

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В.И. Прекина, М.В. Есина, О.Г. Самолькина, С.В. Шокина

Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П.Огарева,
адрес: Россия, Саранск, Большевистская, 68

Поступила в редакцию 09.06.2025
Поступила после рецензирования 31.07.2025
Принята к публикации 02.09.2025

Аннотация. Цель. Изучить распространенность гипертрофии миокарда левого желудочка и показатели гемодинамики у больных артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы. В исследование включено 50 больных с АГ в возрасте от 47 до 68 лет. По данным эхокардиографии определяли: толщину межжелудочковой перегородки, толщину задней стенки левого желудочка, диастолическую функцию, индекс массы миокарда левого желудочка, ударный индекс, сердечный индекс, общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС).

Результаты. Гипертрофия миокарда левого желудочка выявлена у 64% больных, у 2% - асимметричная. Выраженность гипертрофии возрастала с увеличением степени тяжести АГ. Отмечена положительная корреляция показателей гипертрофии миокарда с тяжестью АГ. Диастолическая дисфункция по 1 типу выявлена у 32% больных. Гемодинамические сдвиги у больных с 1 степенью АГ характеризовались тенденцией к формированию гиперкинетического типа, а при 2 и 3 степени отмечена тенденция к снижению сердечного индекса и повышение ОПСС, что может свидетельствовать об активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). При наличии ожирения увеличивалась выраженность гипертрофии и повышение ОПСС.

Заключение. Гипертрофия миокарда левого желудочка у больных с АГ отмечалась в 64% случаев, асимметричная гипертрофия – в 2%. Диастолическая дисфункция по типу замедленной релаксации регистрировалась у 32% больных, только при АГ 2 и 3 степени. Основными факторами развития гипертрофии были тяжесть АГ и ожирение. При 1 степени АГ было незначительное повышение сердечного индекса и снижением ОПСС. У больных 2 и 3 степенью АГ отмечена тенденция к снижению сердечного индекса и повышение ОПСС. Ожирение способствовало повышению ОПСС.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка, показатели гемодинамики.



Для цит. Прекина В.И., Есина М.В., Самолькина О.Г., Шокина С.В. Анализ показателей гемодинамики и гипертрофии миокарда левого желудочка у больных с артериальной гипертензией // Инновации в медицине и фармации. 2025. Т. 2 №2. С. 41-48. EDN JCEXVX

© Прекина В.И., Есина М.В., Самолькина О.Г., Шокина С.В., 2025

ANALYSIS OF HEMODYNAMICS AND MYOCARDIAL HYPERTROPHY OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

V.I. Prekina, M.V. Yesina, O.G. Samolkina, S.V. Shokina

*Ogarev National Research Mordovian State University,
address: 68, Bolshevistskaya Street, Saransk, Russia*

Received
09.06.2025

Revised
31.07.2025

Accepted
02.09.2025

Abstract. Aim. To study the prevalence of left ventricular myocardial hypertrophy and hemodynamic parameters in patients with arterial hypertension

Material and methods. The study included 50 patients with hypertension aged 47 to 68 years. According to echocardiography, we determined: the thickness of the interventricular septum, the thickness of the posterior wall of the left ventricle, diastolic function, left ventricular myocardial mass index, stroke index, cardiac index, total peripheral vascular resistance (TPVR).

Results. Left ventricular myocardial hypertrophy was detected in 64% of patients, asymmetric in 2%. The severity of hypertrophy increased with increasing severity of hypertension. There was a positive correlation between myocardial hypertrophy indicators and the severity of hypertension. Type 1 diastolic dysfunction was detected in 32% of patients. Hemodynamic changes in patients with 1st grade hypertension were characterized by a tendency towards the formation of a hyperkinetic type, and in grades 2 and 3 there was a tendency towards a decrease in the cardiac index and an increase in peripheral vascular resistance, which may indicate activation of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS). In the presence of obesity, the severity of hypertrophy and the increase in peripheral vascular resistance increased.

