$). «Хрупким» пациентам чаще назначались блокаторы рецепторов ангиотензина II ($20,9$ и $4,6\%$ соответственно; $p = 0,017$), частота применения препаратов других групп и целевые дозы не различались. Установлены факторы, ассоциированные с неблагоприятным годичным прогнозом после эпизода ОДСН: ССА (относительный риск – ОР 2,94; 95% доверительный интервал – ДИ 1,46–5,94; $p = 0,003$), стенозы клапанов (ОР 3,44; 95% ДИ 1,60–7,39; $p = 0,001$), перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (ОР 3,98; 95% ДИ 1,65–7,39; $p = 0,002$), лейкоцитоз (ОР 2,83; 95% ДИ 1,34–5,97; $p = 0,007$), уровень N-концевого фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) > 5000 пг/мл (ОР 2,47; 95% ДИ 1,24–4,91; $p = 0,010$).
Заключение	Распространенность ССА среди пациентов, госпитализированных с ОДСН, составляет 39,8%. У «хрупких» пациентов выше распространенность АГ, ИБС, дефицита железа и гипокальциемии. Наличие ССА ухудшает переносимость физических нагрузок, качество жизни, прогноз и не влияет на подходы к медикаментозной терапии ОДСН.
Ключевые слова	Острая декомпенсация сердечной недостаточности; синдром старческой астении; прогноз
Для цитирования	Sedykh E.V., Smirnova E.A. Senile Asthenia Syndrome in Patients With Acute Decompensation of Heart Failure: Prevalence, Impact on Quality of Life, Management Tactics, Prognosis. Kardiologiya. 2025;65(2):34–41. [Russian: Седых Е.В., Смирнова Е.А. Синдром старческой астении у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности: распространенность, влияние на качество жизни, тактику ведения, прогноз. Кардиология. 2025;65(2):34–41].
Автор для переписки	Седых Екатерина Витальевна. E-mail: k.v.karaseva@yandex.ru

Введение

В новом столетии, благодаря современным технологиям, население нашей планеты стремительно стареет, к 2025 г. численность пожилых людей в мире достигнет 1,1 млрд, а к 2050 г. – 2 млрд [1]. Это будет иметь последствия для мирового здравоохранения, так как пожилые люди непропорционально чаще страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями с высокой распространенностью коморбидной патологии и гериатрических синдромов [2, 3]. Такие пациенты характеризуются более высоким уровнем смерт-

ности, снижением качества жизни (КЖ), большим риском развития инвалидности и потребности в уходе. Повышенная уязвимость к стрессовым факторам из-за снижения физиологических резервов у пожилых людей определяется как синдром старческой астении (ССА) [4]. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и ССА – два различных, но часто ассоциированных состояния, из-за сходства лежащих в их основе механизмов, симптомов и прогноза. Распространенность ССА при ХСН колеблется от 44,5 до 76%, в Российской Федерации среди лиц старше 65 лет составля-

Центральная иллюстрация. Синдром старческой астении у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности: распространенность, влияние на качество жизни, тактику ведения, прогноз



ет 66% [5–7]. Вероятность того, что пациенты с ХСН будут «хрупкими», в 6 раз выше, чем у лиц без ХСН, а у «хрупких» людей значительно повышен риск развития ХСН. Хотя ССА является преимущественно состоянием старения, его распространенность при ХСН не зависит от возраста, он может наблюдаться у лиц моложе 60 лет [8]. «Хрупкость» оказывает негативное влияние на прогноз при ХСН, ускоряет ее прогрессирование, увеличивает заболеваемость, число госпитализаций, длительность пребывания в стационаре, смертность [6]. Таким образом, сочетание ХСН и ССА является крайне неблагоприятным прогностическим показателем, что диктует необходимость детального изучения всех аспектов «хрупкости», стандартизации и унификации ее оценки у пациентов с ХСН, с последующей разработкой терапевтических вмешательств, позволяющих снизить неблагоприятные исходы.

Цель

Оценка распространенности ССА, его влияния на функциональную активность, КЖ, подходы к терапии и прогноз у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности (ОДСН).

Материал и методы

В исследование включены 108 пациентов (средний возраст $69,2 \pm 10,7$ года, 53,7% мужчины), госпитализированных в кардиологический стационар в связи с ОДСН. Иссле-

дование одобрено локальным этическим комитетом на базе ГБУ РО ОККД (протокол №03 от 18.03.2020). Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Критериями включения в исследования явились возраст старше 18 лет; наличие клинических признаков декомпенсации ХСН (усиление одышки, появление/усиление отеков, гидроторакса, асцита, гидроперикарда, возникновение гипотонии), требующих внутривенной терапии диуретиками, вазодилататорами или инотропными препаратами.

Критерии исключения: возраст младше 18 лет; переливание эритроцитарной массы или других компонентов крови или терапия эритропоэтином, препаратами железа, витамином В₁₂ для лечения анемии в течение 3 мес до включения в исследование; активный онкологический процесс, иммуносупрессивная, лучевая или химиотерапия в настоящее время или в течение 3 мес, предшествующих включению в исследование; беременность, лактация.

В зависимости от наличия или отсутствия ССА пациенты были разделены на 2 группы: пациенты, имеющие ССА ($n=43$), и пациенты, не имеющие ССА ($n=65$).

