

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

УДК 616.12-008:616-091.5

DOI: 10.34680/2076-8052.2025.2(140).211-222

Поступила в редакцию / Received 03.02.2025

ГРНТИ 76.29.30+76.03.49

Специальность ВАК: 3.3.2.; 3.1.18.

Принята к публикации / Accepted 28.05.2025

Научная статья

СВЯЗЬ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА С ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ПО ДАННЫМ АУТОПСИИ)

Керимкулова А. С.¹, Вебер В. Р.², Прошина Л. Г.², Жмайлова С. В.²

¹ Медицинский университет Астана (Астана, Республика Казахстан)

² Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия)

Аннотация. Авторами изучены данные протоколов вскрытия 643 лиц, при жизни страдавших артериальной гипертензией. Из исследования исключены случаи, которые могли бы послужить другой причиной развития гипертрофии левого или правого желудочков. Гипертрофия стенок левого и правого желудочков условно была разделена на две степени: гипертрофия левого желудочка умеренная – 1-й степени (1,3–2,0 см), выраженная – 2-й степени (2,1 см и более); гипертрофия правого желудочка умеренная – 1-й степени (0,4–0,6 см), выраженная – 2-й степени (0,7 см и более). По данным результатов аутопсии артериальная гипертензия приводит к гипертрофии левого желудочка во всех случаях, при этом умеренная гипертрофия выявляется несколько чаще, чем выраженная гипертрофия. Гипертрофия правого желудочка не обнаружена лишь в 13% случаев, при этом её выраженная степень преобладает над умеренной. Наиболее частыми причинами смерти при артериальной гипертензии являются острая сердечная недостаточность (60,4%) и кровоизлияние в мозг (37,2%). Инфаркт миокарда выявлен в 1,2% случаев, другие причины также в 1,2% случаев. Масса миокарда и степень гипертрофии обоих желудочков сердца напрямую влияют на причины смерти при артериальной гипертензии. При 2-й степени гипертрофии левого желудочка сердечная смерть развивается у мужчин в 3,7, а у женщин в 3,0 раза чаще по сравнению с церебральной причиной. При 2-й степени гипертрофии правого желудочка сердечная причина смерти по сравнению с церебральной преобладает у мужчин в 2,96 раза, у женщин – в 2,37 раза чаще. Церебральная причина смерти значительно преобладает над сердечной при умеренной гипертрофии как левого, так и правого желудочков сердца.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертрофия желудочков, аутопсия.

Для цитирования: Керимкулова А. С., Вебер В. Р., Прошина Л. Г., Жмайлова С. В. Связь гипертрофии левого и правого желудочков сердца с причиной смерти при артериальной гипертензии (по данным аутопсии) // Вестник НовГУ. 2025. 2 (140). 211–222. DOI: 10.34680/2076-8052.2025.2(140).211-222

Research Article

RELEVANCE OF LEFT AND RIGHT VENTRICULARS HYPERTROPHY TO THE CAUSE OF DEATH IN ARTERIAL HYPERTENSION (ACCORDING TO AUTOPSY DATA)

Kerimkulova A. S.¹, Veber V. R.², Proshina L. G.², Zhmailova S. V.²

¹ Astana Medical University (Astana, Republic of Kazakhstan)

² Yaroslav-the-Wise Novgorod State University (Veliky Novgorod, Russia)

Abstract. The authors studied data from autopsy reports of 643 individuals who had suffered from arterial hypertension during their lifetime. Cases that could be another cause of left or right ventricular hypertrophy were excluded from the study. Hypertrophy of the left and right ventricular walls was conditionally divided into

two degrees: moderate left ventricular hypertrophy – 1st degree (1.3–2.0 cm), pronounced – 2nd degree (2.1 cm and more); moderate right ventricular hypertrophy – 1st degree (0.4–0.6 cm), pronounced – 2nd degree (0.7 cm and more). According to autopsy findings, arterial hypertension leads to left ventricular hypertrophy in all cases, with moderate hypertrophy being detected slightly more frequently than marked hypertrophy. Right ventricular hypertrophy was not detected in only 13% of cases, with severe hypertrophy predominating over moderate hypertrophy. The most frequent causes of death in arterial hypertension are acute heart failure (60.4%) and cerebral hemorrhage (37.2%). Myocardial infarction was detected in 1.2% of cases, other causes also in 1.2% of cases. Myocardial mass and degree of hypertrophy of both ventricles of the heart directly influence the causes of death in arterial hypertension. In degree 2 left ventricular hypertrophy, cardiac death develops 3.7 times more often in men and 3.0 times more often in women compared with cerebral causes. In 2nd degree right ventricular hypertrophy, cardiac cause of death compared to cerebral cause predominates 2.96 times more often in men and 2.37 times more often in women. Cerebral cause of death significantly prevails over cardiac cause of death in moderate hypertrophy of both left and right ventricles of the heart.

Keywords: *arterial hypertension, ventricular hypertrophy, autopsy.*

For citation: Kerimkulova A. S., Veber V. R., Proshina L. G., Zhmailova S. V. Relevance of left and right ventricular hypertrophy to the cause of death in arterial hypertension (according to autopsy data) // Vestnik NovSU. 2025. 2 (140). 211–222. DOI: 10.34680/2076-8052.2025.2(140).211-222

Введение

Среди причин заболеваемости, смертности и инвалидизации населения доминирует сердечно-сосудистая патология, ассоциированная с артериальной гипертензией [1–3]. Артериальная гипертензия (АГ) рассматривается как одна из ведущих причин преждевременной смертности в мире [4, 5]. В ряде исследований продемонстрирована прямая зависимость между частотой развития инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения с уровнем АД. Доля этих осложнений в структуре смертности составляет до 55% от общего уровня смертности [6]. По данным аутопсии, наиболее частой причиной внезапной смерти в результате АГ является острая левожелудочковая сердечная недостаточность, за ней следует внутримозговое кровоизлияние. У женщин внезапная смерть была наиболее распространена в шестом десятилетии, а у мужчин – в пятом десятилетии [7].

