

УДК 616.12-008.46-053.9+616.13-002

https://doi.org/10.33619/2414-2948/124/38

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: В ФОКУСЕ ВОСПАЛЕНИЕ И ЖЕСТКОСТЬ АРТЕРИЙ

©Цой Л. Г., SPIN-код: 4128-4274, канд. мед. наук, Кыргызско-Российский славянский университет, г. Бишкек, Кыргызстан, lyularisa@mail.ru

©Хасанова Ш. Ш., ORCID: 0009-0008-0101-7505, SPIN-код: 9677-2863, Кыргызско-Российский славянский университет, г. Бишкек, Кыргызстан, badinur_kg_96@mail.ru

©Сабиров И. С., ORCID: 0000-0002-8387-5800, SPIN-код: 2222-5544, д-р мед. наук, Кыргызско-Российский славянский университет, г. Бишкек, Кыргызстан, sabirov_is@mail.ru

©Арзыгулова А. Б., ORCID: 0009-0001-2166-9059, Ошский государственный университет, г. Ош, dr.ann2106@gmail.com

©Сабирова А. И., ORCID: 0000-0001-8055-6233, SPIN-код: 6728-5165, канд. мед. наук, Кыргызско-Российский славянский университет, г. Бишкек, Кыргызстан, azizasabirova@bk.ru

©Абдилазизова Э. А., ORCID: 0009-0003-9926-9156, SPIN-код: 9684-0155, Кыргызско-Российский славянский университет, г. Бишкек, Кыргызстан, liza_96_12@mail.ru

©Джайлобаева К. А., ORCID: 0000-0002-0770-5121, SPIN-код: 4887-3610, канд. мед. наук, Кыргызско-Российский славянский университет, г. Бишкек, Кыргызстан, clara1959@mail.ru

CHRONIC HEART FAILURE IN ELDERLY: FOCUS ON INFLAMMATION AND ARTERIAL STIFFNESS

©Tsoi L., SPIN-code: 4128-4274, Ph.D., Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan, lyularisa@mail.ru

©Khasanova Sh., ORCID: 0009-0008-0101-7505, SPIN-code: 9677-2863, Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan, badinur_kg_96@mail.ru

©Sabirov I., ORCID: 0000-0002-8387-5800, SPIN-code: 2222-5544, Dr. habil., Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan, sabirov_is@mail.ru

©Arzygulova A., ORCID: 0009-0001-2166-9059, Osh State University, Osh, dr.ann2106@gmail.com

©Sabirova A., ORCID: 0000-0001-8055-6233, SPIN-code: 6728-5165, Ph.D., Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan, azizasabirova@bk.ru

©Abdilazizova E., ORCID: 0009-0003-9926-9156, SPIN-code: 9684-0155, Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan, liza_96_12@mail.ru

©Djaylobaeva K., ORCID: 0000-0002-0770-5121, SPIN-code: 4887-3610, Ph.D., Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan, clara1959@mail.ru

Аннотация. Медицинская и социальная значимость проблемы хронической сердечной недостаточности (ХСН) определяется её высокой распространённостью, выраженным влиянием на состояние здоровья, работоспособность и продолжительность жизни населения. Увеличение числа людей с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), в том числе лиц пожилого возраста, во всём мире сопровождается ростом количества пациентов с ХСН. Меры, направленные на борьбу с возраст-ассоциированными заболеваниями у значительной группы пожилых людей в ближайшие десятилетия, окажут существенное влияние на систему здравоохранения и экономику. В настоящее время воспаление рассматривается как один из важных факторов развития ХСН, способствующий инициации, прогрессированию и формированию осложнений данного заболевания. В крови больных ХСН независимо от этиологии отмечается повышение концентрации провоспалительных цитокинов, являющихся ключевыми медиаторами иммунной системы. Поскольку процессы старения ассоциированы

как с хрупкостью, так и с ХСН, можно предположить, что нарушения иммунологического ответа, приводящие к хроническому воспалению, представляют собой общую патофизиологическую основу старения и ХСН. По мере прогрессирования ХСН медиаторы воспаления, включая цитокины, становятся частью триггерного механизма неадаптивного кардиоваскулярного ответа на стрессовые факторы и играют важную роль в патогенезе заболевания у лиц пожилого возраста. В сочетании с образованием активных форм кислорода происходит ряд процессов, включая воспаление, кальцификацию, сшивание эластина и накопление коллагенов, что приводит к повышению артериальной жёсткости. Старение сосудов и связанная с ним артериальная жёсткость характеризуются структурными и функциональными изменениями сосудистой стенки, вызывающими микрососудистую дисфункцию и повреждение органов-мишеней. Обзорная статья посвящена анализу данных научных исследований, отражающих роль воспаления и артериальной жёсткости при ХСН у лиц пожилого возраста.

Abstract. The medical and social significance of chronic heart failure (CHF) is determined by its high prevalence and its pronounced impact on health status, work capacity, and life expectancy of the population. The global increase in the number of individuals with cardiovascular diseases (CVD), including elderly patients, is accompanied by a steady rise in the prevalence of CHF. Measures aimed at combating age-associated diseases in a large population of older adults in the coming decades will have a substantial impact on healthcare systems and the economy. At present, inflammation is considered one of the key factors in the development of CHF, contributing to the initiation, progression, and formation of complications of this disease. In patients with CHF, regardless of its etiology, increased concentrations of proinflammatory cytokines are observed, which represent important mediators of the immune system. Since aging is associated with both frailty and CHF, it can be assumed that disturbances in immunological responses leading to chronic inflammation constitute a common pathophysiological basis for aging and CHF. As CHF progresses, inflammatory mediators, including cytokines, become part of the trigger mechanism of maladaptive cardiovascular responses to stress factors and play an important role in the pathogenesis of CHF in elderly patients. In combination with the generation of reactive oxygen species, a number of processes occur, including inflammation, calcification, elastin cross-linking, and collagen accumulation, leading to increased arterial stiffness. Vascular aging and the associated arterial stiffness are characterized by structural and functional changes in the vascular wall, resulting in microvascular dysfunction and target organ damage. This review article is devoted to the analysis of scientific research data addressing the role of inflammation and arterial stiffness in CHF among elderly individuals.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, пожилой возраст, воспаление, артериальная жесткость.

Keywords: chronic heart failure, advanced age, inflammation, arterial stiffness.

Во всем мире хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из ведущих медико-социальных проблем в связи с высокой заболеваемостью и смертностью, а также с высокой социально-экономической нагрузкой на общественное здравоохранение [1, 2].

Медицинская и социальная значимость проблемы ХСН определяется её высокой распространенностью, влиянием на состояние здоровья, работоспособность и продолжительность жизни населения. Эпидемиологические исследования, проведенные в разных странах, свидетельствуют о том, что ХСН является одним из самых распространенных

заболеваний человека. Увеличение числа людей с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), в том числе пожилого возраста, во всем мире сопровождается ростом количества пациентов с ХСН [3].

