

Артериальная гипертензия и её влияние на развитие сердечной недостаточности: от полиорганного поражения к функциональным расстройствам

М.Х. Хусейнова^{1,2}, М.А. Ходжиев², М.Э. Раджабзода¹

¹ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии»;

²Кафедра семейной медицины ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

В данном литературном обзоре рассматриваются последние научные данные о поражении органов-мишеней при гипертензии. Особое внимание уделяется гипертрофии левого желудочка, коронарной микрососудистой дисфункции, субклинической систолической дисфункции и микроальбуминурии как факторам, способствующим развитию сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса.

Артериальная гипертензия - это серьёзный фактор риска, который может привести к сердечной недостаточности, одной из основных причин смертности и инвалидности во всём мире. Длительная перегрузка сердца и сосудов при повышенном давлении вызывает структурные и функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе, известные как гипертензивное поражение органов-мишеней.

Основными факторами, определяющими это состояние, являются гипертрофия левого желудочка, дисфункция коронарных микрососудов и субклиническая систолическая дисфункция левого желудочка. Эти три компонента играют ключевую роль в развитии сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса.

Гипертрофия левого желудочка является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений и одним из признаков сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса (СНсФВ). Кроме того, микроальбуминурия, которая свидетельствует о почечной дисфункции, тесно связана с возникновением и плохим прогнозом СНсФВ.

Ключевые слова:

артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, гипертрофия левого желудочка, коронарная микрососудистая дисфункция, систолическая дисфункция левого желудочка, микроальбуминурия

Для цитирования:

Хусейнова М.Х., Ходжиев М.А., Раджабзода М.Э. Артериальная гипертензия и её влияние на развитие сердечной недостаточности: от полиорганного поражения к функциональным расстройствам. Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». 2024; 5(3): 26-39. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2024-5-3-26-39>

DOI: 10.54538/2707-5265-2024-5-3-26-39

Arterial hypertension and its impact on the development of heart failure: from multi-organ damage to functional disorders

M.Kh. Huseynova^{1,2}, M.A. Khojiev², M.E. Rajabzoda¹

¹State Institution "Republican Clinical Center of Cardiology";

²Department of Family Medicine, State Educational Institution "Avicenna Tajik State Medical University"

This literature review examines the latest scientific evidence on target organ damage in hypertension. Particular attention is paid to left ventricular hypertrophy, coronary microvascular dysfunction, subclinical systolic dysfunction, and microalbuminuria as factors contributing to the development of heart failure with preserved ejection fraction. Arterial hypertension is a major risk factor that can lead to heart failure, one of the leading causes of death and disability worldwide. Long-term overload of the heart and blood vessels with elevated blood pressure causes structural and functional changes in the cardiovascular system, known as hypertensive target organ damage.

The main factors determining this condition are left ventricular hypertrophy, coronary microvascular dysfunction and subclinical left ventricular systolic dysfunction. These three components play a key role in the development of heart failure with preserved ejection fraction. Left ventricular hypertrophy is an independent risk factor for the development of cardiovascular complications and one of the hallmarks of heart failure with low ejection fraction (HFpEF). In addition, microalbuminuria, which indicates renal dysfunction, is closely associated with the occurrence and poor prognosis of HFpEF.

Key words:

arterial hypertension, heart failure, left ventricular hypertrophy, coronary microvascular dysfunction, left ventricular systolic dysfunction, microalbuminuria

For citation:

Huseynova M.Kh., Khojiev M.A., Radzhabzoda M.E. Arterial hypertension and its impact on the development of heart failure: from multi-organ damage to functional disorders. Eurasian scientific and medical journal "Sino". 2024; 5(3): 26-39. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2024-5-3-26-39>

Артериальная гипертензия (АГ) представляет собой одну из основных причин сердечно-сосудистых заболеваний и смертности во всем мире. Её распространенность чрезвычайно высока, достигая 33% среди взрослых в возрасте до 50 лет и приближаясь к 50% у людей старше 50 лет [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более 1,28 миллиарда взрослых в возрасте от 30 до 79 лет сталкиваются с АГ. При этом более 80% из них не могут достичь оптимального контроля над артериальным давлением [2]. Неконтролируемая артериальная гипертензия может привести к развитию гипертензивного поражения органов, таких как сердце, головной мозг, почки, сосуды и сетчатка. Это состояние является предвестником сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и представляет собой доклиническую стадию их развития [3].

Сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса (СН), распространённость которой в мире составляет от 1,1 до 5,5%, тесно связана с артериальной гипертензией (АГ) [4]. АГ является одним из главных факторов риска возникновения СН, независимо от фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ), особенно, в случае СН с ФВЛЖ $\geq 50\%$ [5]. Стандартизированный по возрасту показатель распространённости гипертонической болезни сердца составляет 217,9 на 100 000 человек, и эта цифра продолжает расти [6]. В исследовании Framingham Heart Study, у 91% пациентов с сердечной недостаточностью (СН), в анамнезе была артериальная гипертензия за 20 лет до постановки диагноза [7].

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) представляет собой важный индикатор гипертензивного поражения органов-мишеней и неблагоприятного прогноза при артериальной гипертензии [8]. Согласно закону Лапласа, ГЛЖ развивается под воз-

действием повышенной постнагрузки и является предвестником функциональных нарушений, таких как коронарная микрососудистая дисфункция (КМД) и субклиническая систолическая дисфункция, что особенно актуально при сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса (СНсФВ) [9]. Распространённость гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) может составлять от 20% при лёгкой гипертензии до почти 100% при тяжёлой или осложнённой артериальной гипертензии.

Эпидемиологические исследования показывают, что артериальное давление (АД), особенно систолическое, напрямую связано с развитием гипертрофии левого желудочка [10, 11]. При этом, измерения АД, проводимые в условиях амбулатории, имеют более тесную корреляцию с ГЛЖ, чем измерения, выполненные в медицинском учреждении. Вариабельность АД также является важным фактором, способствующим развитию ГЛЖ.

Для точной оценки гипертрофии левого желудочка необходимо нормализовать массу левого желудочка по отношению к размерам тела. Ранее для этого использовалась площадь поверхности тела (ППТ), однако в настоящее время этот метод не рекомендуется из-за его недостаточной точности при оценке пациентов с ожирением, что может привести к занижению массы ЛЖ [12]. Более точным методом является аллометрический подход, основанный на возведении роста в степень 2,7. Этот метод особенно эффективен в группах людей с высоким уровнем ожирения, что часто наблюдается среди пациентов среднего возраста с артериальной гипертензией. ППТ можно применять только для пациентов с нормальным весом [12].

Помимо артериального давления (АД), на развитие и прогрессирование гипертрофии левого желудочка влияют такие факторы, как пол и ожирение. Среди паци-

ентов с недавно диагностированной гипертонией ожирение является наиболее значимым фактором риска ГЛЖ. Однако снижение массы тела, наряду с контролем АД, может способствовать регрессии ГЛЖ [13, 14]. ГЛЖ является наиболее распространённым структурным изменением миокарда, связанным с СНФВ. Согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества (ESC), ГЛЖ служит ключевым морфологическим критерием для диагностики СНсФВ [15].

Пациенты с гипертрофией левого желудочка, но с нормальной фракцией выброса часто испытывают скрытую систолическую дисфункцию. Она вызвана структурными и функциональными изменениями в тканях и сосудах сердца, включая микрососудистую дисфункцию и ремоделирование сосудов. Эти изменения могут привести к сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса [16].

ГЛЖ также вызывает изменения в левом предсердии, что повышает риск фибрилляции предсердий (ФП). Это происходит из-за диастолической дисфункции, хронического повышения давления наполнения и увеличения размеров левого предсердия [17, 18]. Различные типы ГЛЖ являются независимыми факторами риска возникновения неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, включая сердечную недостаточность с низкой фракцией выброса, у пациентов с ФП [18, 19].