АГ последовательно приводит к гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), фиброзу и к структурным или функциональным изменениям в крупных и мелких артериях или органах-мишенях (мозг, сердце, почки и глаза) [8]. Увеличение массы ЛЖ, по данным ЭхоКГ, связано с повышенным риском внезапной смерти, более выраженным у мужчин, чем у женщин. Отмечено, что увеличение массы ЛЖ и его аномальная геометрия – это сильный прогностический признак для возникновения сердечно-сосудистой смерти, инфаркта миокарда и инсульта [9, 10]. У пациентов с АГ имеющиеся ЭКГ признаки ГЛЖ или выявленные при эхокардиографии соответствуют двукратному увеличению сердечно-сосудистой смертности и заболеваемости. Даже незначительные изменения массы ЛЖ дают повышенный риск осложнений.

Сегодня стоит задача исследования ремоделирования сердца в целом, как левых, так и правых отделов. Работы по изучению изменений правого желудочка (ПЖ) при АГ ведутся на протяжении нескольких десятилетий [11, 12]. Было показано,

что у больных АГ с гиперфункцией ЛЖ без его гипертрофии и у больных с гиперфункцией ЛЖ на фоне концентрической гипертрофии ЛЖ имеет место содружественная перестройка функционирования ПЖ, выражающаяся в формировании синдрома его гиперфункции и гипертрофии [13].

В работах ряда авторов показано, что в период формирования «гипертонического сердца» имеет место развитие гипертрофии обоих желудочков [14, 15], причем темпы развития гипертрофии ПЖ (ГПЖ) порой опережают гипертрофию ЛЖ.

В исследованиях С. Куспиди и других ученых [16, 17] показано, что у 1/5 части пациентов с АГ имеет место развитие ГПЖ, и этот фенотип относится к очень высокому сердечно-сосудистому риску.

Рассмотрение вопросов о взаимоотношениях изменений параметров сердца с причинами смерти – довольно интересная и недостаточно изученная область. Поэтому использование данных аутопсии в качестве определения причины смерти остается важной практикой [18].

Цель исследования – на основании патологоанатомического исследования выявить связь толщины стенки левого, правого желудочков и массы миокарда с причиной смерти лиц, при жизни страдавших АГ.

Материалы и методы

Были изучены данные протоколов вскрытия 643 лиц, при жизни страдавших АГ. Мужчин было 374 (58,1%), женщин – 269 (41,9%).

При жизни пациенты страдали АГ различной степенью выраженности, большинство наблюдались в амбулаторных лечебных учреждениях (на что указывали данные медицинских документов). Причиной смерти служило резкое ухудшение состояния в виде острой сердечной недостаточности, острого коронарного синдрома или нарушения мозгового кровообращения. Смерть наступила в течение 24 часов. Из исследования исключены случаи, которые могли бы послужить другой причиной развития ГЛЖ или ГПЖ (пороки сердца, занятия спортом, ХОБЛ и др.).

Размеры сердца определялись измерительной металлической линейкой. Толщину мышцы желудочков определяли на поперечных разрезах, проводимых на середине расстояния между верхушкой сердца и клапанным кольцом. За нормальную толщину стенки ЛЖ (без папиллярных мышц) принимались значения: 0,7–1,2 см, ПЖ – 0,2–0,3 см [19–21].

Гипертрофия стенок ЛЖ и ПЖ условно была разделена на 2 степени: ГЛЖ умеренная (1-й степени) – 1,3–2,0 см, выраженная (2-й степени) – 2,1 см и более; ГПЖ умеренная (1-й степени) – 0,4–0,6 см, выраженная (2-й степени) – 0,7 см и более.

Результаты исследования и их обсуждение

Основными причинами смерти были острая сердечно-сосудистая недостаточность ($n=389$, 60,4%), инфаркт миокарда ($n=8$, 1,2%), острое нарушение мозгового кровообращения ($n=239$, 37,2%), другие причины ($n=7$, 1,2%).

Все причины смерти мы объединили в 2 группы в зависимости от поражения органов (сердечная и мозговая). В первую группу вошли лица, умершие по причине развития острой сердечной недостаточности и острого инфаркта миокарда (61,7%, $n=397$), во вторую – умершие по причине развития острого нарушения мозгового кровообращения ($n=239$, 37,2%). Другие исходы не рассматривались из-за малочисленности группы.

При изучении причины смерти отмечены статистически значимые гендерные различия ($p=0,004$). Установлено, что у мужчин в 1,2 раза (95% ДИ 1,057–1,370) выше вероятность развития сердечной причины смерти по сравнению с женщинами. Церебральная причина смерти у мужчин была на 26% ниже по сравнению с женщинами. Некоторыми авторами отмечено, что женщины имеют более высокий риск инсульта в течение жизни по сравнению с мужчинами, с худшими результатами, включая более высокие показатели смертности и инвалидности [22, 23]. ГЛЖ обнаружена в 100% случаев. 1-я степень ГЛЖ выявлена несколько чаще – в 340 случаях (52,9%), чем 2-я (303 (47,1%)). Среди мужчин частота развития ГЛЖ 1-й и 2-й степеней была примерно равной – 191 (51,1%) и 183 (48,9%) случаев, среди женщин чаще преобладала 1-я степень ГЛЖ – у 149 (55,4%), у 120 (44,6%) диагностирована 2-я степень гипертрофии.