Согласно новому докладу, выпущенному Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) к Международному дню пожилых людей, к 2050 г. число людей старше 60 лет удвоится, что потребует кардинальных социальных перемен. ВОЗ определяет здоровое старение как процесс поддержания функциональных возможностей, обеспечивающий благополучие в пожилом возрасте. ВОЗ, государства-члены и партнеры по достижению целей в области устойчивого развития разработали Глобальную стратегию и план действий по проблемам старения и здоровья на 2016–2020 годы, а также ее продолжение – программу ВОЗ «Десятилетие здорового старения 2020–2030». ВОЗ определила основные приоритеты, такие как поддержка планирования и действий на страновом уровне, сбор более качественных глобальных данных и содействие исследованиям в области здорового старения, адаптация систем здравоохранения к потребностям пожилых людей, создание основ и обеспечение кадровых ресурсов, необходимых для долгосрочной комплексной помощи, проведение глобальной кампании по борьбе с эйджизмом и укрепление глобальной сети городов и сообществ, благоприятствующих пожилым людям [4].

В настоящее время системы здравоохранения для пожилых людей часто кажутся реактивными, фрагментированными и разрозненными. Эти системы могут быть источником неравенства и эйджизма, вызывая недовольство как пациентов, так и медицинских работников [5].

В то время как современные биомедицинские вмешательства позволяют успешно контролировать сердечно-сосудистые факторы риска (артериальная гипертензия (АГ) или высокий уровень холестерина в крови), основные процессы старения продолжают негативно влиять на функцию легких, когнитивные функции, мышечную силу и целостность костной ткани. И поэтому, основная задача современных исследований гериатрического направления заключается в выявлении основных процессов старения, приводящих к полиорганной патологии и функциональной недостаточности у пожилых людей, с долгосрочной разработкой эффективных вмешательств, которые уменьшают инволютивные последствия. Тенденция к “постарению” населения планеты вызовет еще большую распространенность ХСН. Хотя стандартизированная по возрасту заболеваемость сердечной недостаточностью (СН) в последние годы могла снизиться благодаря улучшению диагностики и лечения заболеваний, вызывающих ХСН, таких как ишемическая болезнь сердца и АГ, впоследствии увеличится популяция пожилых людей, подверженных риску развития СН [6].

Кроме того, другие состояния, которые также приводят к СН, такие как ожирение и сахарный диабет (СД), становятся все более распространенными [7, 8].

Распространенность СН также увеличивается с возрастом, и ввиду старения населения в целом ожидается, что число пожилых людей с СН в будущем увеличится [9, 10].

По данным исследования с проведением поперечной оценки распространенности СН у исландцев было показано, что основной рост, примерно в 2-3 раза, придется на возрастную группу 70 лет и старше, причем среди мужчин их будет больше, чем среди женщин. Аналогичная тенденция прогнозируется и в других западных обществах. Ресурсы, необходимые для борьбы с возрастными заболеваниями у большой группы пожилых людей в ближайшие десятилетия, окажут большое влияние на здравоохранение и экономику [11].

Имеющиеся рекомендации по ведению пациентов с ХСН основаны преимущественно на исследованиях, в которые пациенты пожилого возраста либо не включались, либо их количество было небольшим. В связи с этим доказательная база рекомендаций по лечению

распространенных патологических состояний у людей пожилого возраста недостаточна, примерно 30% исследований ХСН включали определенные возрастные ограничения, поэтому этот вопрос является важнейшим в исследованиях кардиологического профиля [12].

Многочисленные исследования продемонстрировали потенциальное участие нескольких групп цитокинов и хемокинов в развитии острой и хронической СН, хотя воздействие на эти пути в ранних терапевтических исследованиях дало неоднозначные результаты. Эти исследования позволили подчеркнуть сложность и нюансы того, как провоспалительные пути способствуют патогенезу СН. Более поздние исследования выявили, что воспаление может играть различную роль в зависимости от фенотипов синдрома СН, что может послужить руководством для разработки новых методов лечения [13].

За последние несколько лет несколько небольших исследований показали, что коррекция ожирения, а в ещё более мелких исследованиях – уменьшение воспаления, может способствовать уменьшению тяжести СН и повышению качества жизни и, возможно, улучшению исходов [14].

Старение человека характеризуется хроническим, слабовыраженным воспалением, и это явление получило название «инфламмейджинг». Инфламмейджинг является весьма значимым фактором риска как заболеваемости, так и смертности у пожилых людей, поскольку большинство, если не все, возрастные заболевания имеют воспалительный патогенез. Тем не менее, точная этиология инфламмейджинга и его потенциальная причинная роль в развитии неблагоприятных последствий для здоровья остаются в значительной степени неизвестными. Поэтому выявление путей, контролирующих возрастное воспаление в различных системах, важно для понимания того, могут ли методы лечения, модулирующие инфламмейджинг, быть полезными для пожилых людей [15].

Сосудистая нагрузка является важным фактором, определяющим функцию желудочков. Это особенно актуально для СН, которая чрезвычайно чувствительна к нагрузке. Сосудистая нагрузка состоит из двух основных компонентов: резистивной нагрузки, которая возникает преимущественно в артериолярных резистивных сосудах, и пульсирующей нагрузки, которая определяется, главным образом, жёсткостью аорты и ранним возвратом отражённых волн с периферии к сердцу. Оценка пульсирующей нагрузки приобретает всё большее значение в связи с ростом свидетельств о важной патофизиологической роли жёсткости артерий при ССЗ, включая СН [16].

Патогенетические механизмы развития ХСН отличаются выраженной гетерогенностью. В последние годы, дополнительно к кардиальной, кардио-ренальной, гемодинамической, нейрогуморальной концепциям прогрессирования ХСН получила развитие и теория иммунной активации [17, 18].

В настоящее время воспаление рассматривается как один из важных факторов в развитии ХСН, способствующий инициации, прогрессированию и развитию осложнений данного заболевания.

История изучения и основные этапы изучения иммунной системы при ССЗ прошли путь от первоначального открытия хронического воспаления при атеросклерозе до крупномасштабных клинических исследований, подтверждающих важность противовоспалительной терапии в лечении сердечно-сосудистых патологий [19].

В ряде исследований подчеркивается, что иммунная система, необходимая для защиты хозяина от патогенов, действует как обоюдоострый меч в физиологических и патологических процессах ССЗ [20, 21].

Иммунные клетки, такие как макрофаги, дендритные клетки (ДК), Т-клетки и В-клетки, которые являются компонентами иммунной системы, необходимы для поддержания здоровья и целостности сосудов [22-24].

Развитие СН включает сложные взаимодействия между врожденным и адаптивным иммунным ответом. Первоначально повреждение сердца запускает активацию врожденных иммунных клеток, включая макрофаги и нейтрофилы, которые выделяют провоспалительные цитокины, такие как ФНО- α , ИЛ-1 β и ИЛ-6 [25].

Эти цитокины стимулируют воспаление и ремоделирование сердца, способствуя гипертрофии и фиброзу [25].