Исследования показали, что нарушение диастолической функции, наблюдаемое при гипертрофии левого желудочка как в общей популяции, так и у пациентов с артериальной гипертензией, связано с плохим прогнозом [20]. Гипертрофия миокарда приводит к увеличению соотношения массы миокарда к объёму, что, в свою очередь, повышает жёсткость камеры. Фиброз, характеризующийся увеличени-

ем концентрации коллагена, играет ключевую роль в диастолической растяжимости миокарда. Он может предшествовать клинически выраженной сердечной недостаточности [21, 22]. Артериальная гипертензия - это основной фактор риска ишемической болезни сердца и СН с низкой фракцией выброса. Атеросклероз и коморбидность (сочетание нескольких заболеваний) играют ключевые роли в развитии ИБС [21, 23].

Коронарная микрососудистая дисфункция - это состояние, которое может увеличить риск сердечно-сосудистых заболеваний и смертности. Она также ухудшает прогноз ишемической болезни сердца, даже после успешного чрескожного вмешательства. Кроме того, КМД играет роль в развитии сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса и представляет собой перспективную терапевтическую цель при инфаркте миокарда [23, 24]. Клинические проявления КМД могут быть разнообразными: ишемическая болезнь сердца без признаков сужения коронарных артерий, острый инфаркт миокарда без таких признаков, синдром Такоубо и сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса [25, 26].

К основным факторам риска развития КМД относятся женский пол, возраст, артериальная гипертензия, курение, повышенная частота сердечных сокращений в состоянии покоя, низкий уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и сахарный диабет (СД) [25]. Дисфункция микрососудов, связанная с артериальной гипертензией, хорошо известна. Она лежит в основе гипертонической ретинопатии и может приводить к развитию хронической болезни почек и когнитивных нарушений [26]. Пациенты с артериальной гипертензией или предгипертонией нередко сталкиваются со снижением резер-

ва коронарного кровотока (РКК) даже при отсутствии поражения эпикардиальных артерий, что является характерным признаком коронарного микрососудистого дисбаланса (КМД). Исследование PROMIS-CHсФВ продемонстрировало высокую распространенность КМД у пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса, несмотря на отсутствие макрососудистого поражения коронарных артерий [27].

ГЛЖ является ключевым фактором в развитии кардиомиопатий, вызывая гипертрофию гладкомышечных клеток сосудов, интерстициальный и периваскулярный фиброз, снижение плотности капилляров, эндотелиальную дисфункцию и повышение давления наполнения левого желудочка [28].

Клиническая значимость КМД требует переосмысления подходов к оценке сердечно-сосудистого риска у пациентов с артериальной гипертензией. КМД следует рассматривать как дополнительный признак поражения органов, вызванного гипертензией. В связи с этим, пациенты с АГ, относящиеся к группе высокого риска, должны проходить скрининг на КМД.

Инвазивные методы диагностики, основанные на коронарной ангиографии, являются «золотым стандартом» выявления КМД. Тем не менее существуют и неинвазивные методы, такие как сердечная магнитно-резонансная томография (МРТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), которые позволяют оценить как общий, так и локальный кровоток в миокарде. Однако высокая стоимость и продолжительность исследований затрудняют их применение в повседневной практике. Контрастная эхокардиография миокарда (КЭМ) - более доступный метод, который позволяет оценить распределение контрастного вещества в сердечной мышце. Тем не менее, этот метод пока

недостаточно изучен. Трансторакальная доплеровская эхокардиография позволяет оценить кровоток в левой передней нисходящей коронарной артерии. Однако её результаты могут зависеть от квалификации оператора и состояния здоровья пациента [29].

Подавление ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) с помощью ингибиторов АПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина II может привести к улучшению состояния органов-мишеней. Тем не менее, информации о том, как конкретно КМД влияет на когнитивные функции, крайне мало [30]. Клинические испытания верицигуата продемонстрировали положительное влияние на физическую активность и качество жизни пациентов, несмотря на отсутствие изменений в уровне NT-proBNP [31].

В экспериментальных моделях ингибиторы SGLT2 также показали положительное влияние на микрососудистую дисфункцию. Предполагается, что это происходит через оксид азота [32]. Однако для подтверждения данной теории необходимы дальнейшие исследования.