У всех больных при поступлении, кроме стандартных клинико-лабораторных исследований, выполняли определение концентрации N-концевого фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), железа, трансферрина, ферритина в сыворотке крови, коэффициента насыщения трансферрина железом (КНТ) в цен-

тральной лаборатории; уровень гемоглобина и другие показатели общего и биохимического анализов крови измеряли в лаборатории ГБУ РО «Областной клинический кардиологический диспансер». О наличии дефицита железа (ДЖ) судили по снижению уровня ферритина <100 мкг/л (абсолютный ДЖ) или при уровне ферритина 100–299 мкг/л + КНТ <20% (функциональный ДЖ) [9]. Для оценки сопутствующей патологии рассчитывался индекс коморбидности Чарлсона. На 2-й день после поступления оценивали КЖ с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и опросника EuroQOL-5D-5L. Перед выпиской проводили 6-минутный тест с ходьбой (ТШХ) и скрининг наличия признаков ССА с помощью опросника «Возраст не помеха». Пациентам, набравшим 3 балла и более, для оценки функциональной активности проводили КБТФФ, для оценки психоэмоциональной сферы – тест Мини-Ког. Результаты КБТФФ ≤7 баллов и/или Мини-Ког <3 баллов служили критериями наличия ССА.

Статистическую обработку полученных данных проводили в программе IBM SPSS Statistics v.23 («IBM Company», США) с использованием параметрических и непараметрических методов статистики. Непрерывные переменные представлены в виде среднего значения (М) ± стандартное отклонение (SD) при нормальном распределении, в виде медианы и межквартильного интервала – Ме [25-й перцентиль; 75-й перцентиль] при распределении, отличном от нормального, категориальные – в абсолютных величинах и процентных долях – n (%). При сопоставлении непрерывных данных при нормальном распределении использовали критерий t Стьюдента или критерий U Манна-Уитни в отсутствие нормального распределения. Для определения различий между качественными признаками использовали критерий хи-квадрат Пирсона. Для анализа прогноза и выживаемости применяли метод регрессии Кокса, данные представлены в виде относительного риска (ОР) и 95% доверительного интервала (ДИ), кривые выживаемости построены с помощью метода Каплана–Мейера, сравнение кривых выживаемости проводили с помощью логрангового теста. Статистически значимыми считали различия сравниваемых показателей при $p < 0,05$.

Результаты

У большинства пациентов, госпитализированных в связи с ОДСН, была ХСН III и IV функционального класса – ФК (68,5 и 28,7% соответственно), II ФК имели только 2,8% пациентов. Медиана фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) составила 40,0 [28,5; 54,0] %, сниженная ФВ ЛЖ зарегистрирована у 49,0%, умеренно сниженная у 14,4%, сохраненная – у 36,5% пациентов. Среди причин ХСН лидировали артериальная гипертензия (АГ) – 91,7%, фибрилляция предсердий (ФП) – 70,4%, ишемическая болезнь сердца (ИБС) – 55,6%, сахарный диабет (СД) – 36,1%. Причина

ми декомпенсации ХСН явились тахисистолическая форма ФП (45,3%), ишемия миокарда (12,0%), несоблюдение лекарственной терапии/диеты (12,0%), неконтролируемая АГ (9,3%), легочная инфекция (6,5%), обострение хронической обструктивной болезни легких (5,6%), тяжелая хроническая болезнь почек IV–V стадии (4,6%), декомпенсация СД (2,7%), тяжелая анемия, тромбоэмболия легочной артерии (по 1,0%).

ССА выявлен у 43 (39,8%) пациентов, преастения – у 26 (24,1%). «Хрупкие» пациенты были старше, чем лица без ССА ($75,5 \pm 7,7$ и $65,0 \pm 10,4$ года соответственно; $p < 0,0001$), среди них преобладали женщины (65,0 и 33,8% соответственно; $p = 0,006$). Медиана ФВ ЛЖ у пациентов с ССА составила 44,0 [31,0; 55,8] %, у 47,6% имелась сниженная ФВ ЛЖ, у 9,5% – умеренно сниженная, у 42,9% – сохраненная ФВ ЛЖ. Из этиологических причин ХСН у пациентов с ССА чаще встречались АГ и ИБС, а из сопутствующих заболеваний – ДЖ, причем в большинстве случаев – абсолютный ДЖ (88,1%), в 11,9% случаев – функциональный ДЖ (табл. 1).

Клиническая картина ОДСН не зависела от наличия или отсутствия ССА. Застой в большом круге кровообращения имелся у 100% «хрупких» пациентов: отеки нижних конечностей у 86,0% ($p = 0,739$), гидроторакс у 62,8% ($p = 0,219$), асцит у 30,2% ($p = 0,776$), гидроперикард у 14,0% ($p = 0,130$), анасарка у 14,0% ($p = 0,619$), застой в малом круге кровообращения – у 60,5% (пароксизмальная ночная одышка – у 61,5%; $p = 0,283$), влажные хрипы в легких – у 20,9% ($p = 0,974$), отек легких – у 3,8% ($p = 0,538$). Средние показатели систолического артериального давления составили $133,9 \pm 30,2$ мм рт.ст., диастолического – $81,4 \pm 14,4$ мм рт.ст., частота сердечных сокращений – $101,3 \pm 26,7$ уд/мин. Гипотония регистрировалась у 9,3%, тахикардия у 51,2% пациентов.

При анализе лабораторных данных у «хрупких» пациентов выявлена высокая распространенность гипокальциемии – 16,3% (1,5% у пациентов без ССА; $p = 0,013$). У 60,5% «хрупких» пациентов на электрокардиограмме регистрировались ФП/трепетание предсердий ($p = 0,199$), синусовый ритм имелся у 34,8% ($p = 0,428$), у 4,7% ($p = 0,336$) наблюдался ритм от электрокардиостимулятора, что сопоставимо с пациентами без ССА. Не выявлено статистически значимых различий при анализе показателей эхокардиографии: у 90,7% «хрупких» пациентов имелась дилатация левого предсердия, у 88,4% – легочная гипертензия, у 53,5% – дилатация ЛЖ, у 25,6% – гипертрофия ЛЖ. Наличие ССА у пациентов с ОДСН значительно ухудшало переносимость физических нагрузок, что подтверждается меньшим расстоянием, пройденным в ТШХ (табл. 2).