ГПЖ выявлена в 87% случаев: у мужчин в 90,1% случаев, у женщин – в 82,2%. ГПЖ 1-й степени определена в 33,9% случаев (208 умерших), 2-я степень – в 53,1% случаев (326 умерших). У мужчин нормальная толщина ПЖ выявлена в 9,9% случаев, 1-я степень ГПЖ – в 33,1%, 2-я степень – в 57%; у женщин, соответственно, в 17,8%, 35,1% и 47,1% случаев.

Таким образом, по данным результатов аутопсии, АГ приводит к ГЛЖ во всех случаях, при этом умеренная гипертрофия выявляется несколько чаще, чем выраженная гипертрофия. ГПЖ не обнаружена лишь в 13% случаев, при этом выраженная степень ГПЖ преобладает над умеренной.

Нами рассмотрены изменения массы миокарда и толщины стенок желудочков сердца в зависимости от причин смерти.

Масса миокарда (рисунок 1) была значительно больше при сердечной причине смерти (Ме 599,5 г, Q1–Q3: 520–680) по сравнению с церебральной (Ме 450,0 г, Q1–Q3: 380–530), различия статистически значимы (Манн – Уитни U 18009,0, $p<0,0001$).

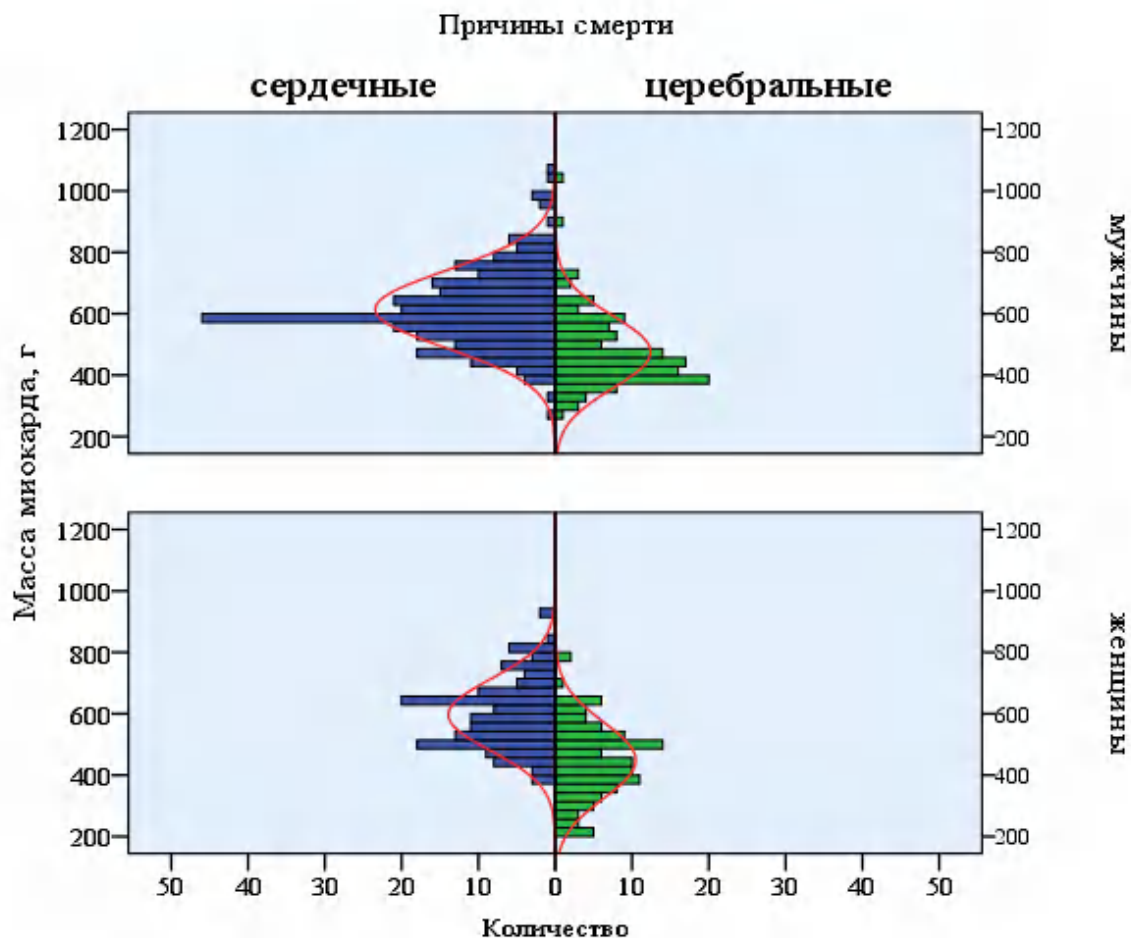


Рисунок 1. Распределение массы миокарда в зависимости от причины смерти у лиц разного пола

Толщина стенки ЛЖ в зависимости от причины смерти различается значительно (Манн – Уитни $U = 18825,5$, $p < 0,0001$), медиана при сердечной причине смерти была 2,5 см ($Q1-Q3$: 2,0–2,5), при церебральной причине – 1,8 см ($Q1-Q3$: 1,6–2,0). При 1-й степени ГЛЖ сердечная причина смерти была на 87% (95% ДИ: 0,087–0,118) реже, чем при 2-й степени.