Повышенные уровни артериального давления могут приводить к различным нарушениям в работе сердца, включая изменённую релаксацию миокарда и систолическую дисфункцию левого желудочка (ЛЖ). Это происходит по нескольким причинам, среди которых можно выделить увеличение постнагрузки, ишемию миокарда и фиброз (образование соединительной ткани) в сердечной мышце. [33]. Хотя диастолическая дисфункция левого желудочка обычно предшествует систолическим нарушениям, существуют определённые параметры, которые изменяются раньше. Их можно обнаружить с помощью стандартной и расширенной эхокардиографии. Эти параметры позволяют выявить ранние систолические дис-

функции.

Фракция выброса левого желудочка, определяемая с помощью двумерной эхокардиографии, является традиционным и наиболее распространённым параметром для оценки систолической функции ЛЖ. Тем не менее, этот показатель может отличаться высокой изменчивостью и снижаться, когда повреждения и дисфункция сердца уже достигают клинически заметных стадий гипертонической болезни сердца [34]. Тем не менее, стандартная эхокардиография предлагает дополнительные показатели, которые могут помочь выявить ранние систолические нарушения, связанные с гипертонической болезнью. У пациентов с гипертонией и концентрической геометрией левого желудочка было зафиксировано снижение ударного объема и индекса производительности насоса ЛЖ [35]. Фракционное укорочение средней стенки было показано как эффективный метод выявления ранней систолической дисфункции левого желудочка у пациентов с гипертонией, даже если фракция выброса левого желудочка оставалась в пределах нормы. Интересно, что изменения этого параметра были более заметны у пациентов с концентрической гипертрофией ЛЖ [36].

Другим важным показателем систолической производительности левого желудочка является механоэнергетическая эффективность. Этот параметр отражает соотношение между выполненной работой ЛЖ и потреблением энергии. Он рассчитывается как отношение ударной работы к потреблению кислорода, скорректированное с учётом массы ЛЖ [36]. Было установлено, что механоэнергетическая эффективность меняется ещё до снижения фракции выброса левого желудочка и является фактором риска возникновения серьёзных сердечно-сосудистых осложнений при гипертонии. Более того,

низкие значения механоэнергетической эффективности ассоциируются с дальнейшим ухудшением ФВ ЛЖ у пациентов с гипертонией [11]. Результаты исследования Strong Heart Study показали, что механоэнергетическая эффективность может быть эффективным прогностическим фактором, предсказывающим развитие сердечной недостаточности [26].

Кроме того, появляются новые ультразвуковые методы, которые с высокой точностью и простотой в использовании могут выявлять субклиническую систолическую дисфункцию левого желудочка. Один из таких методов - эхокардиография со спекл-трекингом. Она позволяет измерять деформацию ЛЖ в разных направлениях: продольном, окружном и радиальном, а также оценивать его скручивание. Все эти параметры изменяются при гипертонической болезни сердца [37].

Глобальная продольная деформация - это надежный и чувствительный показатель, который помогает обнаружить скрытую систолическую дисфункцию левого желудочка. Хотя деформация зависит от нагрузки, она может быть выявлена на самых ранних стадиях гипертонии, прежде чем произойдут изменения в геометрии ЛЖ и фракции выброса [36]. Более низкие значения глобальной продольной деформации также связаны с распространением фиброза миокарда и давлением наполнения левого желудочка.

Исследования подтверждают, что глобальная продольная деформация является важным фактором, способным предсказать серьёзные сердечно-сосудистые осложнения у пациентов с гипертонией. Этот фактор следует учитывать при оценке риска, наряду с другими факторами, такими как возраст старше 70 лет, концентрированная гипертрофия левого желудочка и мерцательная аритмия [38].

Более того, в группе недавно выявлен-

ных пациентов с гипертонией без ГЛЖ, при анализе деформации в региональном продольном направлении было обнаружено усиление градиента от основания к верхушке, при относительной сохранности верхушки. Это отражает сегментарное распределение фиброза миокарда, который наблюдается на более поздних стадиях гипертонии у пациентов с концентрической ГЛЖ [35]. У пациентов с гипертонией, которые находятся в более тяжёлом состоянии, глобальная продольная деформация продолжает ухудшаться. У них наблюдается концентрическое ремоделирование левого желудочка, гипертрофия левого желудочка и расширение гипертрофированных желудочков [36].