Оценка КЖ пациентов с ОДСН показала, что пациенты с ССА имели более низкий средний балл по ВАШ ($32,8 \pm 12,0$ и $40,8 \pm 17,8$ балла соответственно; $p = 0,011$).

Таблица 1. Сравнительная характеристика этиологических причин ХСН и/или сопутствующих заболеваний у обследованных пациентов

Показатель	Пациенты с ССА (n=43), n (%)	Пациенты без ССА (n=65), n (%)	P
Артериальная гипертензия	42 (97,7)	57 (87,7)	0,035
Ишемическая болезнь сердца	30 (69,8)	32 (49,2)	0,03
Постинфарктный кардиосклероз	14 (32,6)	28 (43,1)	0,267
Фибрилляция предсердий	30 (69,8)	47 (72,3)	0,777
Сахарный диабет	15 (34,9)	24 (36,9)	0,829
Стенозы клапанов	8 (18,6)	7 (10,8)	0,270
Кардиомиопатии	1 (2,3)	6 (9,2)	0,109
ОНМК	5 (11,6)	7 (10,8)	0,890
ХОБЛ	6 (14,0)	14 (21,5)	0,304
Курение	13 (30,2)	31 (47,7)	0,647
Злоупотребление алкоголем	5 (11,6)	12 (18,5)	0,322
Дефицит железа	42 (97,7)	47 (72,3)	<0,0001
Анемия	15 (34,9)	23 (35,4)	0,958

ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких.

«Хрупкие» пациенты по сравнению с пациентами без ССА чаще имели большие трудности в уходе за собой (46,5 и 16,9% соответственно; $p=0,0012$), чаще были не в состоянии заниматься повседневной деятельностью (67,4 и 36,9% соответственно; $p=0,0014$), чаще имели крайне выраженную тревогу/депрессию (30,2 и 12,3% соответственно; $p=0,029$) по результатам опросника EuroQOL-5D-5L (рис. 1).

При оценке подходов к медикаментозной терапии установлено, что тактика назначения препаратов для лечения ОДСН не зависела от наличия ССА. Средняя стартовая доза фуросемида, вводимого внутривенно, составила $50,5 \pm 17,9$ мг ($p=0,822$), 31,5% пациентов потребовалось увеличение дозы до максимальной – $66,5 \pm 33,2$ мг ($p=0,708$), общая продолжительность внутривенной диуретической терапии составила $7,0 \pm 4,1$ дня ($p=0,201$). Вазодилататоры использовались у 4,7% ($p=0,672$), инотропные препараты у 11,6% пациентов ($p=0,687$). Частота назначения препаратов основных групп для лечения ХСН, как и частота достижения их целевых доз, были сопоставимы, за исключением более частого назначения пациентам с ССА блокаторов рецепторов ангиотензина 2-го типа – БРА II (20,9 и 4,6% соответственно; $p=0,017$). При выписке из стационара частота назначения пациентам с ССА ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ)/БРА/ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитора (АРНИ) составила 90,7%, бета-адреноблокаторов – 81,4%, антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР) – 90,7%, ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа – 27,9%, трех- и четы-