Conclusion. Left ventricular myocardial hypertrophy in patients with hypertension was observed in 64% of cases, asymmetric hypertrophy – in 2%. Diastolic dysfunction of the delayed relaxation type was recorded in 32% of cases, only in 2nd and 3rd grades hypertension. The main factors in the development of hypertrophy were the severity of hypertension and obesity. In 1st grade hypertension there was a slight increase in the cardiac index and a decrease in peripheral vascular resistance. In patients with 2nd and 3rd grades hypertension, there was a tendency toward a decrease in cardiac index and an increase in peripheral vascular resistance. Obesity contributed to an increase in peripheral vascular resistance.

Keywords: arterial hypertension, left ventricular myocardial hypertrophy, hemodynamic parameters



For citations: Prekina V.I., Yesina M.V., Samolkina O.G., Shokina S.V.. Analysis of hemodynamics and myocardial hypertrophy of the left ventricle in patients with arterial hypertension. Innovations in medicine and pharmacy. 2025; 2 (2):41-48. EDN JCEXVX

© Prekina V.I., Yesina M.V., Samolkina O.G., Shokina S.V., 2025

Введение

Гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) при артериальной гипертензии (АГ) - структурная адаптация сердца к повышенной нагрузке, которая является фактором риска развития сердечной недостаточности и нарушений ритма сердца. Систолическое артериальное давление (АД) является значимым фактором глобального сердечно-сосудистого риска и смертности [8]. Уровень АД рассматривается как основной механизм развития гипертрофии ЛЖ [5, 9]. Показатели центральной и общей гемодинамики могут оказывать влияние на структурное ремоделирование миокарда [6]. Оценка особенностей гемодинамики у пациентов с АГ является актуальной и основой для поиска индивидуального подбора антигипертензивных лекарственных препаратов.

Цель работы - изучить распространенность гипертрофии миокарда ЛЖ и показатели гемодинамики у больных АГ.

Материал и методы

В исследование включено 50 больных с АГ в возрасте от 47 до 68 лет ($50,84 \pm 2,21$) в том числе 15 мужчин (средний возраст $53,27 \pm 1,97$) и 35 женщин (средний возраст $49,80 \pm 2,01$) лет. Давность АГ составила от 5 до 30 ($11,26 \pm 1,3$) лет. Степень АГ оценивалась в соответствии с клиническими рекомендациями [5]. Пациенты с 1 степенью АГ – 9 (18%) составили 1 группу, 2-й степенью АГ – 33 (66%) 2-ю группу, с 3-ей степенью АГ – 8 (16%) 3 группу. Индекс массы тела (ИМТ) оценивали по формуле Кетле (масса тела в кг/рост (м)². Значении ИМТ 20-24,9 кг/м² считали нормальным, 25-29,9 кг/м² - избыточное питание (предожирение), 30 – 34,9 кг/м² – ожирение 1 степени, 35 – 39,9 кг/м² – ожирение 2 степени. 8 (16%) пациентов имели нормальную массу тела, 23 (46%) – избыточное питание, 19 (38%) – ожирение 1-2 степени.

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) определяли: размер левого предсердия, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщину задней стенки (ТЗС) ЛЖ, конечный диастолический размер (КДР) и конечный систолический размер (КСР) ЛЖ, диастолическую дисфункцию (ДД)ЛЖ определяли при наличии 3-х косвенных признаков: отношение максимальной скорости быстро наполнения в диастолу (E) к максимальной скорости предсердного наполнения (P) менее 0,9; увеличение размеров левого предсердия и наличие увеличения толщины стенок ЛЖ более 1,1 см [3]. Систолическая функция ЛЖ у всех пациентов была нормальной. Индекс массы миокарда определяли (ИММ) ЛЖ определяли по отношению массы миокарда к площади поверхности тела. индексу массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) (к площади поверхности тела). Рассчитывали ударный объем (УО) и ударный индекс (УИ) к площади поверхности тела, минутный объем (МО) и сердечный индекс (СИ) к площади поверхности тела, систолическое артериальное давление (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД) во время проведения ЭхоКГ; рассчитывали среднее АД, общее сосудистое периферическое сопротивление (ОПСС) и удельное периферическое сопротивление (УПС). Статистическая обработка результатов исследования материала проводилась при помощи прикладной программы Statistica 12,0. Для оценки достоверности различий использовали критерий Стьюдента, для оценки взаимосвязи 2-х величин – коэффициент корреляции Пирсона.