В крови больных ХСН независимо от этиологии повышена концентрация провоспалительных цитокинов, являющихся одними из важнейших факторов иммунной системы. Механизмы, лежащие в основе цитокин-обусловленного повреждения миокарда и нарушения его сократительной функции, многообразны. Они вовлечены в процессы ремоделирования миокарда, лежащего в основе прогрессирования ХСН [26, 27].

По мере прогрессирования СН становится выраженной хроническая иммунная активация, характеризующаяся вовлечением адаптивных иммунных клеток, в частности Т-лимфоцитов. CD4⁺ и CD8⁺ Т-клетки системно размножаются и инфильтрируют пораженный миокард [28].

Эта постоянная иммунная активация приводит к состоянию хронического слабовыраженного воспаления, которое усугубляет сердечную дисфункцию. Также активируются компенсаторные противовоспалительные механизмы, включая продукцию ИЛ-10 и ТФР- β , в попытке разрешить воспаление и способствовать восстановлению тканей [29]. Воспаление характеризуется низким уровнем стойкой инфильтрации иммунных клеток, прежде всего, но не исключительно, клеток врожденной иммунной системы, и повышенным уровнем некоторых провоспалительных цитокинов и хемокинов, как в тканевой микроокружающей среде, так и в системной среде. Однако баланс между провоспалительными и противовоспалительными процессами со временем нарушается, что приводит к неадаптивному ремоделированию желудочков и прогрессированию ХСН [30].

Цитокиновый дисбаланс способствует дисфункции кардиомиоцитов, которая возникает при старении и может, в свою очередь, приводить к хроническому воспалению, ремоделированию в миокарде и патологической гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) с обострением СН независимо от этиологии. В крови больных ХСН независимо от этиологии повышена концентрация провоспалительных цитокинов при одновременном снижении противовоспалительных [31].

По современным представлениям, цитокины, как показатели активации иммунитета, и имеющие патофизиологическое значение в развитии СН, условно делятся на три основных класса: 1) «провоспалительные», такие как фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), интерлейкин (ИЛ)-1, ИЛ-2, ИЛ -6; 2) «противовоспалительные», ингибирующие синтез провоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13); 3) «кардиопротективные», ингибирующие синтез провоспалительных цитокинов и препятствующие реализации их действия (трансформирующий фактор роста) [32].

Патогенез ХСН, включающий цитокиновую агрессию, требует дальнейшего изучения влияния воспалительного компонента на течение сердечной недостаточности [32].

Старение сердца — это постепенный процесс, приводящий к ухудшению структуры и функции сердца вследствие кумулятивного воздействия внутренних и внешних факторов. С возрастом миокард претерпевает структурные изменения, включая усиленную гипертрофию

кардиомиоцитов, интерстициальный фиброз и хроническое воспаление, что в конечном итоге приводит к диастолической и систолической дисфункции миокарда [33].

Поскольку старение связано как с хрупкостью, так и с ХСН, можно предположить, что нарушенные биологические процессы иммунологического ответа, которые приводят к хроническому воспалению, служат общей патофизиологической связью между процессами старения и ХСН [33].

По данным обзорной статьи Yakovlev A. и Khavinson V. существующие показатели качества жизни не отражают специфики оказания помощи лицам пожилого и старческого возраста с ХСН [34].

Наряду с провоспалительными цитокинами повышается уровень маркеров воспаления, в первую очередь, С-реактивный протеин (СРП) в плазме крови пациентов с ХСН. Механизм повышения уровня СРП при ХСН до конца не ясен [32].

Предполагают, что дисфункция ЛЖ, повреждение печени и почек при ХСН, индуцирующие снижение сердечной функции, гипоперфузия, венозный застой крови, гипоксия могут быть причиной стимуляции продукции ИЛ-6 моноцитами/макрофагами, гладкомышечными клетками сосудов, фибробластами, что в свою очередь стимулирует синтез СРП в печени. Уровень СРП, превышающий 3 мг/л является прогностически неблагоприятным признаком в отношении риска развития сосудистых осложнений у практически здоровых людей и больных ССЗ, особенно в пожилом возрасте. Таким образом, активация системы цитокинов и СРП у больных с ХСН является маркером прогрессирования заболевания, что требует особой фармакотерапевтической тактики ведения данных пациентов с использованием лекарственных средств обладающих множественными эффектами, в том числе и противовоспалительными [34].

На клеточном уровне различные формы клеточного старения способствуют старению сердца. Имунные клетки, включая Т-клетки, тучные клетки и макрофаги, регулируют тканевой гомеостаз и патогенез, модулируя воспалительные реакции и старение миокарда в сердечной ткани [33].

Т-клетки могут влиять на возрастные заболевания, включая старение, посредством нескольких механизмов: 1) возрастные Т-клетки продолжают продуцировать цитокины, такие как IFN- γ и TNF- α , что приводит к хроническому воспалению и способствует старению соседних клеток [35]; 2) Т-клетки усиливают ассоциированные со старением секреторные фенотипы (SASP), которые еще больше усугубляют воспаление и дифференцировку клеток Th17/Th1, что приводит к повреждению тканей [36]; 3) дисфункциональные Т-клетки не в состоянии очистить стареющие клетки, что приводит к накоплению этих клеток и усугублению повреждения тканей [36]; Стареющие CD8⁺ и CD4⁺ Т-клетки приобретают цитотоксичность, которая напрямую повреждает клетки тканей [37, 38].

Тучные клетки и макрофаги также способствуют старению сердца, способствуя гипертрофии кардиомиоцитов и клеточному старению. Тучные клетки выделяют ферменты, такие как химотрипсин, которые влияют на гипертрофию, в то время как макрофаги стимулируют старение посредством активности коннексинов и провоспалительных цитокинов [39, 40].

Кроме того, макрофаги в стареющем сердце выделяют цитокины, такие как ИЛ-6, ФНО- α и ИЛ-1, которые, как было показано, вызывают остеогенный фенотип в интерстициальных клетках клапанов. Это изменение способствует кальцификации и фиброзу клапанов сердца, нарушая их функцию и усугубляя возрастную сердечную дисфункцию [41].

Таким образом, при прогрессировании ХСН, особенно у больных пожилого возраста, медиаторы воспаления, включая цитокины, становятся частью триггера неадаптивного

кардиоваскулярного ответа на стрессовые факторы и играют важную роль в прогрессировании ХСН, причем при старении интенсивность иммунных реакций снижается, что приводит к появлению характерных для старения иммунопатологических синдромов: иммунодефицита, аутоагрессии и гиперчувствительности [42].

Впоследствии, по мере прогрессирования ХСН, медиаторы воспаления, включая цитокины, становятся частью триггера неадаптивного кардиоваскулярного ответа на стрессовые факторы и играют важную роль в патогенезе ХСН у лиц пожилого возраста [43].