Таблица 2. Сравнительная характеристика пациентов с ССА и без него

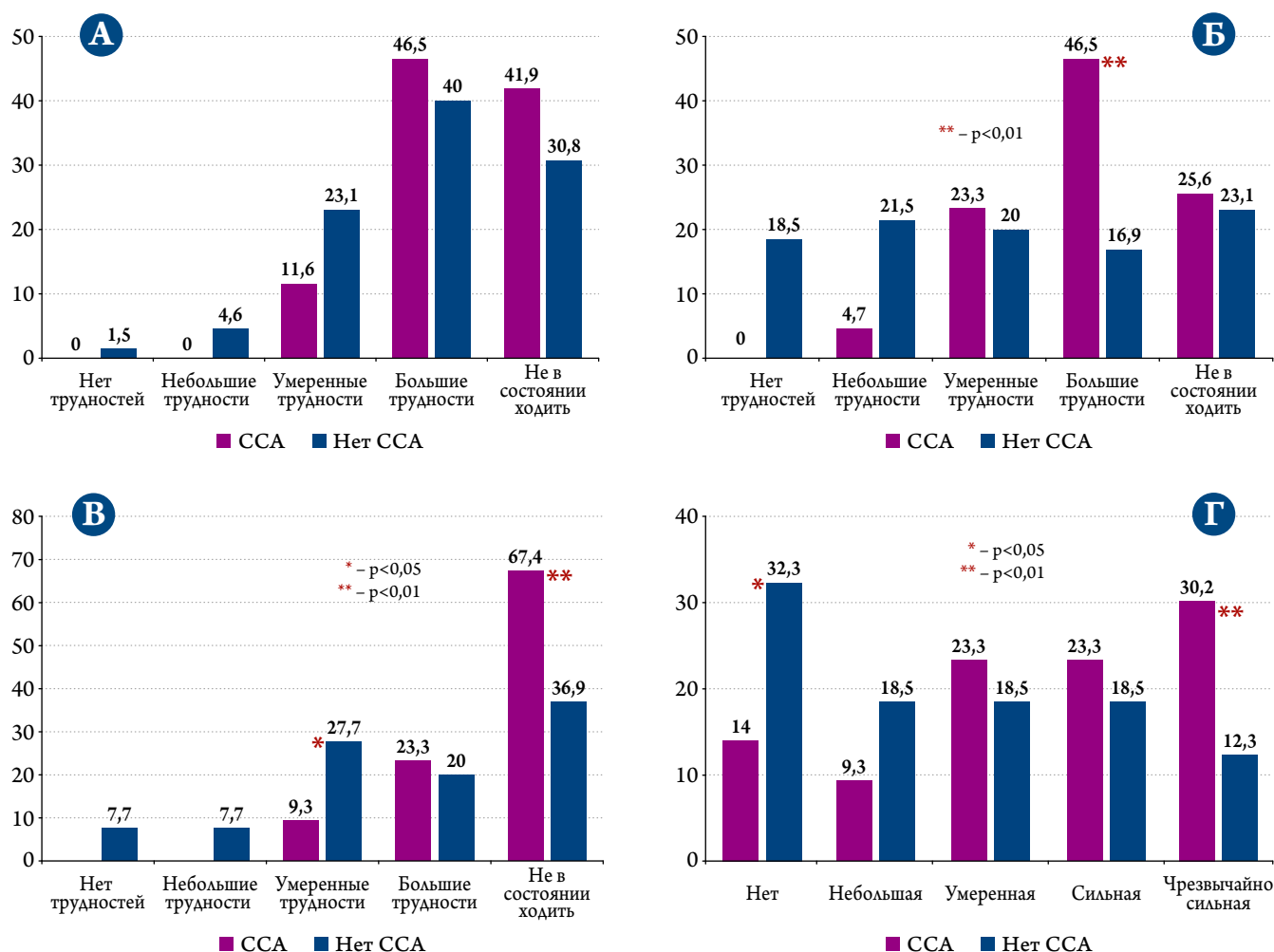
Показатель	Пациенты с ССА (n=43)	Пациенты без ССА (n=65)	P
Средний возраст, годы	$75,5 \pm 7,7$	$65,0 \pm 10,4$	<0,0001
Женщины, n (%)	28 (65,0)	22 (33,8)	0,006
ФК ХСН	3,0 [3,0; 4,0]	3,0 [3,0; 3,5]	0,254
Гемоглобин, г/л	$129,28 \pm 23,56$	$134,65 \pm 22,11$	0,160
Сывороточное железо, мкмоль/л	8,94 [5,6; 13,86]	9,77 [5,14; 14,87]	0,642
Ферритин, мкг/л	55,0 [28,0; 85,3]	71,5 [32,1; 162,4]	0,043
КНТ, %	12,2 [9,64; 18,3]	13,76 [7,08; 23,3]	0,935
Трансферрин, г/л	$2,9 \pm 0,67$	$2,84 \pm 0,58$	0,660
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	7,7 [6,8; 8,5]	7,8 [6,5; 10,3]	0,297
NT-proBNP, пг/мл	3 652,0 [1 721,3; 9 344,5]	3 856,0 [2 047,5; 7 863,5]	0,695
Общий белок, г/л	69,1 [63,7; 73,71]	69,8 [64,45; 75,25]	0,865
Креатинин, мкмоль/л	102,6 [87,6; 120,5]	106,5 [86,9; 147,2]	0,221
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	$54,1 \pm 18,4$	$55,4 \pm 24,4$	0,755
Кальций, ммоль/л	$2,36 \pm 0,32$	$2,51 \pm 0,15$	0,09
ФВ ЛЖ, %	44,0 [31,0; 55,8]	37,0 [27,5; 54,0]	0,389
ЛП, см	$5,1 \pm 0,7$	$5,1 \pm 0,9$	0,768
КДР ЛЖ, см	$5,8 \pm 1,0$	$6,1 \pm 0,8$	0,08
Систолический градиент на ТК, мм рт. ст.	39,0 [29,5; 45,5]	38,0 [32,0; 55,0]	0,474
Толщина ЗСЛЖ, см	$1,03 \pm 0,18$	$1,02 \pm 0,15$	0,725
Толщина МЖП, см	$1,12 \pm 0,17$	$1,10 \pm 0,23$	0,651
ТШХ, м	$141,6 \pm 42,4$	$215,7 \pm 73,0$	<0,0001

ССА – синдром старческой астении; ФК ХСН – функциональный класс хронической сердечной недостаточности; КНТ – коэффициент насыщения трансферрина железом; NT-proBNP – N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ЛП – левое предсердие; КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; ТК – трикуспидальный клапан; МЖП – межжелудочковая перегородка; ТШХ – тест с 6-минутной ходьбой.

рехкомпонентную терапию ХСН получали 74,4 и 25,6% пациентов соответственно. Обращает внимание недостижение целевых доз препаратов (рис. 2) и большое число препаратов, рекомендованных при выписке ($8,4 \pm 1,8$ у пациентов с ССА и $7,6 \pm 1,9$ у пациентов без ССА; $p=0,04$). Коррекция ДЖ в стационаре не проводилась, на амбулаторное лечение пациентам с ССА рекомендованы пероральные формы препаратов железа в 18,6% случаев.