У мужчин при сердечной причине смерти толщина стенки ЛЖ была несколько больше, чем у женщин, медиана составила, соответственно, 2,5 см и 2,3 см (одинаковый квартиль $Q1-Q3$: 2,0–2,5), тогда как при церебральной причине и у мужчин, и женщин она составила лишь 1,8 см ($Q1-Q3$: 1,6–2,0; 1,5–2,0) (рисунок 2).

При 1-й степени ГЛЖ сердечная причина смерти встречается на 56% (95% ДИ: 0,381–0,509) реже по сравнению с церебральной причиной. При 2-й степени ГЛЖ сердечная причина смерти наступает в 3,4 раза (95% ДИ: 3,615–4,518) чаще по сравнению с церебральной; у мужчин в 3,7 раза (95% ДИ: 2,547–5,446), у женщин – в 3,0 раза (95% ДИ: 2,039–4,529).

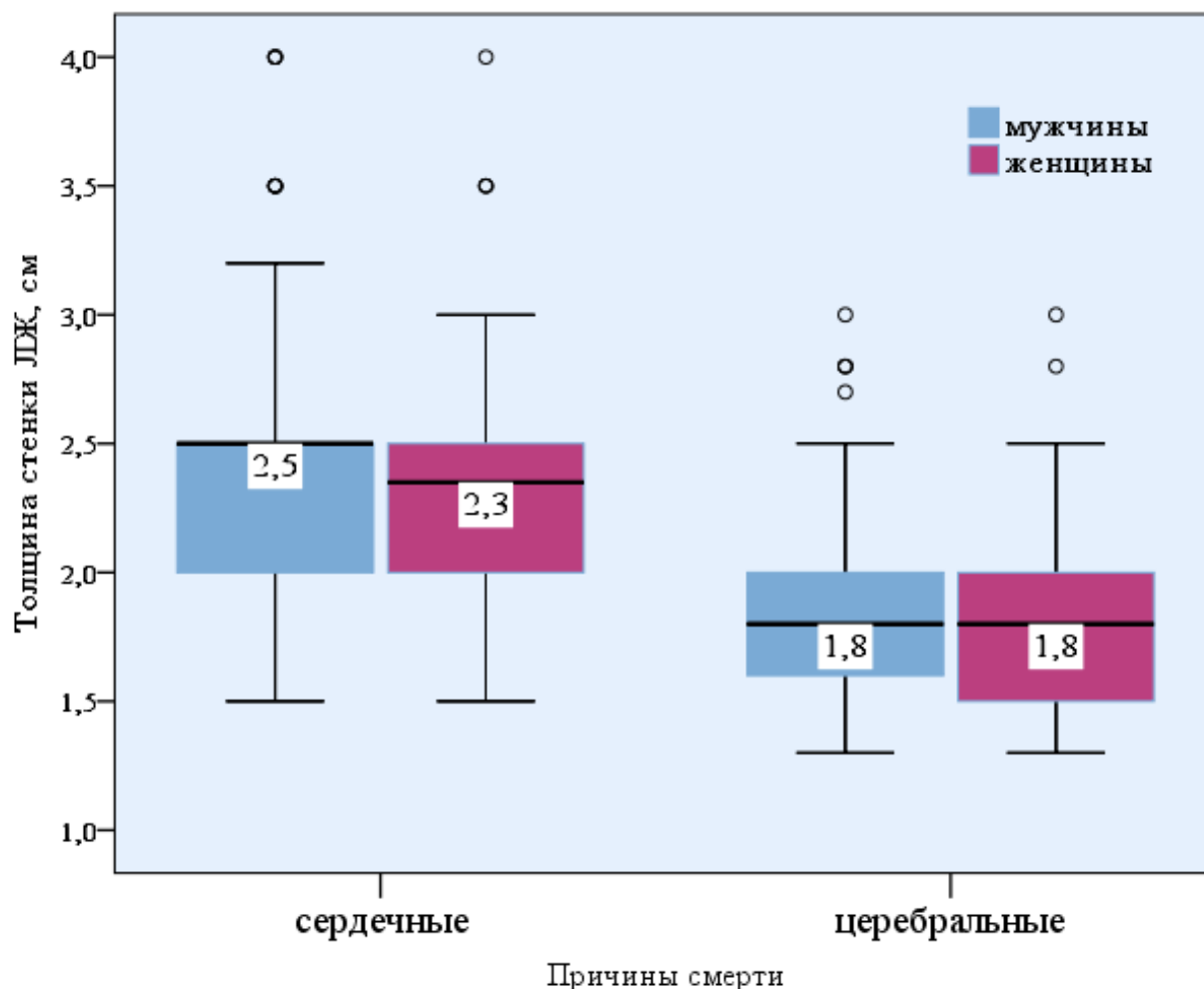


Рисунок 2. Показатели толщины стенки левого желудочка в зависимости от причины смерти у лиц разного пола

Результаты этого исследования убедительно свидетельствуют о прогностической важности ГЛЖ и степени ее выраженности при АГ как причины развития сердечной смерти.

Увеличение риска развития инсульта при наличии ГЛЖ скорее всего обусловлено сопутствующими изменениями в системе мозговых сосудов, поскольку между ГЛЖ и поражением крупных сосудов имеется неразрывная связь. Эта зависимость, скорее всего, является следствием общности регуляторных механизмов, лежащих в основе формирования и ГЛЖ, и утолщения сосудистой стенки [24, 25].