Результаты и обсуждение

ЭхоКГ признаки гипертрофии ЛЖ выявлены у 32 (64%) больных, Анализ средних показателей ЭхоКГ показал, что с увеличением степени АД размер левого предсердия имел тенденцию к увеличению, ТМЖП и ТЗСЛЖ у больных 2 и 3 групп были выше, чем в 1-ой группе (табл.1).

Таблица 1– Показатели АД, ЭхоКГ и гемодинамики у больных с АГ ($M \pm m$), n (%)

Table 1– Blood pressure, EchoCG, and hemodynamic parameters in patients with AH ($M \pm m$), n(%)

Показатели	1 группа АГ 1 степени (n=9)	2 группа АГ 2 степени (n=33)	P1	3 группа АГ 3 степени (n=8)	P1	P2
	2	3		4	5	6
Возраст	44,44±5,87	53,15±1,60	н.д.	48,44±1,44	н.д.	<0,05
Давность АГ	5,22±0,96	11,55±1,35	<0,05	16,88±2,66	<0,05	<0,05
ИК, кг/м ²	25,78±1,31	29,52±0,72	<0,05	32,46±2,14	<0,05	н.д.
САД, мм рт ст.	131,67±3,54	169,39±3,74	<0,05	185±10,31	<0,05	<0,05
ДАД, мм рт ст.	86,67±3,42	98,18±1,46	<0,05	123,13±6,99	<0,05	<0,05

Продолжение таблицы 1

1	2	3	4	5	6	7
АД среднее, мм рт. ст.	102,78±3,14	121,94±1,92	<0,05	148,75±7,91	<0,05	<0,05
ЧСС, в мин	78,67±3,57	69,7±1,55	н.д.	73,63±5,07	н.д.	н.д.
ЛП, см	3,23±0,13	3,63±0,09	<0,05	3,89±0,23	н.д.	н.д.
ТМЖП, см	0,99±0,04	1,29±0,05	<0,05	1,51±0,14	<0,05	н.д.
ТЗСЛЖ, см	0,87±0,05	1,08±0,03	<0,05	1,21±0,12	<0,05	н.д.
ТМЖП/ТЗС	1,15±0,04	1,2±0,03	н.д.	1,21±0,12	н.д.	н.д.
КДР, см	4,89±0,17	5,11±0,09	н.д.	5,13±0,15	н.д.	н.д.
КСР, см	2,84±0,16	3,03±0,07	н.д.	3,01±0,16	н.д.	н.д.
ДД ЛЖ, т	0	11 (33%)	<0,05	5 (62%)	<0,05	<0,05
ММ ЛЖ, г	84,24±10,59	115,07±5,24	<0,05	136,19±19,78	<0,05	<0,05
ИММ ЛЖ, г/м ²	49,21±4,36	62,73±2,73	<0,05	70,01±9,64	<0,05	н.д.
УО, мл	81,80±6,83	89,67±3,45	н.д.	89,84±6,18	н.д.	н.д.
УИ, мл/м ²	48,47±9,26	48,00±1,94	н.д.	46,31±2,04	н.д.	н.д.
МОК, л/мин	6,45±0,63	6,23±0,30	н.д.	6,59±0,60	н.д.	н.д.
СИ, л/мин/м ²	3,81±0,32	3,39±0,14	н.д.	3,42±0,31	н.д.	н.д.
ОПСС, дин·сек·см	1338,78±91,79	1660,82±73,28	н.д.	1878,25±163,99	<0,05	н.д.
УПСС, условные единицы	27,72±1,48	37,8±1,59	<0,05	45,33±4,15	<0,05	н.д.

Примечание. ИК – индекс Кетле, САД – систолическое АД, ДАД – диастолическое АД, ЧСС – частота сердечных сокращений, ЛП – левое предсердие, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ТЗС – толщина задней стенки, конечный диастолический размер ЛЖ, КДР – конечный систолический размер ЛЖ, ДД – диастолическая дисфункция ЛЖ, ММ ЛЖ – масса миокарда ЛЖ, ИМ ЛЖ – индекс массы миокарда ЛЖ, УО – ударный объем, УИ – ударный индекс, МОК – минутный объем крови, СИ – сердечный индекс, ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление, УПСС – удельное периферическое сосудистое сопротивление; Р1-ошибка достоверности различий в сравнении с показателем 1 группы; Р2 - ошибка достоверности различий в сравнении с показателем 2 группы, н.д. – различие недостоверно.