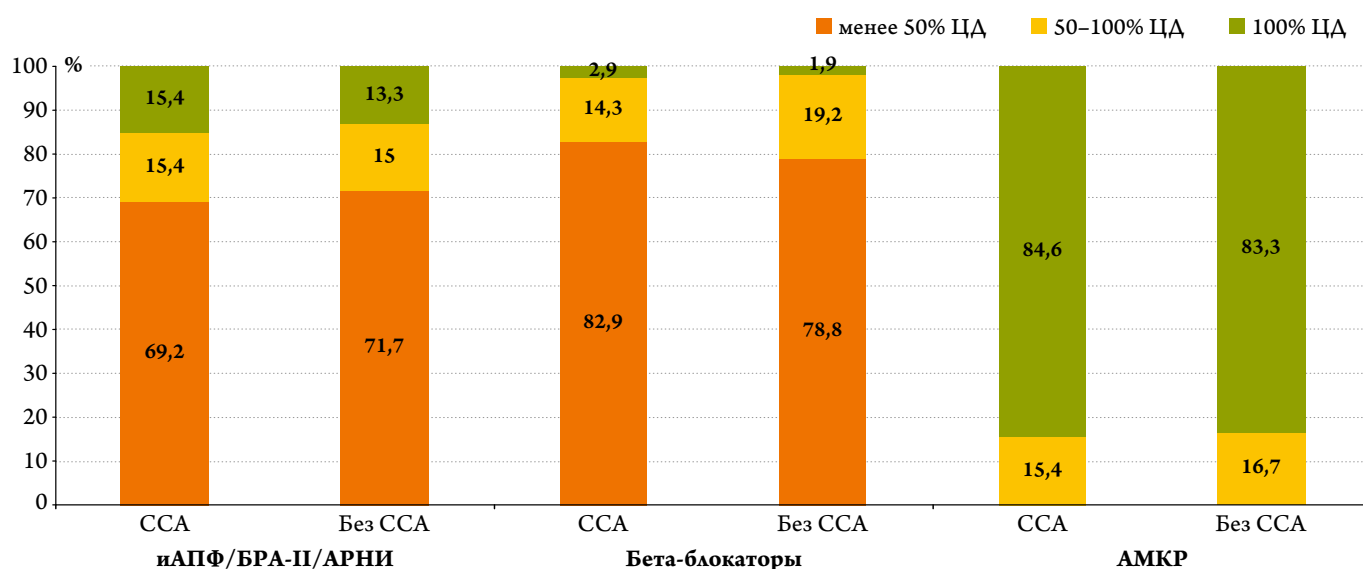
Средняя продолжительность пребывания в стационаре «хрупких» пациентов составила $11,6 \pm 3,5$ дня, что не имело отличий от продолжительности пребывания в стационаре пациентов без ССА ($p=0,504$). Внутрибольничная летальность при ОДСН достигала 2,8%, через 3 мес умерли 16,7% пациентов, через 6 мес – 24,1%, через 12 мес – 37,0%. При-

Рисунок 1. Качество жизни у пациентов с ОДСН (по результатам опросника EuroQOL-5D-5L)



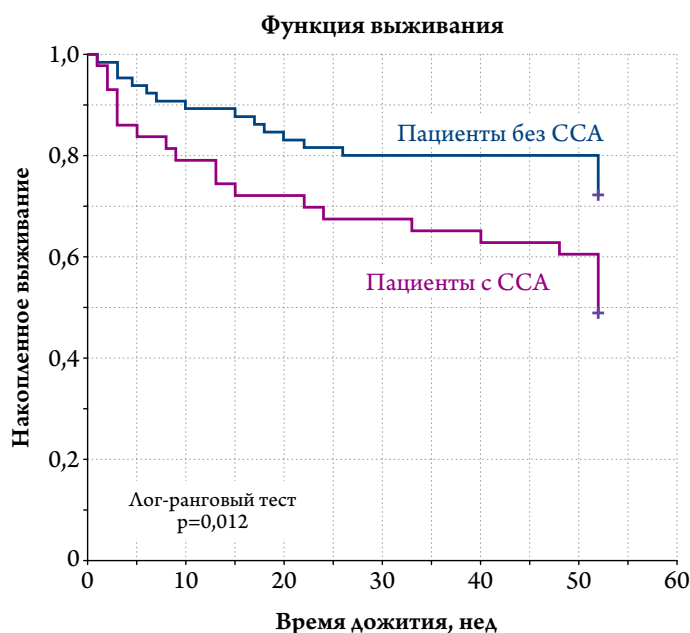
А – подвижность, Б – уход за собой, В – привычная повседневная деятельность, Г – тревога/депрессия.
ОДСН – острая декомпенсация сердечной недостаточности; ССА – синдром старческой астении.

Рисунок 2. Частота достижения целевых доз препаратов для лечения СН в зависимости от наличия ССА



СН – сердечная недостаточность; ССА – синдром старческой астении; иАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента; БРА II – блокатор рецепторов ангиотензина II; АРНИ – ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор; АМКР – антагонист минералокортикоидных рецепторов; ЦД – целевая доза.

Рисунок 3. Выживаемость пациентов после эпизода ОДСН в течение 12 мес



чинами смерти явились прогрессирование ХСН (42,5%), пневмония (7,5%), инфаркт миокарда (5,0%), внезапная сердечная смерть, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), разрыв аневризмы брюшного отдела аорты, гнойный пиелонефрит, СД 2-го типа (по 2,5% соответственно), в 32,5% случаев причину смерти установить не удалось. Доля умерших среди пациентов с ССА за 12-ме-

сячный период наблюдения (рис.3) составила 51,2%, в то время как среди больных без ССА – 27,7% (p=0,014).