ГЛЖ у умерших лиц по причине поражения сердца встречалась в 98% (n=392) случаев, а у лиц умерших от поражения головного мозга – в 66,2% (n=143) случаев. При ГЛЖ отношение шансов развития сердечной причины смерти было в 25 раз выше в сравнении с церебральной причиной смерти (95% ДИ: 11,8–53,2), хи-квадрат Пирсона 124,2, df=1, $p < 0,0001$; у мужчин – в 38 раз выше (95% ДИ: 11,3 и 126,7), у женщин – в 16 раз (95% ДИ: 6,0 и 42,7).

Толщина стенки ПЖ в зависимости от причины смерти различается значительно (Манн – Уитни U 11538,0, $p < 0,0001$). Медиана при сердечной причине смерти и у мужчин, и женщин равнялась 0,9 см (Q1–Q3: 0,6–1,2), при церебральной – 0,4 см (Q1–Q3: 0,3–0,6).

При оценке влияния степени поражения ПЖ на причину смерти выявлены статистически значимые различия (хи–квадрат Пирсона 202,948, $df=2$, $p < 0,0001$) и в группе мужчин (хи–квадрат Пирсона 128,164, $df=2$, $p < 0,0001$), и в группе женщин (хи–квадрат Пирсона 72,097, $df=2$, $p < 0,0001$).

При ГПЖ 1-й степени в сравнении с лицами, имевшими ГПЖ 2-й степени, сердечная причина смерти встречалась у мужчин на 89% (95% ДИ: 0,063–0,202), а у женщин на 82% (95% ДИ: 0,093–0,341) реже. При ГПЖ 2-й степени сердечная причина смерти по сравнению с церебральной преобладала у мужчин в 2,9 раза (95% ДИ: 2,015–4,355), у женщин – в 2,4 раза (95% ДИ: 1,601–3,510) чаще.

Авторы, занимающиеся изучением геометрии ПЖ при АГ [26, 27], отмечают его важную роль и влияние на будущие исходы. Раннее вовлечение в патологический процесс ПЖ у больных АГ, вероятно, раньше приводит к развитию сердечной недостаточности, поскольку поражение ПЖ более серьезно и невыгодно гемодинамически. Эксперименты на животных показали, что в том случае, когда потенциальные возможности сократительной силы ПЖ сердца существенно не снижаются, общее функциональное состояние миокарда остается вполне удовлетворительным, в то время как на фоне глубокого нарушения функции правого сердца происходит быстрое развитие прогрессирующей сердечной недостаточности [28, 29]. Показано, что ультраструктуры ПЖ по сравнению с ЛЖ обладают более высокой функциональной активностью, что дает возможность более существенно и быстро реагировать на перегрузку миокарда. Авторы считают, что в устойчивости сердца в целом к перегрузке решающую роль играет функциональное состояние ПЖ.

Это обстоятельство обосновывает необходимость изучения процессов ремоделирования сердца в целом, как левых, так и правых отделов [17, 27], и ставит вопрос о том, на какие звенья ранних проявлений ремоделирования левого и правого желудочков наиболее целесообразно воздействовать в целях предотвращения дальнейшего развития патологического процесса.

Результаты проведенного нами патологоанатомического исследования показали, что при АГ в процесс ремоделирования миокарда вовлечены оба желудочка сердца, и это определяет их совместное влияние на исход заболевания. И масса миокарда, и выраженность гипертрофии обоих желудочков сердца играют важную роль в качестве причины наступления смерти при жизни АГ.

Частота развития сердечной причины смерти напрямую зависит от степени гипертрофии ЛЖ, а частота развития церебральной причины смерти значительно преобладает при умеренной ГЛЖ. При сердечной причине смерти ГЛЖ 2-й степени встречается у мужчин в 3,7, а у женщин в 3,0 раза чаще по сравнению с церебральной.

Выраженная ГПЖ также значительно чаще встречается при сердечной причине смерти по сравнению с церебральной, в большей степени у мужчин (в 2,9 раза) по сравнению с женщинами (в 2,4 раза).

Масса миокарда при сердечной причине смерти была значимо выше по сравнению с его значениями у умерших от инсульта.

Обнаруженные изменения необходимо оценивать при ведении пациентов, страдающих АГ, включая эти особенности в программу проведения профилактических мероприятий.

Заключение

Результаты исследования позволили авторам сделать следующие выводы.

1. По данным аутопсии наиболее частыми причинами смерти при АГ являются острая сердечная недостаточность (60,4%) и кровоизлияние в мозг (37,2%). Инфаркт миокарда выявлен в 1,2% случаев, другие причины также в 1,2% случаев.

2. У мужчин по сравнению с женщинами частота наступления сердечной причины смерти выше на 20%; у женщин на 26% чаще выявляется церебральная причина смерти.

3. Масса миокарда и степень гипертрофии обоих желудочков сердца напрямую влияют на причины смерти при АГ. При 2-й степени ГЛЖ сердечная смерть развивается у мужчин в 3,7, а у женщин в 3,0 раза чаще по сравнению с церебральной причиной. При 2-й степени ГПЖ сердечная причина смерти по сравнению с церебральной преобладает у мужчин в 2,96 раза, у женщин – в 2,37 раза чаще.

4. Церебральная причина смерти значительно преобладает над сердечной при умеренной гипертрофии как левого, так и правого желудочков сердца.