Роль артериальной жесткости в развитии и прогрессировании хронической сердечной недостаточности в пожилом возрасте. Повышение артериальной жесткости (АЖ) является следствием сосудистого фиброза и деградации эластических волокон крупных артерий, что приводит к снижению их эластичности. Повышенная АЖ является основной причиной повышения систолического артериального давления, связанного со старением. Повышение систолического артериального давления является важной причиной неблагоприятного прогноза, связанного с повышенной АЖ. Однако было показано, что АЖ является предиктором повышенного риска инсульта, ишемической болезни сердца и СН независимо от артериального давления [44].

АЖ связана с повышенной активностью ангиотензина II, что приводит к повышению активности НАДФН-оксидазы, снижению биодоступности оксида азота (NO) и увеличению продукции активных форм кислорода. Сигнализация ангиотензина II активирует матриксные металлопротеиназы (ММП), которые расщепляют предшественников трансформирующего фактора роста бета (TGF β) для продукции его активной формы, что затем приводит к усилению артериального фиброза. Сигнализация ангиотензина II также активирует цитокины, включая моноцитарный хемоаттрактантный белок-1, ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-17 и ИЛ-6. Также имеется достаточно клинических данных, демонстрирующих связь воспаления с повышенной АЖ [45].

Хотя повышенная АЖ тесно связана с процессом старения, она действует совместно с внешними факторами, такими как АГ, высокое потребление натрия, СД, ожирение, активация нейрогуморальной системы взаимодействует со структурными элементами сосудистой сети, ускоряя этот процесс старения [46].

Артериальная жесткость (АЖ) характеризуется структурными и функциональными изменениями стенки сосуда, которые являются результатом эндотелиальной дисфункции и ремоделирования средней оболочки [46, 47].

Центральными механизмами, лежащими в основе ССЗ, являются старение сосудов и связанная с ним АЖ, которая характеризуется структурными (например, кальцификация средней оболочки, изменения в сосудистых гладкомышечных клетках и фиброз) и функциональными (например, потеря функции ресивера (Windkessel) - амортизирующей функции эластичных артерий в сердечно-сосудистой системе, которая превращает пульсирующий поток крови от сердца в непрерывный, равномерный кровоток, сглаживая ударные волны и обеспечивая постоянное снабжение тканей кровью, благодаря способности стенок сосудов растягиваться и сжиматься; повышенное пульсовое давление; развитие изолированной систолической АГ) сосудистыми изменениями, которые вызывают микрососудистую дисфункцию и повреждение органов-мишеней (например, СН, сосудистую деменцию, гипертоническую ретинопатию и хроническую болезнь почек). «Windkessel» в переводе с немецкого означает «воздушная камера», но обычно подразумевает эластичный резервуар. Стенки крупных эластических артерий (например, аорта, общая сонная артерия, подключичная и легочные артерии и их более крупные ветви) содержат эластические волокна, образованные из эластина. Эти артерии расширяются, когда артериальное

давление повышается во время систолы, и отскакивают, когда артериальное давление падает во время диастолы. Современные исследования показывают, что АЖ является независимым фактором риска ССЗ и представляет собой потенциальную цель для персонализированных профилактических и терапевтических подходов [47].

За этим следует потеря эластичности крупных амортизирующих артерий, особенно аорты, и современные исследования показывают, что это один из самых ранних маркеров старения сосудов [48].

В дополнение к образованию АФК происходит ряд событий, включая воспаление, кальцификацию, сшивание эластина и накопление коллагенов, что приводит к повышению АЖ в целом [46].

Следует отметить, что у пациентов с ХСН нарушено вентрикуло-сосудистое взаимодействие. При этом артериальная эластичность повышена, а базальная сократительная способность или жесткость ЛЖ снижена. Повышение артериальной нагрузки, в том числе ЖА, приводит к усугублению имеющейся при ХСН нарушению инотропизма ЛЖ [49].

Вентрикуло-артериальное сопряжение обычно настроено на повышение эффективности работы ЛЖ, тогда как у пациентов с умеренной сердечной дисфункцией свойства желудочков и артерий выравниваются, чтобы максимизировать ударную работу за счёт снижения эффективности работы. У пациентов с тяжёлой сердечной дисфункцией ни ударная работа, ни эффективность работы не достигают максимума [50].

Сигнализация ангиотензина II активирует цитокины, включая моноцитарный хемоаттрактантный белок-1 (MCP-1), TNF- α , ИЛ-1, ИЛ-17 и ИЛ-6 [51].

Активация пути MCP-1/CCR2, как ключевой сигнальной системы в иммунной системе, которая привлекает моноциты к местам воспаления и повреждения тканей, играет важную роль в опосредовании воспаления и ремоделирования артериальных сосудов, увеличивает экспрессию молекул клеточной адгезии, увеличивает секрецию ММП, усиливает активность других цитокинов и увеличивает миграцию клеток ГМК сосудов. Воспалительные цитокины стимулируют локальную продукцию СРП гладкомышечными клетками (ГМК) СРП играет активную роль в содействии воспалению сосудов и снижении функции эндотелия [52].

Механизмы, влияющие на эластичность артерий, могут быть связаны с окислительным повреждением сосудистой стенки. Усиление сосудистого воспаления при окислительном стрессе приводит к усилению сосудистого фиброза, пролиферации ГМК и нарушению эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД), что впоследствии приводит к повышению АЖ [53].

Возрастное повышение АЖ более выражено в крупных артериях, чем в периферических. Например, жёсткость аорты увеличивается примерно на 70% от раннего до среднего возраста (10–50 лет), тогда как жёсткость периферических артерий увеличивается примерно на 20% [54].

На протяжении жизни на процессы старения сосудов влияет ряд внешних и внутренних факторов. Возрастные структурные и функциональные изменения сосудов обусловлены «циклическим стрессом» (повторяющиеся сердечные сокращения вызывают изменения гемодинамического давления, наиболее сильное воздействие на сердце вблизи крупных артерий, а также пульсирующий и циркулярный стресс). На протяжении жизни повторяющийся пульсирующий стресс вызывает фрагментацию эластина, снижение соотношения эластина к коллагену, смену фенотипа ГМК и ряд других изменений, приводящих к физиологическому повышению АЖ [55, 56].

Стареющие клетки секретируют набор воспалительных хемокинов и молекул. Слабовыраженное воспаление, которому в значительной степени способствуют ожирение и АГ ускоряет развитие АЖ в процессе старения [57, 58].

Одним из основных механизмов повышения АЖ является прямое снижение eNOS, вызванное воспалительными медиаторами (например, ФНО- α , ИЛ-6 и СРБ), уровень которых обычно повышается при воспалительных состояниях [59].

Современные исследования показывают, что субклиническое воспаление и повышение АЖ при ХСН являются одним из самых ранних маркеров старения сосудов и предикторами ССЗ независимо от традиционных факторов риска, таких как курение, АГ, гиперхолестеринемия и СД. Таким образом, понимание роли воспаления и АЖ в патогенезе ХСН является важнейшим условием для понимания сложных моментов патофизиологии развития сердечной дисфункции у лиц пожилого возраста и для дальнейшей разработки новых методов лечения данной патологии в старших возрастных группах [60].