У 1 (2%) пациента 3 группы отмечена асимметрична гипертрофия ЛЖ - ТМЖП/ТЗС =1,5, однако межгрупповых различий коэффициента асимметрии не выявлено. Размеры полостей ЛЖ во всех группах были примерно одинаковы. ДД ЛЖ по типу замедленной релаксации выявлена у 16 (32%) больных по, чаще в 3 группе – у 5 (62%) против 11 (33%) во 2-ой группе ($P <0,05$). У всех пациентов в 1-ой группе диастолическая функция была сохранена. ММ и ИММ ЛЖ увеличивались с увеличением тяжести АГ. Межгрупповых различий таких показателей, как УО и УИ, МОК не было. Отмечена тенденция к снижению СИ во 2 и 3 группах. ОПС и УПСС были выше во второй группе и имели тенденцию к повышению в 3 группе.

Таким образом, гемодинамические сдвиги у больных с 1 степенью АГ характеризуются незначительным повышением СИ и снижением ОПСС и УПСС, что соответствует тенденции к формированию гиперкинетического типа гемодинамики. У больных 2 и 3 степенью АГ отмечена тенденция к снижению СИ и повышение ОПСС, что может свидетельствовать о большей активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Активация симпатoadреналовой и РААС являются одними из важных патогенетических звеньев формирования и прогрессирования первичной АГ [7,10].

Известно, что факторами развития ДД ЛЖ является гипертрофия, пожилой возраст, ожирение, воспаление [2,3]. У больных с метаболическим синдромом распространенность гипертрофии и ДД по типу нарушение релаксации ЛЖ встречаются в 43% случаев [1].

При сравнении средних показателей АД, ЭхоКГ и гемодинамики больных в зависимости от ИК было отмечено, что у больных с предожирением и, особенно, с ожирением, уровни как САД, ДАД и среднее АД были выше, чем у больных с нормальным ИК (табл. 2).

ТМЖП у больных с избыточным питанием и ожирением были больше, чем в группе с нормальным ИК на 0,27 и 0,17 см соответственно ($P <0,05$). КДР ЛЖ при избыточном питании и ожирении также превышал этот показатель у больных с нормальным ИК ($P <0,05$). Распространенность ДД ЛЖ у больных с нормальным ИК составил 25%, с избыточным питанием и ожирением незначительно чаще – 36 и 26% соответственно. ММ ЛЖ и ИММ ЛЖ у

пациентов с избыточным питанием и ожирением были больше у пациентов с избыточным питанием и ожирением ($P < 0,05$). Отмечена тенденция к снижению СИ при избыточном питании и ожирением. УПСС при ожирении было больше на 25% ($P < 0,05$), чем у лиц с нормальным ИК. Полученные данные свидетельствуют о в пользу патогенетической роли повышенного ОПСС в поддержании АГ при избыточном питании и ожирении.

Таблица 2 – Показатели АД, ЭхоКГ и гемодинамики у больных с АГ в зависимости от ИК ($M \pm m$), n (%)

Table 2 – Blood pressure, echocardiography, and hemodynamics in patients with AH depending on the IC ($M \pm m$), n (%)