Список литературы

1. Чазова И. Е., Ощепкова Е. В. Итоги реализации федеральной целевой программы по профилактике и лечению артериальной гипертензии в России в 2002–2012 гг. // Вестник Российской академии медицинских наук. 2013. 2. 4–11.
2. Драпкина О. М., Самородская И. В. Смертность от артериальной гипертензии: необходимость исследований причин региональных различий // Профилактическая медицина. 2021. 24 (6). 79–84. DOI: 10.17116/profmed20212406179
3. Egan B. M., Kjeldsen S. E., Grassi G., Esler M., Mancia G. The global burden of hypertension exceeds 1,4 billion people: should a systolic blood pressure target below 130 become the universal standard? // Journal of hypertension. 2019. 37 (6). 1148–1153. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002021
4. Murray C. J. L., Lopez A. D. Measuring the global burden of disease // New England journal of medicine. 2013. 369 (5). 448–457. DOI: 10.1056/NEJMr1201534
5. Mills K. T., Stefanescu A., He J. The global epidemiology of hypertension // Nature reviews nephrology. 2020. 16 (4). 223–237. DOI: 10.1038/s41581-019-0244-2

6. Касимова Н. К. Современные представления об артериальной гипертензии // Экономика и социум. 2023. 4-2 (107). 593–596. DOI: 10.5281/zenodo.8004556
7. Faduyile F. A., Soyemi S. S., Sanni D. A., Wright K. O. Hypertension and sudden unexpected deaths: an autopsy study of four hundred and seventy-seven brought-in-dead in a tertiary health center // Nigerian medical journal. 2019. 60 (1). 13–16. DOI: 10.4103/nmj.NMJ_6_19
8. Williams B., Mancia G., Spiering W., Rosei E. A., Azizi M., Burnier M., Clement D. L., Coca A., de Simone G., Dominiczak A., Kahan T., Mahfoud F., Redon J., Ruilope L., Zanchetti A., Kerins M., Kjeldsen S. E., Kreutz R., Laurent S., Lip G. Y. H., McManus R., Narkiewicz K., Ruschitzka F., Schmieder R. E., Shlyakhto E., Tsioufis C., Aboyans V., Desormais I. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension // European heart journal. 2018. 39 (33). 3021–3104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
9. Devereux R. B., de Simone G., Ganau A., Roman M. J. Left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in hypertension: stimuli, functional consequences and prognostic implications // Journal of hypertension. Supplement: official journal of the International Society of Hypertension. 1994. 12 (10). S117–S127.
10. Bots M. L., Nikitin Y., Salonen J. T., Elwood P. C., Malyutina S., de Concalves A. F., Sivenius J., Di Carlo A., Laggiou P., Tuomilehto J., Koudstaal P. J., Grobbee D. E. Left ventricular hypertrophy and risk of fatal and non-fatal stroke. EUROSTROKE: a collaborative study among research centres in Europe // Journal of epidemiology and community health. 2002. 56 (1). i8–i13. DOI: 10.1136/jech.56.suppl_1.i8
11. Люсов В. А., Виноградова Е. Э., Кугаенко Н. О., Байкова О. А., Евсиков Е. М., Котова Т. В., Ивахненко Н. Е., Салова Т. Б. Характер диастолической дисфункции у больных артериальной гипертензией I–II стадии и ее изменение при терапии АПФ–ингибиторами // Российский кардиологический журнал. 2000. 25 (2). 4–12.
12. Васюк Ю. А., Хадзегова А. Б., Иванова С. В., Ющук Е. Н., Герасимова Н. И., Амирбегишвили И. М., Слез Е. А. Структурно-функциональные изменения правого желудочка при артериальной гипертензии – причина или следствие хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. 2005. 6 (3 (31)). 117–119.
13. Ольбинская Л. И., Сизова Ж. М., Царькова И. А. Лечение хронической сердечной недостаточности ингибиторами АПФ // Врач. 1998. 8. 11–14.
14. Cicala S., Galderisi M., Caso P., Petrocelli A., D'Errico A., de Divitiis O., Calabrò R. Right ventricular diastolic dysfunction in arterial systemic hypertension: analysis by pulsed tissue Doppler // European journal of echocardiography. 2002. 3 (2). 135–142. DOI: 10.1053/euje.2001.0124
15. Pedrinelli R., Canale M. L., Giannini C., Talini E., Dell'Omo G., Di Bello V. Abnormal right ventricular mechanics in early systemic hypertension: a two-dimensional strain imaging study // European journal of echocardiography. 2010. 11 (9). 738–742. DOI: 10.1093/ejechocard/jeq059
16. Cuspidi C., Meani S., Negri F., Giudici V., Valerio C., Sala C. Indexation of left ventricular mass to body surface area and height to allometric power of 2,7: Is the difference limited to obese hypertensives? // Journal human of hypertension. 2009. 23 (11). 728–734. DOI: 10.1038/jhh.2009.16
17. Cuspidi C., Meani S., Negri F., Giudici V., Sala C. Impaired midwall mechanics and biventricular hypertrophy in essential hypertension // Blood press. 2010. 19 (4). 234–239. DOI: 10.3109/08037051003606413
18. Coelho J. C., de Lucena Ferretti-Rebustini R. E., Suemoto C. K., Paraizo Leite K. E., Jacob-Filho W., Pierin A. M. G. Hypertension is the underlying

cause of death assessed at the autopsy of individuals // *Revista da Escola de Enfermagem da USP*. 2019. 53 (4). e03457. DOI: 10.1590/S1980-220X2018006103457

19. Абрикосов А. И. Основы частной патологической анатомии: учебник для медицинских институтов. 4-е изд., испр. Москва: Медгиз, 1950. С. 53–58.