Однако, в доступной литературе количество данных о взаимосвязи воспаления и АЖ в развитии ХСН ишемического генеза у пожилых людей крайне ограничено, что и определяет актуальность дальнейших исследований в этом направлении.

Список литературы:

1. GBD 2023 Disease and Injury and Risk Factor Collaborators. Burden of 375 diseases and injuries, risk-attributable burden of 88 risk factors, and healthy life expectancy in 204 countries and territories, including 660 subnational locations, 1990–2023: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023 // *Lancet*. 2025. V. 406. №10513. P. 1873–1922. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)01637-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)01637-X)
2. Roger V. L. Epidemiology of heart failure: a contemporary perspective // *Circulation Research*. 2021. V. 128. №10. P. 1421–1434. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318172>
3. Баширов А. У. Эпидемиология хронической сердечной недостаточности в Казахстане и других странах // *Ульяновский медико-биологический журнал*. 2024. №3. С. 17–27.
4. Rudnicka E., Napierała P., Podfigurna A., Męczekalski B., Smolarczyk R., Grymowicz M. The World Health Organization (WHO) approach to healthy ageing // *Maturitas*. 2020. V. 139. P. 6–11. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2020.05.018>
5. Mitchell E., Walker R. Global ageing: successes, challenges and opportunities // *British Journal of Hospital Medicine*. 2020. V. 81. № 2. P. 1–9. <https://doi.org/10.12968/hmed.2019.0377>
6. Curtis L. H., Whellan D. J., Hammill B. G. Incidence and prevalence of heart failure in elderly persons, 1994–2003 // *Archives of Internal Medicine*. 2008. V. 168. №4. P. 418–424. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2007.80>
7. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants // *Lancet*. 2016. V. 387, №10027. P. 1513–1530. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00618-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00618-8)
8. Bui A. L., Horwich T. B., Fonarow G. C. Epidemiology and risk profile of heart failure // *Nature Reviews Cardiology*. 2011. V. 8. №1. P. 30–41. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2010.165>
9. Weir R. A. P., McMurray J. J. V., Taylor J. Heart failure in older patients // *British Journal of Cardiology*. 2006. V. 13. P. 257–266.
10. Vasan R. S., Wilson P. W. F. Epidemiology and causes of heart failure. 2016.
11. Danielsen R., Thorgeirsson G., Einarsson H. Prevalence of heart failure in the elderly and future projections: the AGES-Reykjavik study // *Scandinavian Cardiovascular Journal*. 2017. V. 51. №4. P. 183–189. <https://doi.org/10.1080/14017431.2017.1311023>

12. Roger V. L., Weston S. A., Redfield M. M. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population // *JAMA*. 2004. V. 292. №3. P. 344–350. <https://doi.org/10.1001/jama.292.3.344>
13. Boulet J., Sridhar V., Bouabdallaoui N. Inflammation in heart failure: pathophysiology and therapeutic strategies // *Inflammation Research*. 2024. V. 73. №5. P. 709–723. <https://doi.org/10.1007/s00011-023-01845-6>
14. Cotter G., Petrie M. C., Butler J. Obesity and inflammation in chronic and acute heart failure // *Heart Failure Reviews*. 2025. V. 30. №5. P. 923–930. <https://doi.org/10.1007/s10741-025-10518-x>
15. Franceschi C., Campisi J. Chronic inflammation (inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases // *Journal of Gerontology. Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2014. V. 69. Suppl. 1. P. S4–S9. <https://doi.org/10.1093/gerona/glu057>
16. Ooi H., Chung W., Biolo A. Arterial stiffness and vascular load in heart failure // *Congestive Heart Failure*. 2008. V. 14. №1. P. 31–36. <https://doi.org/10.1111/j.1751-7133.2008.07210.x>
17. Pandhi P., Ter Maaten J., Anker S. D. Pathophysiologic processes and novel biomarkers associated with congestion in heart failure // *JACC: Heart Failure*. 2022. V. 10. №9. P. 623–632. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2022.05.013>
18. Gupta L., Thomas J., Ravichandran R. Inflammation in cardiovascular disease: a comprehensive review of biomarkers and therapeutic targets // *Cureus*. 2023. V. 15. №9. e45483. <https://doi.org/10.7759/cureus.45483>
19. Wang X., Chen L., Wei J. The immune system in cardiovascular diseases: from basic mechanisms to therapeutic implications // *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2025. V. 10. Art. 166. <https://doi.org/10.1038/s41392-025-02220-z>
20. Mann D. L. The emerging role of innate immunity in the heart and vascular system // *Circulation Research*. 2011. V. 108. №9. P. 1133–1145. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.110.226936>
21. Hansson G. K. The heart of immunology: immune mechanisms in cardiovascular medicine // *Cardiovascular Research*. 2021. V. 117, №13. P. e166–e168. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab314>
22. Chen R., Zhang H., Tang B. Macrophages in cardiovascular diseases: molecular mechanisms and therapeutic targets // *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2024. V. 9. №1. Art. 130. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01840-1>
23. Varricchi G., Marone G., Kovanen P. T. Cardiac mast cells: underappreciated immune cells in cardiovascular homeostasis and disease // *Trends in Immunology*. 2020. V. 41. №8. P. 734–746. <https://doi.org/10.1016/j.it.2020.06.006>
24. Fernandez D. M., Rahman A. H., Fernandez N. F. Single-cell immune landscape of human atherosclerotic plaques // *Nature Medicine*. 2019. V. 25. №10. P. 1576–1588. <https://doi.org/10.1038/s41591-019-0590-4>
25. Nian M., Lee P., Khaper N., Liu P. Inflammatory cytokines and postmyocardial infarction remodeling // *Circulation Research*. 2004. V. 94. №12. P. 1543–1553. <https://doi.org/10.1161/01.RES.0000130526.20854.fa>
26. Pulkki K. J. Cytokines and cardiomyocyte death // *Annals of Medicine*. 1997. V. 29. №4. P. 339–343. <https://doi.org/10.3109/07853899708999358>
27. Azzam Z. S., Kinaneh S., Bahouth F. Involvement of cytokines in the pathogenesis of salt and water imbalance in congestive heart failure // *Frontiers in Immunology*. 2017. V. 8. Art. 716. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00716>
28. Strassheim D., Dempsey E. C., Gerasimovskaya E. Role of inflammatory cell subtypes in heart failure // *Journal of Immunology Research*. 2019. V. 2019. P. 2164017. <https://doi.org/10.1155/2019/2164017>