Показатели	ИК 20-24,9 кг/м ²	ИК 25-29,9 кг/м ²	P1 (n=8)	ИК 30-39,9 кг/м ²	P1 (n=19)	P2
	(n=8)	(n=23)		(n=19)		
Возраст	46,25±5,69	51,70±2,40	н.д.	51,74±1,70	н.д.	н.д.
Давность АГ	4,88±1,46	12,09±1,36	<0,05	12,95±2,12	<0,05	н.д.
ИК, кг/м ²	22,95±0,71	28,52±0,72	<0,05	33,46±2,14	<0,05	<0,05
САД, мм рт ст.	140,01±5,71	166,96±5,57	<0,05	179,74±6,79	<0,05	н.д.
ДАД, мм рт ст.	88,75±3,15	99,57±2,96	<0,05	105,53±3,93	<0,05	н.д.
АД среднее, мм рт. ст.	109,25±4,63	122,04±3,54	н.д.	129,37±4,68	<0,05	н.д.
ЧСС, в мин	73,63±4,09	70,70±2,49	н.д.	72,74±1,97	н.д.	н.д.
ЛП, см	3,41±0,20	3,54±0,09	н.д.	3,69±0,13	н.д.	н.д.
ТМЖП, см	1,12±0,05	1,39±0,08	<0,05	1,29±0,06	<0,05	н.д.
ТЗСЛЖ, см	0,93±0,07	1,10±0,05	н.д.	1,10±0,05	н.д.	н.д.
ТМЖП/ТЗС	1,21±0,06	1,19±0,03	н.д.	1,20±0,04	н.д.	н.д.
КДР, см	4,66±0,15	5,15±0,10	<0,05	5,15±0,11	<0,05	н.д.
КСР, см	2,83±0,14	3,02±0,1	н.д.	3,03±0,09	н.д.	н.д.
ДД ЛЖ	2 (25%)0	9 (39%)	н.д.	5 (26%)	н.д.	н.д.
ММ ЛЖ, г	74,80±4,94	120,02±7,64	<0,05	120,21±8,39	<0,05	н.д.
ИММ ЛЖ, г/м ²	46,89±2,62	67,26±3,86	<0,05	60,68±4,04	<0,05	н.д.
УО, мл	74,18±6,11	91,45±3,93	<0,05	89,72±4,65	<0,05	н.д.
УИ, мл/м ²	46,54±3,60	51,50±2,01	н.д.	49,89±2,11	н.д.	н.д.
МОК, л/мин	5,73±0,60	6,30±0,35	н.д.	6,44±0,43	н.д.	н.д.
СИ, л/мин/м ²	3,61±0,40	3,62±0,17	н.д.	3,22±0,17	н.д.	н.д.
ОПСС, дин·сек·см	1586,13±163,81	1578,26±70,09	н.д.	1731,21±120,17	н.д.	н.д.
УПСС, условные единицы	31,65±4,43	35,07±1,65	н.д.	42,27±2,61	н.д.	<0,05

Примечание. ИК – индекс Кетле, САД – систолическое АД, ДАД – диастолическое АД, ЧСС – частота сердечных сокращений, ЛП – левое предсердие, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ТЗС – толщина задней стенки, конечный диастолический размер ЛЖ, КДР – конечный систолический размер ЛЖ, ДД – диастолическая дисфункция ЛЖ, ММ ЛЖ – масса миокарда ЛЖ, ИМ ЛЖ – индекс массы миокарда ЛЖ, УО – ударный объем, УИ – ударный индекс, МОК – минутный объем крови, СИ – сердечный индекс, ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление, УПСС – удельное периферическое сосудистое сопротивление; Р1-ошибка достоверности различий в сравнении с показателем 1 группы; Р2 - ошибка достоверности различий в сравнении с показателем 2 группы, н.д. – различие недостоверно.

САД коррелировало с ММ ЛЖ ($r=0,53$; $P < 0,05$), ИММ ЛЖ ($r=0,46$; $P < 0,05$), ТМЖП ($r=0,52$; $P < 0,05$). ДАД коррелировало с ММ ЛЖ ($r=0,34$; $P < 0,05$), ИММ ЛЖ ($r=0,46$; $P < 0,05$), ТМЖП ($r=0,46$; $P < 0,05$). МОК коррелировал с КДР ЛЖ ($r=0,67$; $P < 0,05$). Таким образом, в развитии гипертрофии ЛЖ имеют значение как САД, так и ДАД.

Наличие ожирения у больных АГ способствует увеличению объема и ММ и ИММ ЛЖ и более частым развитием ДД ЛЖ в сравнении с пациентами без ожирения [4].