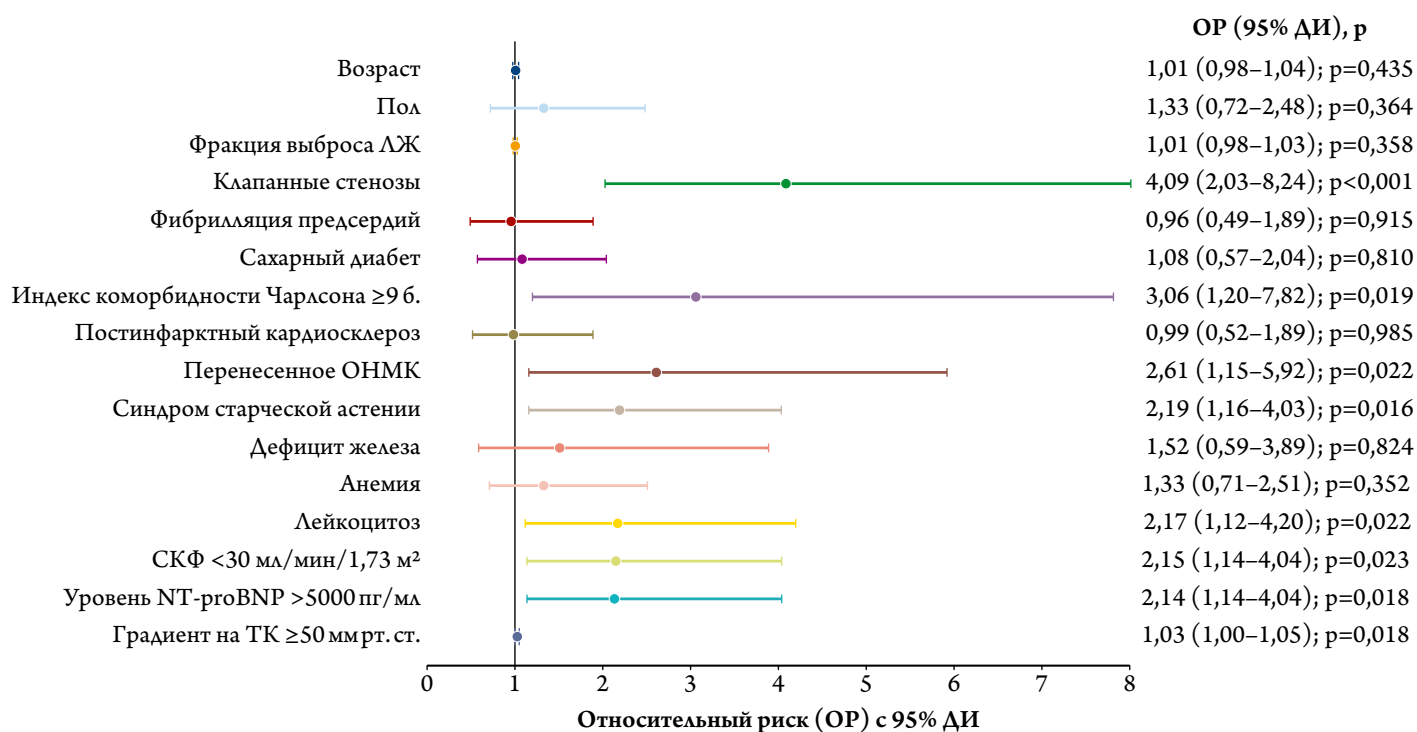
По данным однофакторного регрессионного анализа, факторами, оказывающими неблагоприятное влияние на прогноз, явились стенозы клапанов (ОР 4,09; 95% ДИ 2,03–8,24; p<0,0001), индекс коморбидности Чарлсона ≥ 9 баллов (ОР 3,06; 95% ДИ 1,20–7,82; p=0,019), перенесенное ОНМК (ОР 2,61; 95% ДИ 1,15–5,92; p=0,022), ССА (ОР 2,19; 95% ДИ 1,16–4,03; p=0,016), лейкоцитоз (ОР 2,17; 95% ДИ 1,12–4,20; p=0,022), скорость клубочковой фильтрации <30 мл/мин/1,73 м² (ОР 2,15; 95% ДИ 1,14–4,04; p=0,023), уровень NT-proBNP >5000 пг/мл (ОР 2,14; 95% ДИ 1,14–4,04; p=0,018), систолический градиент на трикуспидальном клапане (ТК) ≥ 50 мм рт. ст. (ОР 1,03; 95% ДИ 1,00–1,05; p=0,018; рис. 4).

По данным многофакторного регрессионного анализа, факторами, ассоциированными с неблагоприятным прогнозом в течение 12 мес после эпизода ОДСН, явились клапанные стенозы (ОР 3,44; 95% ДИ 1,60–7,39; p=0,001), перенесенное ОНМК (ОР 3,98; 95% ДИ 1,65–7,39; p=0,002), ССА (ОР 2,94; 95% ДИ 1,46–5,94; p=0,003), лейкоцитоз (ОР 2,83; 95% ДИ 1,34–5,97; p=0,007) и уровень NT-proBNP >5000 пг/мл (ОР 2,47; 95% ДИ 1,24–4,91; p=0,010).

Обсуждение

Проведенное исследование позволило получить новые данные о распространенности ССА у пациентов, госпитализированных с ОДСН, вне зависимости от возраста и ФВ ЛЖ.

Рисунок 4. Влияние различных факторов на риск летального исхода в течение 12 мес у пациентов с ОДСН



ОДСН – острая декомпенсация сердечной недостаточности; ЛЖ – левый желудочек; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; ТК – трикуспидальный клапан.

Выявленная распространенность ССА 39,8% оказалась ниже, чем в многоцентровом исследовании реабилитационной терапии пожилых пациентов с острой сердечной недостаточностью (РЕНАВ-НФ), в котором данный показатель достиг 50% [10], и в работе G. R. Reeves и соавт. [11] – 56%. В отечественном исследовании Л.И. Светого и соавт. [12] распространенность ССА колебалась от 15,7 до 62,7% в зависимости от используемого инструмента диагностики. Несоответствие полученных данных можно объяснить возрастной характеристикой участвовавших в исследованиях пациентов (в зарубежных исследованиях включались лица старше 60 лет, в то время как настоящая работа не имела возрастных ограничений) и использованием разных критериев оценки наличия «хрупкости». Полученные данные о высокой распространенности ССА среди женщин согласуются с результатами исследования РЕНАВ-НФ, в котором доля женщин составила 64%, и превышают данные исследования FRAIL-НФ – 56% [6, 10].

Негативное влияние «хрупкости» на переносимость ФН и качество жизни, продемонстрированное в настоящей работе, соответствует результатам исследования РЕНАВ-НФ, сопоставимы результаты ТШХ у пациентов с ССА и ОДСН ($141,6 \pm 42,4$ и 143 ± 79 м соответственно в исследовании РЕНАВ-НФ). Средняя оценка по ВАШ у «хрупких» пациентов в исследовании РЕНАВ-НФ была ниже, чем у пациентов без ССА – 53 ± 24 балла, но превысила полученный нами результат – $32,8 \pm 12,0$ балла [10].