29. Kologrivova I., Shtatolkina M., Suslova T., Ryabov V. Cells of the immune system in cardiac remodeling // *Frontiers in Immunology*. 2021. V. 12. Art. 664457. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.664457>
30. Liu M., Chen J., Huang D. A meta-analysis of proinflammatory cytokines in chronic heart failure // *Heart Asia*. 2014. V. 6. №1. P. 130–136. <https://doi.org/10.1136/heartasia-2013-010484>
31. Stumpf C., Lehner C., Yilmaz A. Decrease of serum levels of the anti-inflammatory cytokine interleukin-10 in patients with advanced chronic heart failure // *Clinical Science*. 2003. V. 105, №1. P. 45–50. <https://doi.org/10.1042/CS20020359>
32. Tokmachev R. E., Budnevsky A. V., Kravchenko A. Y. Rol' vospaleniya v patogeneze khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti // *Terapevticheskii Arkhiv*. 2016. V. 88. №9. P. 106–110. <https://doi.org/10.17116/terarkh2016889106-110>
33. Luan Y., Zhu X., Jiao Y. Cardiac cell senescence: molecular mechanisms, key proteins and therapeutic targets // *Cell Death Discovery*. 2024. V. 10. №1. Art. 78. <https://doi.org/10.1038/s41420-023-01792-5>
34. Yakovlev A. V., Khavinson V. K. Features of assessing the quality of medical care for patients with chronic heart failure of older age groups // *Advances in Gerontology*. 2022. V. 35. №1. P. 110–119.
35. Desdín-Micó G., Soto-Heredero G., Aranda J. F. T cells with dysfunctional mitochondria induce multimorbidity and premature senescence // *Science*. 2020. V. 368. №6497. P. 1371–1376. <https://doi.org/10.1126/science.aax0860>
36. Faust H. J., Zhang H., Han J. IL-17 and immunologically induced senescence regulate response to injury in osteoarthritis // *Journal of Clinical Investigation*. 2020. V. 130. №10. P. 5493–5507. <https://doi.org/10.1172/JCI134091>
37. Elyahu Y., Hekselman I., Eizenberg-Magar I. Aging promotes reorganization of the CD4 T cell landscape // *Science Advances*. 2019. V. 5. №8. eaaw8330. <https://doi.org/10.1126/sciadv.aaw8330>
38. Pereira B. I., De Maeyer R. P. H., Covre L. P. Sestrins induce natural killer function in senescent-like CD8+ T cells // *Nature Immunology*. 2020. V. 21. №6. P. 684–694. <https://doi.org/10.1038/s41590-020-0643-3>
39. Tang X., Li P., Chen H. Cardiomyocyte senescence and cellular communications within myocardial microenvironments // *Frontiers in Endocrinology*. 2020. V. 11. Art. 280. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00280>
40. He A., Shi G. Mast cell chymase and tryptase as targets for cardiovascular and metabolic diseases // *Current Pharmaceutical Design*. 2013. V. 19. №6. P. 1114–1125. <https://doi.org/10.2174/1381612811319060012>
41. Grim J. C., Aguado B. A., Vogt B. J. Secreted factors from proinflammatory macrophages promote an osteoblast-like phenotype in valvular interstitial cells // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2020. V. 40, №11. P. e296–e308. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.120.315261>
42. Kim M., Lee J. Immune diseases associated with aging: molecular mechanisms and treatment strategies // *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. V. 24. №21. Art. 15584. <https://doi.org/10.3390/ijms242115584>
43. Halade G. V., Lee D. H. Inflammation and resolution signaling in cardiac repair and heart failure // *EBioMedicine*. 2022. V. 79. Art. 103992. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2022.103992>
44. Domanski M. J., Mitchell G. F., Norman J. E. Independent prognostic information provided by pulse pressure and mean arterial pressure in patients with left ventricular dysfunction // *Journal of the American College of Cardiology*. 1999. V. 33. №4. P. 951–958. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(98\)00679-2](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(98)00679-2)

45. Park S., Lakatta E. G. Role of inflammation in the pathogenesis of arterial stiffness // *Yonsei Medical Journal*. 2012. V. 53. №2. P. 258–261. <https://doi.org/10.3349/ymj.2012.53.2.258>
46. Ziemán S. J., Melenovsky V., Kass D. A. Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2005. V. 25. №5. P. 932–943. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000160548.78317.29>
47. Wang M., Monticone R. E., McGraw K. R. Proinflammatory arterial stiffness syndrome // *Journal of Vascular Research*. 2018. V. 55. №4. P. 210–223. <https://doi.org/10.1159/000490244>
48. Cavalcante J. L., Lima J. A., Redheuil A., Al-Mallah M. H. Aortic stiffness // *Journal of the American College of Cardiology*. 2011. V. 57. №14. P. 1511–1522. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.12.017>
49. Borlaug B. A., Kass D. A. Ventricular–vascular interaction in heart failure // *Heart Failure Clinics*. 2008. V. 4. №1. P. 23–36. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2007.10.001>
50. Sasayama S., Asanoi H. Coupling between the heart and arterial system in heart failure // *American Journal of Medicine*. 1991. V. 90. Suppl. 5B. P. 14S–18S. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(91\)90267-2](https://doi.org/10.1016/0002-9343(91)90267-2)
51. Wang M., Zhang J., Jiang L. Proinflammatory profile within the grossly normal aged human aortic wall // *Hypertension*. 2007. V. 50. №1. P. 219–227. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.089409>
52. Mattace-Raso F. U. S., van der Cammen T. J. M., van der Meer I. M. C-reactive protein and arterial stiffness in older adults // *Atherosclerosis*. 2004. V. 176. №1. P. 111–116. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2004.04.014>
53. Patel R. S., Al Mheid I., Morris A. A. Oxidative stress is associated with impaired arterial elasticity // *Atherosclerosis*. 2011. V. 218. №1. P. 90–95. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2011.04.033>
54. Fleenor B. S., Berrones A. J. *Arterial Stiffness*. Cham: Springer International Publishing, 2015. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-24844-8>
55. Ungvari Z., Tarantini S., Donato A. J. et al. Mechanisms of vascular aging // *Circulation Research*. 2018. V. 123, №7. P. 849–867. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.311378>
56. Lacolley P., Regnault V., Segers P., Laurent S. Vascular smooth muscle cells and arterial stiffening // *Physiological Reviews*. 2017. V. 97. №4. P. 1555–1617. <https://doi.org/10.1152/physrev.00003.2017>
57. Aroor A. R., Jia G., Sowers J. R. Cellular mechanisms underlying obesity-induced arterial stiffness // *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2018. V. 314. №3. P. R387–R398. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00235.2016>
58. Jain S., Khera R., Corrales-Medina V. F. Inflammation and arterial stiffness in humans // *Atherosclerosis*. 2014. V. 237. №2. P. 381–390. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2014.09.011>
59. Venugopal S. K., Devaraj S., Yuhanna I. C-reactive protein decreases endothelial nitric oxide synthase expression // *Circulation*. 2002. V. 106. №12. P. 1439–1441. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000033116.22237.F9>
60. Herzog M., Müller P., Lechner K. Arterial stiffness and vascular aging // *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2025. V. 10. №1. Art. 282. <https://doi.org/10.1038/s41392-025-02346-0>

References:

1. GBD 2023 Disease and Injury and Risk Factor Collaborators (2025). Burden of 375 diseases and injuries, risk-attributable burden of 88 risk factors, and healthy life expectancy in 204 countries and territories, including 660 subnational locations, 1990–2023: a systematic analysis for the Global

Burden of Disease Study 2023. *Lancet*, 406(10513), 1873–1922. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)01637-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)01637-X)

2. Roger, V. L. (2021). Epidemiology of heart failure: a contemporary perspective. *Circulation Research*, 128(10), 1421–1434. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318172>

3. Bashirov, A. U. (2024). Epidemiologiya khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti v Kazakhstane i drugikh stranakh. *Ul'yanovskii mediko-biologicheskii zhurnal*, (3), 17-27. (in Russia).