Заключение

По результатам исследования гипертрофия миокарда ЛЖ у больных с АГ отмечалась в 64% случаев, преимущественно при 2 и 3 степени АГ, асимметричная гипертрофия – в 2%. Отмечена положительная корреляция ЭхоКГ показателей гипертрофии миокарда с уровнями

САД и ДАД. ДД ЛЖ по типу замедленной релаксации регистрировалась в 32% случаев, только при 2 и 3 степени АГ. Показатели гемодинамики у больных с 1 степенью АГ характеризовались незначительным повышением СИ и снижением ОПСС и УПСС, что соответствует тенденции к формированию гиперкинетического типа гемодинамики. У больных 2 и 3 степенью АГ отмечена тенденция к снижению СИ и повышение ОПСС, что может свидетельствовать о большей активации РААС.

Наличие предожирения и ожирения у пациентов способствовали увеличению тяжести гипертрофии и существенно не влияли на распространенность ДД ЛЖ. Отмечена тенденция к снижению СИ и увеличение УПСС при избыточном питании и ожирении, что может свидетельствовать о роли повышенного ОПСС в поддержании АГ у этих больных.

Список литературы:

1. Бодрова Е.А., Бабаева А.Р., Осадчук М.А., Солоденкова К.С. Особенности сердечного ремоделирования и дисфункция миокарда при метаболическом синдроме// Лучевая диагностика и терапия. 2020. Т11. №4. С.52-59. [doi:10.22328/2079-5343-2020-11-4-52-59](https://doi.org/10.22328/2079-5343-2020-11-4-52-59).
2. Васюк Ю. А., Шупенина Е. Ю., Намазова Г. А., Дубровская Т. И. Новые алгоритмы диагностики сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией и ожирением// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021. Т.20. №1. С.2569. doi:10.15829/1728-8800-2021-2569.
3. Галявич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М. и др., Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024// Российский кардиологический журнал. 2024. Т.29. №11. С.6162. [doi:10.15829/1560-4071-2024-6162](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6162).
4. Кандилова В.Н. Ремоделирование сердца и сосудов при артериальной гипертензии: роль сопутствующего ожирения// Клиницист. 2020. Т.14. №1-2. С.62-72. [doi:10.17650/1818-8338-2020-14-1-2-62-72](https://doi.org/10.17650/1818-8338-2020-14-1-2-62-72)
5. Кобалава Ж. Д., Конради А. О., Недогода С. В. и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024// Российский кардиологический журнал. 2024. Т.29. № 9. С. 6117. doi:10.15829/1560-4071-2024-6117.
6. Максимова М.С. Электрофизиологическое ремоделирование сердца у пациентов с артериальной гипертензией//Медицинский алфавит. 2021. № 5. С. 26–32. [doi:10.33667/2078-5631-2021-5-26-32](https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-26-32)
7. Павлова В.А., Павлова А.А., Вебер В.Р., Жмайлова С.В. Диагностическая значимость лабораторного исследования уровня ренина в крови при артериальной гипертензии. Вестник НовГУ. 2024. Т. 2. № 36. С. 265–274. doi: 10.34680/2076-8052.2024.2(136).265-274
8. Magnussen C, Ojeda FM, Leong DP et al. Global Cardiovascular Risk Consortium; Global effect of modifiable risk factors on cardiovascular disease and mortality. N Engl J Med. 2023. Vol. 389, no 14. P.1273–85. doi:10.1056/NEJMoa2206916.
9. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hyper tension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens. 2023. Vol. 41, no 12. P.1874 - 2071. doi:10.1097/HJH.0000000000003480.
10. Nwia S.M., Leite A.P.O., Li X.C., Zhuo J.L. Sex differences in the renin-angiotensin-aldosterone system and its roles in hypertension, cardiovascular, and kidney diseases. Front Cardiovasc Med. 2023. Vol. 10. e1198090. doi: 10.3389/fcvm.2023.1198090.

References:

1. Bodrova E.A., Babaeva A.R., Osadchuk M.A., Solodenkova K.S. Peculiarities of cardiac remodeling and myocardial dysfunction in metabolic syndrome. Diagnostic radiology and radiotherapy. 2020;11(4):52-59. [doi:10.22328/2079-5343-2020-11-4-52-59](https://doi.org/10.22328/2079-5343-2020-11-4-52-59) (In Russ.).
2. Vasyuk Yu.A., Shupenina E.Yu., Namazova G.A., Dubrovskaya T.I. Novel algorithms for diagnosing heart failure with preserved ejection fraction in patients with hypertension and obesity. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2021;20(1):2569. [doi:10.15829/1728-8800-2021-25693](https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-25693) (In Russ.).