20. Хазанов А. Т., Чалисов И. А. Руководство по секционному курсу. 3-е изд. Москва: Медицина, 1984. 176 с.

21. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия. Руководство. Москва: Медицина, 1990. С. 204–205.

22. Christensen H., Bentsen L., Christensen L. Update on specificities of stroke in women // *Presse medicale*. 2016. 45 (12–2). e409–e418. DOI: 10.1016/j.lpm.2016.10.005

23. Singh S. K., McCullough L. Differences in the evaluation and treatment of stroke // *Handbook of experimental pharmacology*. 2023. 282. 77–106. DOI: 10.1007/164_2023_682

24. Конради А. О., Рудоманов О. Г., Захаров Д. В., Толстова И. А., Шляхто Е. В. Ремоделирование миокарда и крупных сосудов при гипертонической болезни // 100 лет кафедре факультетской терапии имени академика Г. Ф. Ланга: важнейшие достижения и верность традициям: сборник научных трудов Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова. Санкт-Петербург, 2000. С. 56–60.

25. Сафарова А. Ф., Котовская Ю. В., Коровина Е. П. Современные методы диагностики гипертрофии миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией / под ред. Ж. Д. Кобалава. Москва: ООО «Институт проблем управления здравоохранением», 2009. 77 с.

26. Tadic M., Cuspic C., Pencic B., Jozika L., Celic B. Relationship between right ventricular remodeling and heart rate variability in arterial hypertension // *Journal of hypertension*. 2015. 33 (5). 1090–1097. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000511

27. Tadic M., Cuspidi C., Marwick T. H. Phenotyping the hypertensive heart // *European heart journal*. 2022. 43 (38). 3794–3810. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac393

28. Пауков В. С., Фролов В. А. Элементы теории патологии сердца. Москва: Медицина, 1982. С. 34–45.

29. Фролов В. А., Дроздова Г. А., Риегер П., Благоданов М. Л. Начальные механизмы формирования «гипертонического сердца» // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2004. 137 (3). 249–252.

References

1. Chazova I. E., Oschepkova E. V. Results of the Federal (National) Project for prevention and treatment essential hypertension patients in Russia in 2002–2012 // *Annals of the Russian academy of medical sciences*. 2013. 2. 4–11. (In Russian).

2. Drapkina O. M., Samorodskaya I. V. Mortality from arterial hypertension: the need to investigate the causes of regional differences // *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2021. 24 (6). 79–84. DOI: 10.17116/profmed20212406179 (In Russian).

3. Egan B. M., Kjeldsen S. E., Grassi G., Esler M., Mancia G. The global burden of hypertension exceeds 1,4 billion people: should a systolic blood pressure target below 130 become the universal standard? // *Journal of hypertension*. 2019. 37 (6). 1148–1153. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002021

4. Murray C. J. L., Lopez A. D. Measuring the global burden of disease // *New England journal of medicine*. 2013. 369 (5). 448–457. DOI: 10.1056/NEJMra1201534

5. Mills K. T., Stefanescu A., He J. The global epidemiology of hypertension // *Nature reviews nephrology*. 2020. 16 (4). 223–237. DOI: 10.1038/s41581-019-0244-2