4. Rudnicka, E., Napierała, P., Podfigurna, A., Męczekalski, B., Smolarczyk, R., & Grymowicz, M. (2020). The World Health Organization (WHO) approach to healthy ageing. *Maturitas*, 139, 6–11. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2020.05.018>

5. Mitchell, E., & Walker, R. (2020). Global ageing: successes, challenges and opportunities. *British Journal of Hospital Medicine*, 81(2), 1–9. <https://doi.org/10.12968/hmed.2019.0377>

6. Curtis, L. H., Whellan, D. J., & Hammill, B. G. (2008). Incidence and prevalence of heart failure in elderly persons, 1994–2003. *Archives of Internal Medicine*, 168(4), 418–424. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2007.80>

7. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) (2016). Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet*, 387(10027), 1513–1530. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00618-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00618-8)

8. Bui, A. L., Horwich, T. B., & Fonarow, G. C. (2011). Epidemiology and risk profile of heart failure. *Nature Reviews Cardiology*, 8(1), 30–41. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2010.165>

9. Weir, R. A. P., McMurray, J. J. V., & Taylor, J. (2006). Heart failure in older patients. *British Journal of Cardiology*, 13, 257–266.

10. Vasan, R. S., & Wilson, P. W. F. (2016). Epidemiology and causes of heart failure.

11. Danielsen, R., Thorgeirsson, G., & Einarsson, H. (2017). Prevalence of heart failure in the elderly and future projections: the AGES-Reykjavík study. *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 51(4), 183–189. <https://doi.org/10.1080/14017431.2017.1311023>

12. Roger, V. L., Weston, S. A., & Redfield, M. M. (2004). Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA*, 292(3), 344–350. <https://doi.org/10.1001/jama.292.3.344>

13. Boulet, J., Sridhar, V., & Bouabdallaoui, N. (2024). Inflammation in heart failure: pathophysiology and therapeutic strategies. *Inflammation Research*, 73(5), 709–723. <https://doi.org/10.1007/s00011-023-01845-6>

14. Cotter, G., Petrie, M. C., & Butler, J. (2025). Obesity and inflammation in chronic and acute heart failure. *Heart Failure Reviews*, 30(5), 923–930. <https://doi.org/10.1007/s10741-025-10518-x>

15. Franceschi, C., & Campisi, J. (2014). Chronic inflammation (inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases. *Journal of Gerontology, Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 69(Suppl. 1), S4–S9. <https://doi.org/10.1093/gerona/glu057>

16. Ooi, H., Chung, W., & Biolo, A. (2008). Arterial stiffness and vascular load in heart failure. *Congestive Heart Failure*, 14(1), 31–36. <https://doi.org/10.1111/j.1751-7133.2008.07210.x>

17. Pandhi, P., Ter Maaten, J., & Anker, S. D. (2022). Pathophysiologic processes and novel biomarkers associated with congestion in heart failure. *JACC: Heart Failure*, 10(9), 623–632. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2022.05.013>

18. Gupta, L., Thomas, J., & Ravichandran, R. (2023). Inflammation in cardiovascular disease: a comprehensive review of biomarkers and therapeutic targets. *Cureus*, 15(9), e45483. <https://doi.org/10.7759/cureus.45483>

19. Wang, X., Chen, L., & Wei, J. (2025). The immune system in cardiovascular diseases: from basic mechanisms to therapeutic implications. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 10(166). <https://doi.org/10.1038/s41392-025-02220-z>

20. Mann, D. L. (2011). The emerging role of innate immunity in the heart and vascular system. *Circulation Research*, 108(9), 1133–1145. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.110.226936>
21. Hansson, G. K. (2021). The heart of immunology: immune mechanisms in cardiovascular medicine. *Cardiovascular Research*, 117(13), e166–e168. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab314>
22. Chen, R., Zhang, H., & Tang, B. (2024). Macrophages in cardiovascular diseases: molecular mechanisms and therapeutic targets. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 9(1), 130. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01840-1>
23. Varricchi, G., Marone, G., & Kovanen, P. T. (2020). Cardiac mast cells: underappreciated immune cells in cardiovascular homeostasis and disease. *Trends in Immunology*, 41(8), 734–746. <https://doi.org/10.1016/j.it.2020.06.006>
24. Fernandez, D. M., Rahman, A. H., & Fernandez, N. F. (2019). Single-cell immune landscape of human atherosclerotic plaques. *Nature Medicine*, 25(10), 1576–1588. <https://doi.org/10.1038/s41591-019-0590-4>
25. Nian, M., Lee P., Khaper, N., & Liu, P. (2004). Inflammatory cytokines and postmyocardial infarction remodeling. *Circulation Research*, 94(12), 1543–1553. <https://doi.org/10.1161/01.RES.0000130526.20854.fa>
26. Pulkki, K. J. (1997). Cytokines and cardiomyocyte death. *Annals of Medicine*, 29(4), 339–343. <https://doi.org/10.3109/07853899708999358>
27. Azzam, Z. S., Kinaneh, S., & Bahouth, F. (2017). Involvement of cytokines in the pathogenesis of salt and water imbalance in congestive heart failure. *Frontiers in Immunology*, 8(716), <https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00716>
28. Strassheim, D., Dempsey, E. C., & Gerasimovskaya, E. (2019). Role of inflammatory cell subtypes in heart failure. *Journal of Immunology Research*, 2019, 2164017. <https://doi.org/10.1155/2019/2164017>
29. Kologrivova, I., Shtatolkina, M., Suslova, T., & Ryabov, V. (2021). Cells of the immune system in cardiac remodeling. *Frontiers in Immunology*, 12(664457). <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.664457>
30. Liu, M., Chen, J., & Huang, D. (2014). A meta-analysis of proinflammatory cytokines in chronic heart failure. *Heart Asia*, 6(1), 130–136. <https://doi.org/10.1136/heartasia-2013-010484>
31. Stumpf, C., Lehner, C., & Yilmaz, A. (2003). Decrease of serum levels of the anti-inflammatory cytokine interleukin-10 in patients with advanced chronic heart failure. *Clinical Science*, 105(1), 45–50. <https://doi.org/10.1042/CS20020359>
32. Tokmachev, R. E., Budnevsky, A. V., & Kravchenko, A. Y. (2016). Rol' vospaleniya v patogeneze khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti. *Terapevticheskii Arkhiv*, 88(9), 106–110. <https://doi.org/10.17116/terarkh2016889106-110>
33. Luan, Y., Zhu, X., & Jiao, Y. (2024). Cardiac cell senescence: molecular mechanisms, key proteins and therapeutic targets. *Cell Death Discovery*, 10(1), 78. <https://doi.org/10.1038/s41420-023-01792-5>
34. Yakovlev, A. V., & Khavinson, V. K. (2022). Features of assessing the quality of medical care for patients with chronic heart failure of older age groups. *Advances in Gerontology*, 35(1), 110–119.
35. Desdín-Micó, G., Soto-Heredero, G., & Aranda, J. F. (2020). T cells with dysfunctional mitochondria induce multimorbidity and premature senescence. *Science*, 368(6497), 1371–1376. <https://doi.org/10.1126/science.aax0860>
36. Faust, H. J., Zhang, H., & Han, J. (2020). IL-17 and immunologically induced senescence regulate response to injury in osteoarthritis. *Journal of Clinical Investigation*, 130(10), 5493–5507. <https://doi.org/10.1172/JCI134091>