До настоящего времени отсутствуют научно обоснованные критерии для ведения «хрупких» пациентов с ХСН, особенно это касается выбора инвазивных, хирургических вмешательств, имплантации устройств, и с этой точки зрения ССА может явиться дискриминационным фактором [13, 14]. Оценка терапии в стационаре и рекомендаций при выписке не выявила различий по частоте использования и дозированию препаратов основных групп для лечения ХСН в зависимости от наличия ССА. Обращает внимание недостижение терапевтических дозировок основных групп препаратов, за исключением АМКР. В исследовании S. Sze и соавт. [15] «хрупкие» пациенты получали базовую терапию ХСН реже, чем пациенты без этого синдрома (39% против 56% пациентов получали трехкомпонентную терапию, включающую ингибитор АПФ/БРА, АМКР и бета-адреноблокаторы), в то время как эффект от терапии в данной когорте может быть выше, чем у пациентов без ССА. Уменьшение числа и выраженности симптомов, госпитализаций, улучшение физической и функциональной работоспособности за счет назначения современной терапии ХСН могут привести к уменьшению проявлений ССА, потому что «хрупкость» потенциально обратима или может быть отсрочена [14].

Наряду с устранением явлений декомпенсации при ведении «хрупких» пациентов важно воздействовать на сопутствующие хронические заболевания, самым распростра-

ненным из которых явился ДЖ, выявленный у 97,7% пациентов, что превысило аналогичные показатели в общей популяции больных ХСН в Российской Федерации (83,1%) [16]. Ранее проведенные исследования были направлены на оценку влияния анемии на «хрупких» пациентов с ХСН [17], проблема нарушения обмена железа не обсуждалась, в то время как полученные нами данные свидетельствуют, что практически все пациенты с ССА имеют ДЖ. Высокая распространенность ДЖ у пациентов с ОДСН и ССА объяснима общими патофизиологическими механизмами. Так, ХСН характеризуется хроническим провоспалительным состоянием, которое обуславливает повышенную выработку гепсидина, способствующего деградации мембранного переносчика железа ферропортина, и, как следствие, развитию железодефицитного состояния. В то же время повышенный уровень провоспалительных медиаторов приводит к усилению катаболических процессов в организме, что способствует снижению мышечной массы и силы, приводя к развитию саркопении, кахексии и «хрупкости» [13, 18]. Собственно ДЖ усугубляет потерю мышечной массы, способствуя развитию саркопении, дополнительно снижает физическую активность, ухудшает когнитивные функции и психоэмоциональное состояние, потенцируя развитие основных гериатрических синдромов. Его коррекция в стационаре крайне важна, позволяет уменьшить клинические проявления как ХСН, так и ССА, и улучшить КЖ. Однако в клинической практике ДЖ остается не диагностированным, так как не выполняется определение ферритина и КНТ железом, не проводится терапия, направленная на устранение ДЖ в стационаре, а рекомендации по приему пероральных форм препаратов железа, данные 18,6% пациентов с ССА, не соответствуют современным подходам к его коррекции при ХСН.

Продemonстрированное увеличение риска смерти в зависимости от наличия ССА согласуется с результатами проспективного наблюдательного когортного исследования FRAIL-НФ (ОР 2,13; $p < 0,001$), в котором число смертельных случаев за годичный период наблюдения в группе «хрупких» пациентов было статистически значимо выше (25% против 11% без ССА; $p < 0,001$), при этом показатели годичной смертности в нашей работе оказались в 2 раза выше, что свидетельствует о крайне неблагоприятном прогнозе после госпитализации в связи с ОДСН [6].

Ограничения

Проведенное исследование имеет небольшой объем выборки и одноцентровый характер, не проводилась комплексная гериатрическая оценка.

Заключение

Распространенность синдрома старческой астении у пациентов, госпитализированных в связи с острой деком-

пенсацией сердечной недостаточности, составляет 39,8%. У «хрупких» пациентов среди этиологических факторов и сопутствующих заболеваний чаще встречаются артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, дефицит железа и гипокальциемия. Наличие старческой астении значительно ухудшает переносимость физических нагрузок, качество жизни и прогноз пациентов с сердечной недостаточностью, при этом подходы к медикаментозной терапии острой декомпенсации сердечной недостаточности не зависят от наличия старческой астении. Недостаточное вни-

мание уделяется выявлению и коррекции дефицита железа у «хрупких» пациентов, госпитализированных с острой декомпенсацией сердечной недостаточности.

Финансирование

Источники финансирования отсутствуют.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 10.10.2024