6. Kasimova N. K. Modern ideas about arterial hypertension // *Economics and society*. 2023. 4-2 (107). 593–596. DOI: 10.5281/zenodo.8004556 (In Russian).
7. Faduyile F. A., Soyemi S. S., Sanni D. A., Wright K. O. Hypertension and sudden unexpected deaths: an autopsy study of four hundred and seventy-seven brought-in-dead in a tertiary health center // *Nigerian medical journal*. 2019. 60 (1). 13–16. DOI: 10.4103/nmj.NMJ_6_19
8. Williams B., Mancia G., Spiering W., Rosei E. A., Azizi M., Burnier M., Clement D. L., Coca A., de Simone G., Dominiczak A., Kahan T., Mahfoud F., Redon J., Ruilope L., Zanchetti A., Kerins M., Kjeldsen S. E., Kreutz R., Laurent S., Lip G. Y. H., McManus R., Narkiewicz K., Ruschitzka F., Schmieder R. E., Shlyakhto E., Tsioufis C., Aboyans V., Desormais I. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension // *European heart journal*. 2018. 39 (33). 3021–3104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
9. Devereux R. B., de Simone G., Ganau A., Roman M. J. Left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in hypertension: stimuli, functional consequences and prognostic implications // *Journal of hypertension. Supplement: official journal of the International Society of Hypertension*. 1994. 12 (10). S117–S127.
10. Bots M. L., Nikitin Y., Salonen J. T., Elwood P. C., Malyutina S., de Concalves A. F., Sivenius J., Di Carlo A., Lagiou P., Tuomilehto J., Koudstaal P. J., Grobbee D. E. Left ventricular hypertrophy and risk of fatal and non-fatal stroke. EUROSTROKE: a collaborative study among research centres in Europe // *Journal of epidemiology and community health*. 2002. 56 (1). i8–i13. DOI: 10.1136/jech.56.suppl_1.i8
11. Lyusov V. A., Vinogradova E. E., Kugaenko N. O., Baikova O. A., Evsikov E. M., Kotova T. V., Ivakhnenko N. E., Salova T. B. The nature of diastolic dysfunction in patients with arterial hypertension stages I-II and its change during therapy with ACE inhibitors // *Russian journal of cardiology*. 2000. 25 (2). 4–12. (In Russian).
12. Vasyuk Yu. A., Hadzegova A. B., Ivanova S. V., Yushuk E. N., Gerasimova N. I., Amirbegishvili I. M., Slez E. A. Structural and functional changes in the right ventricle in arterial hypertension – cause or consequence of chronic heart failure // *Heart failure journal*. 2005. 6 (3 (31)). 117–119. (In Russian).
13. Ol'binskaya L. I., Sizova Zh. M., Tsar'kova I. A. Treatment of chronic heart failure with ACE inhibitors // *Doctor*. 1998. 8. 11–14. (In Russian).
14. Cicala S., Galderisi M., Caso P., Petrocelli A., D'Errico A., de Divitiis O., Calabrò R. Right ventricular diastolic dysfunction in arterial systemic hypertension: analysis by pulsed tissue Doppler // *European journal of echocardiography*. 2002. 3 (2). 135–142. DOI: 10.1053/euje.2001.0124
15. Pedrinelli R., Canale M. L., Giannini C., Talini E., Dell'Omo G., Di Bello V. Abnormal right ventricular mechanics in early systemic hypertension: a two-dimensional strain imaging study // *European journal of echocardiography*. 2010. 11 (9). 738–742. DOI: 10.1093/ejechocard/jeq059
16. Cuspidi C., Meani S., Negri F., Giudici V., Valerio C., Sala C. Indexation of left ventricular mass to body surface area and height to allometric power of 2,7: Is the difference limited to obese hypertensives? // *Journal human of hypertension*. 2009. 23 (11). 728–734. DOI: 10.1038/jhh.2009.16
17. Cuspidi C., Meani S., Negri F., Giudici V., Sala C. Impaired midwall mechanics and biventricular hypertrophy in essential hypertension // *Blood press*. 2010. 19 (4). 234–239. DOI: 10.3109/08037051003606413
18. Coelho J. C., de Lucena Ferretti-Rebustini R. E., Suemoto C. K., Paraizo Leite K. E., Jacob-Filho W., Pierin A. M. G. Hypertension is the underlying

cause of death assessed at the autopsy of individuals // Revista da Escola de Enfermagem da USP. 2019. 53 (4). e03457. DOI: 10.1590/S1980-220X2018006103457

19. Abrikosov A. I. Fundamentals of private pathological anatomy. Moscow: Medgiz Publ., 1950. P. 53–58. (In Russian).

20. Khazanov A. T., Chalisov I. A. Sectional Course Guide. 3 ed. Moscow: Medicine Publ., 1984. 176 p. (In Russian).

21. Avtandilov G. G. Medical morphometry. Guidance. Moscow: Medicine Publ., 1990. P. 204–205. (In Russian).

22. Christensen H., Bentsen L., Christensen L. Update on specificities of stroke in women // Presse medicale. 2016. 45 (12–2). e409–e418. DOI: 10.1016/j.lpm.2016.10.005

23. Singh S. K., McCullough L. Differences in the evaluation and treatment of stroke // Handbook of experimental pharmacology. 2023. 282. 77–106. DOI: 10.1007/164_2023_682

24. Konradi A. O., Rudomanov O. G., Zakharov D. V., Tolstova I. A., Shlyakhto E. V. Remodeling of the myocardium and large vessels in hypertension. Collection of scientific papers dedicated to the 100th anniversary of the Department of Faculty Therapy named after G.F. Lang. Saint Petersburg, 2000. P. 56–60. (In Russian).

25. Safarova A. F., Kotovskaya Yu. V., Korovina E. P. Modern methods of diagnostics of left ventricular myocardial hypertrophy in patients with arterial hypertension / ed. by Zh. D. Kobalava. Moscow: The Research Institute for Healthcare Organization and Medical Management, 2009. 77 p. (In Russian).

26. Tadic M., Cuspici C., Pencic B., Jozika L., Celic B. Relationship between right ventricular remodeling and heart rate variability in arterial hypertension // Journal of hypertension. 2015. 33 (5). 1090–1097. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000511

27. Tadic M., Cuspici C., Marwick T. H. Phenotyping the hypertensive heart // European heart journal. 2022. 43 (38). 3794–3810. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac393

28. Paukov V. S., Frolov V. A. Elements of the theory of cardiac pathology. Moscow: Medicine Publ., 1982. P. 34–45. (In Russian).

29. Frolov V. A., Drozdova G. A., Rieger P., Blagonravov M. L. Initial mechanisms of formation of "hypertensive heart" // Bulletin of experimental biology and medicine. 2004. 137 (3). 249–252. (In Russian).

Информация об авторах

Керимкулова Айман Сайлаубековна – кандидат медицинских наук, профессор, профессор, Медицинский университет Астана (Астана, Республика Казахстан), ORCID: 0000-0001-5894-0749, k-aiman@yandex.ru

Вебер Виктор Робертович – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, научный руководитель Медицинского института, заведующий кафедрой, Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия), ORCID: 0000-0001-7854-0849, Viktor.Veber@novsu.ru

Прошина Лидия Григорьевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия), ORCID: 0000-0002-0791-4353, Lidiya.Proshina@novsu.ru

Жмайлова Светлана Викторовна – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия), ORCID: 0000-0002-7754-5338, Svetlana.Zhmaylova@novsu.ru