3. Galyavich A.S., Tereshchenko S.N., Uskach T.M. et al. 2024 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(11):6162. doi:10.15829/1560-4071-2024-6162 (In Russ.).
4. Kandilova V.N. Cardiac and vascular remodeling in arterial hypertension: the role of concomitant obesity. *The Clinician.* 2020;14(1-2):62-72. doi:10.17650/1818-8338-2020-14-1-62-72 (In Russ.).
5. Kobalava Zh. D., Konradi A. O., Nedogoda S. V. et al. 2024 Clinical practice guidelines for Hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(9):6117. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6117 (In Russ.).
6. Maksimova M.S. Electrophysiological remodeling of the heart in patients with arterial hypertension. *Medical alphabet.* 2021;(5):26-32. doi:10.33667/2078-5631-2021-5-26-32 (In Russ.).
7. Pavlova V.A., Pavlova A.A., Weber V.R., Zhmaylova S.V. Diagnostic significance of laboratory study of renin levels in blood in patients with hypertension. *Vestnik NovSU.* 2024;2(136):265–274. doi: 10.34680/2076-8052.2024.2(136).265-274 (in Russ.).
8. Magnussen C, Ojeda FM, Leong DP et al. Global Cardiovascular Risk Consortium; Global effect of modifiable risk factors on cardiovascular disease and mortality. *N Engl J Med.* 2023;389(14):1273–85. doi:10.1056/NEJMoa2206916.
9. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hyper tension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens.* 2023;41(12):1874–2071. doi:10.1097/JHJ.0000000000003480.
- 10.** Nwia S.M., Leite A.P.O., Li X.C., Zhuo J.L. Sex differences in the renin-angiotensin-aldosterone system and its roles in hypertension, cardiovascular, and kidney diseases. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10: e1198090. doi: 10.3389/fcvm.2023.1198090.

Сведения об авторе

Прекина Валентина Ивановна к.м.н., доцент, доцент кафедры амбулаторно-поликлинической терапии ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева»; электронный адрес: vprekina@mail.ru, ORCID 0000-0002-2306-722X

Есина Марина Валентиновна к.м.н., доцент, доцент кафедры амбулаторно-поликлинической терапии ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева», электронный адрес: esina.marina.val@yandex.ru ORCID 0000-0002-5318-2966

Самолькина Ольга Григорьевна к.м.н., доцент кафедры амбулаторно-поликлинической терапии ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева», электронный адрес: olgasamolk@rambler.ru; ORCID:0000-0002-5486-2437

Шокина Светлана Вячеславовна к.м.н., доцент кафедры амбулаторно-поликлинической терапии ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева», электронный адрес: sveti-kh@mail.ru; ORCID 0000-0001-8650-1778

About the authors:

Valentina I. Prekina, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Ogarev National Research Mordovian State University, Saransk, Russia, e-mail: vprekina@mail.ru, ORCID 0000-0002-2306-722X

Marina V. Yesina, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Ogarev National Research Mordovian State University, Saransk, Russia, e-mail: esina.marina.val@yandex.ru, ORCID 0000-0002-5318-2966

Olga G. Samolkina, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Ogarev National Research Mordovian State University, Saransk, Russia, e-mail: olgasamolk@rambler.ru, ORCID:0000-0002-5486-2437

Svetlana V. Shokina, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Ogarev National Research Mordovian State University, Saransk, Russia, e-mail: sveti-kh@mail.ru, ORCID 0000-0001-8650-1778

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.
Conflict of interests: The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

У всех пациентов получено информированное согласие на участие в исследовании
All patients received informed consent to participate in the study.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и написание статьи, Все авторы – утвердили окончательный вариант статьи, несут ответственность за целостность всех частей статьи.

The authors declare no conflict of interest.

Authors' contribution: all authors made an equal contribution to the research and writing of the article. All authors - approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

© Прекина В.И., Есина М.В., Самолькина О.Г., Шокина С.В., 2025



Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons NonCommercial license <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>