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Nakhjiri LZ, Darvishpour A, Pourghane P, Chaboki BG. The relationship between frailty syndrome and self-care ability in the elderly with heart failure. *Journal of Education and Health Promotion*. 2021;10(1):475. DOI: 10.4103/jehp.jehp_199_21
- Smirnova E.A., Sedykh E.V., Gorbova A.V., Zheronkina V.V., Kurtikova O.V. Assessment of the Clinical Profile and Approaches to the Diagnosis and Treatment of Patients Hospitalized with Acute Decompensation of Heart Failure. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2022;30(2):183–92. [Russian: Смирнова Е.А., Седых Е.В., Горбова А.В., Жеронкина В.В., Куртикова О.В. Оценка клинического профиля, подходов к диагностике и лечению пациентов, госпитализированных с острой декомпенсацией сердечной недостаточности. *Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова*. 2022;30(2):183–92]. DOI: 10.17816/PAVLOVJ81552
- Omarova Yu.V., Tarlovskaya E.I., Mordvinov A.A. Adherence to Therapy in Polymorbid Patients with Chronic Heart Failure. *Eruditio Juvenium*. 2022;10(1):45–52. [Russian: Омарова Ю. В., Тарловская Е. И., Мордвинов А. А. Приверженность к терапии полиморбидных пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Наука молодых*. 2022;10(1):45–52]. DOI: 10.23888/HMJ202210145-52
- Ijaz N, Buta B, Xue Q-L, Mohess DT, Bushan A, Tran H et al. Interventions for Frailty Among Older Adults With Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2022;79(5):482–503. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.11.029
- Denfeld QE, Winters-Stone K, Mudd JO, Gelow JM, Kurdi S, Lee CS. The prevalence of frailty in heart failure: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology*. 2017;236:283–9. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.01.153
- Vidán MT, Blaya-Novakova V, Sánchez E, Ortiz J, Serra-Rexach JA, Bueno H. Prevalence and prognostic impact of frailty and its components in non-dependent elderly patients with heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2016;18(7):869–75. DOI: 10.1002/ehf2.518
- Tkacheva O.N., Vorob'eva N.M., Kotovskaya Yu.V., Ostroumova O.D., M. S. Chernyaeva, Silyutina M.V. et al. Prevalence of geriatric syndromes in persons over 65 years: the first results of the EVCALIPT study. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(10):168–78. [Russian: Ткачева О.Н., Воробьева Н.М., Котовская Ю.В., Остроумова О.Д., Черняева М.С., Силутина М.В. и др. Распространенность герiatricческих синдромов у лиц в возрасте старше 65 лет: первые результаты российского эпидемиологического исследования ЭВКА-ЛИПТ. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(10):168–78]. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-3985
- Khan H, Kalogeropoulos AP, Georgiopoulou VV, Newman AB, Harris TB, Rodondi N et al. Frailty and risk for heart failure in older adults: The health, aging, and body composition study. *American Heart Journal*. 2013;166(5):887–94. DOI: 10.1016/j.ahj.2013.07.032
- Kurz K, Lanser L, Seifert M, Kocher F, Pölzl G, Weiss G. Anaemia, iron status, and gender predict the outcome in patients with chronic heart failure. *ESC Heart Failure*. 2020;7(4):1880–90. DOI: 10.1002/ehf2.12755
- Pandey A, Kitzman D, Whellan DJ, Duncan PW, Mentz RJ, Pastva AM et al. Frailty Among Older Decompensated Heart Failure Patients: Prevalence, Association With Patient-Centered Outcomes, and Efficient Detection Methods. *JACC: Heart Failure*. 2019;7(12):1079–88. DOI: 10.1016/j.jchf.2019.10.003
- Reeves GR, Whellan DJ, Patel MJ, O'Connor CM, Duncan P, Eggebeen JD et al. Comparison of Frequency of Frailty and Severely Impaired Physical Function in Patients ≥60 Years Hospitalized With Acute Decompensated Heart Failure Versus Chronic Stable Heart Failure With Reduced and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *The American Journal of Cardiology*. 2016;117(12):1953–8. DOI: 10.1016/j.amjcard.2016.03.046
- Svety L.I., Vorvul A.O., Markina E.V., Ivikh K.A., Krashchenko A.A. The study of the quality of life of elderly patients with chronic heart failure with the senile asthenia syndrome. Current problems of health care and medical statistics. 2019;2:110–9. [Russian: Светлый Л.И., Ворвуль А.О., Маркина Е.В., Ивих К.А., Кращенко А.А. Исследование качества жизни пожилых пациентов с хронической сердечной недостаточностью с наличием синдрома старческой астении. *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2019;2:110–9]. DOI: 10.24411/2312-2935-2019-10031
- Vitale C, Jankowska E, Hill L, Piepoli M, Doehner W, Anker SD et al. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology position paper on frailty in patients with heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2019;21(11):1299–305. DOI: 10.1002/ehf2.1611
- Wleklik M, Denfeld Q, Czapl M, Jankowska EA, Piepoli MF, Uchmanowicz I. A patient with heart failure, who is frail: How does this affect therapeutic decisions? *Cardiology Journal*. 2023;30(5):825–31. DOI: 10.5603/CJ.a2023.0027
- Sze S, Pellicori P, Zhang J, Weston J, Squire IB, Clark AL. Effect of frailty on treatment, hospitalisation and death in patients with chronic heart failure. *Clinical Research in Cardiology*. 2021;110(8):1249–58. DOI: 10.1007/s00392-020-01792-w
- Mareev V.Yu., Begrambekova Yu.L., Mareev Yu.V., Kobalava Zh.D., Karapetyan L.V., Galochkin S.A. et al. Iron deficiency in Russia heart failure patients. Observational cross-sectional multicenter study. *Kardiologiya*. 2022;62(5):4–8. [Russian: Мареев В.Ю., Бергамбекова Ю.Л., Мареев Ю.В., Кобалава Ж.Д., Карапетян Л.В., Галочкин С.А. и др. Распространенность дефицита железа у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в Российской Федерации. Данные наблюдательного одномоментного исследования. *Кардиология*. 2022;62(5):4–8]. DOI: 10.18087/cardio.2022.5.n2083
- Tanaka S, Kamiya K, Saito H, Saito K, Ogasahara Y, Maekawa E et al. Prevalence and prognostic value of the coexistence of anaemia and frailty in older patients with heart failure. *ESC Heart Failure*. 2021;8(1):625–33. DOI: 10.1002/ehf2.13140
- Rizzo C, Carbonara R, Ruggieri R, Passantino A, Scrutinio D. Iron Deficiency: A New Target for Patients With Heart Failure. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2021;10(8):709872. DOI: 10.3389/fcvm.2021.709872