37. Elyahu, Y., Hekselman, I., & Eizenberg-Magar, I. (2019). Aging promotes reorganization of the CD4 T cell landscape. *Science Advances*, 5(8), eaaw8330. <https://doi.org/10.1126/sciadv.aaw8330>
38. Pereira, B. I., De Maeyer, R. P. H., & Covre, L. P. (2020). Sestrins induce natural killer function in senescent-like CD8+T cells. *Nature Immunology*, 21(6), 684–694. <https://doi.org/10.1038/s41590-020-0643-3>
39. Tang, X., Li, P., & Chen, H. (2020). Cardiomyocyte senescence and cellular communications within myocardial microenvironments. *Frontiers in Endocrinology*, 11, 280. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00280>
40. He, A., & Shi, G. (2013). Mast cell chymase and tryptase as targets for cardiovascular and metabolic diseases. *Current Pharmaceutical Design*, 19(6), 1114–1125. <https://doi.org/10.2174/1381612811319060012>
41. Grim, J. C., Aguado, B. A., & Vogt, B. J. (2020). Secreted factors from proinflammatory macrophages promote an osteoblast-like phenotype in valvular interstitial cells. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 40(11), e296–e308. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.120.315261>
42. Kim, M., & Lee, J. (2023). Immune diseases associated with aging: molecular mechanisms and treatment strategies. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(21), 15584. <https://doi.org/10.3390/ijms242115584>
43. Halade, G. V., & Lee, D. H. (2022). Inflammation and resolution signaling in cardiac repair and heart failure. *EBioMedicine*, 79, 103992. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2022.103992>
44. Domanski, M. J., Mitchell, G. F., & Norman, J. E. (1999). Independent prognostic information provided by pulse pressure and mean arterial pressure in patients with left ventricular dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*, 33(4), 951–958. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(98\)00679-2](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(98)00679-2)
45. Park, S., & Lakatta, E. G. (2012). Role of inflammation in the pathogenesis of arterial stiffness. *Yonsei Medical Journal*, 53(2), 258–261. <https://doi.org/10.3349/ymj.2012.53.2.258>
46. Zieman, S. J., Melenovsky, V., & Kass, D. A. (2005). Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 25(5), 932–943. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000160548.78317.29>
47. Wang, M., Monticone, R. E., & McGraw, K. R. (2018). Proinflammatory arterial stiffness syndrome. *Journal of Vascular Research*, 55(4), 210–223. <https://doi.org/10.1159/000490244>
48. Cavalcante, J. L., Lima, J. A., Redheuil, A., & Al-Mallah, M. H. (2011). Aortic stiffness. *Journal of the American College of Cardiology*, 57(14), 1511–1522. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.12.017>
49. Borlaug, B. A., & Kass, D. A. (2008). Ventricular–vascular interaction in heart failure. *Heart Failure Clinics*, 4(1), 23–36. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2007.10.001>
50. Sasayama, S., & Asanoi, H. (1991). Coupling between the heart and arterial system in heart failure. *American Journal of Medicine*, 90(S.5B), 14S–18S. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(91\)90267-2](https://doi.org/10.1016/0002-9343(91)90267-2)
51. Wang, M., Zhang, J., & Jiang, L. (2007). Proinflammatory profile within the grossly normal aged human aortic wall. *Hypertension*, 50(1), 219–227. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.089409>
52. Mattace-Raso, F. U. S., van der Cammen, T. J. M., & van der Meer, I. M. (2004). C-reactive protein and arterial stiffness in older adults. *Atherosclerosis*, 176(1), 111–116. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2004.04.014>

53. Patel, R. S., Al Mheid, I., & Morris, A. A. (2011). Oxidative stress is associated with impaired arterial elasticity. *Atherosclerosis*, 218(1), 90–95. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2011.04.033>
54. Fleenor, B. S., & Berrones, A. J. (2015). Arterial Stiffness. *Cham: Springer International Publishing*, <https://doi.org/10.1007/978-3-319-24844-8>
55. Ungvari, Z., Tarantini, S., & Donato, A. J. (2018). Mechanisms of vascular aging. *Circulation Research*, 123(7), 849–867. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.311378>
56. Lacolley, P., Regnault, V., Segers, P., & Laurent, S. (2017). Vascular smooth muscle cells and arterial stiffening. *Physiological Reviews*, 97(4), 1555–1617. <https://doi.org/10.1152/physrev.00003.2017>
57. Aroor, A. R., Jia, G., & Sowers, J. R. (2018). Cellular mechanisms underlying obesity-induced arterial stiffness. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 314(3), R387–R398. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00235.2016>
58. Jain, S., Khera, R., & Corrales-Medina, V. F. (2014). Inflammation and arterial stiffness in humans. *Atherosclerosis*, 237(2), 381–390. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2014.09.011>
59. Venugopal, S. K., Devaraj, S., & Yuhanna, I. (2002). C-reactive protein decreases endothelial nitric oxide synthase expression. *Circulation*, 106(12), 1439–1441. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000033116.22237.F9>
60. Herzog, M., Müller, P., & Lechner, K. (2025). Arterial stiffness and vascular aging. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 10(1), 282. <https://doi.org/10.1038/s41392-025-02346-0>

Поступила в редакцию
19.01.2026 г.

Принята к публикации
30.01.2026 г.

Ссылка для цитирования:

Цой Л. Г., Хасанова Ш. Ш., Сабиров И. С., Арзыгулова А. Б., Сабирова А. И., Абдилазизова Э. А., Джайлобаева К. А. Хроническая сердечная недостаточность у лиц пожилого возраста: в фокусе воспаление и жесткость артерий // Бюллетень науки и практики. 2026. Т. 12. №3. С. 335-350. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/124/38>

Cite as (APA):

Tsoi, L., Khasanova, Sh., Sabirov, I., Arzygulova, A., Sabirova, A., Abdilazizova, E., & Djaylobaeva, K. (2026). Chronic Heart Failure in Elderly: Focus on Inflammation and Arterial Stiffness. *Bulletin of Science and Practice*, 12(3), 335-350. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/124/38>