С другой стороны, как циркулярная, так и радиальная деформации напряжения ухудшаются на более поздних стадиях артериальной гипертонии и становятся более заметными после развития гипертрофии левого желудочка [39]. Это, вероятно, связано с тем, что при гипертрофии левого желудочка происходит прогрессирующее накопление патологического фиброза и нарушение структуры соединительной ткани, включая коллагеновые волокна, которые располагаются между клетками. Это влияет на циркулярное сокращение левого желудочка и нарушает его способность к радиальному утолщению [39].

ГЛЖ может влиять на работу левого желудочка различными способами, и морфологические изменения напрямую отражаются на функциональных нарушениях. ГЛЖ, вызванная артериальной гипертензией, сопровождается изменениями в сосудах и тканях сердца, а также развитием фиброза. Эти процессы приводят к постепенному увеличению сопротивления в микрососудах, повышению жёсткости артерий, дисфункции эндотелия и снижению плотности капилляров. Кроме того, они могут влиять на коронарный крово-

ток [40]. Все эти нарушения могут стать причиной изменения формы сердечной мышцы (ремоделирования миокарда). Это, в свою очередь, приводит к гибели клеток (апоптозу), появлению ишемии и, в конечном итоге, к расширению левого желудочка и снижению его способности к наполнению во время сокращения [40]. Таким образом, в процессе естественного развития гипертонической болезни сердца наблюдается утрата равновесия между механизмом компенсации нагрузки давлением и прогрессирующими стадиями, такими как аномальная гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция, сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса, дилатация левого желудочка и сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса [41].

Исследования деформации миокарда с помощью эхокардиографии у пациентов с артериальной гипертензией показали изменения во всех слоях левого желудочка: эндокардиальном, срединном и субэпикардиальном. Эти изменения были выявлены как в продольной, так и в циркулярной деформации. Однако наиболее выраженные изменения были обнаружены в продольном и эндокардиальном слоях [37]. На поздних стадиях гипертензии дисфункция субэпикардиального слоя становится важным фактором, который может служить прогностическим признаком сердечно-сосудистых осложнений [42]. Эхокардиография позволяет выявить взаимосвязь между различными параметрами деформации, что свидетельствует о комплексных нарушениях систолической функции левого желудочка на ранних стадиях артериальной гипертензии [36]. Трёхмерная эхокардиография подтверждает ухудшение всех видов деформации у пациентов с гипертонической болезнью сердца, включая изменения в

глобальной деформации области [35]. Таким образом, артериальная гипертензия приводит к систолической дисфункции левого желудочка, которую можно выявить на ранних стадиях с помощью различных ультразвуковых методов. Эта дисфункция имеет важное прогностическое значение, особенно для пациентов с сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса.

Почки также страдают от последствий артериальной гипертензии. Микроальбуминурия (МАУ), протеинурия и хроническая болезнь почек связаны с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний и сокращением продолжительности жизни. ХБП, в свою очередь, увеличивает риск развития сердечной недостаточности [30]. Руководство по лечению артериальной гипертензии рекомендуют оценивать степень повреждения почек для более точной оценки сердечно-сосудистого риска [8].

Распространённость микроальбуминурии, при которой соотношение альбумина и креатинина в моче составляет от 30 до 300 миллиграммов на грамм, может варьироваться от 2,2% до 11,8% среди общей популяции и от 26% до 58% у пациентов с артериальной гипертензией [43]. Это связано с различными клиническими и этническими факторами.

Учитывая высокую распространённость МАУ при диабете 2 типа и тесную связь между этим заболеванием и артериальной гипертензией, можно ожидать, что количество пациентов с обоими недугами, страдающих МАУ, возрастёт [30]. Однако вопрос о том, может ли МАУ служить предиктором сердечно-сосудистого риска при гипертензии, остаётся открытым. Некоторые исследования связывают МАУ с более высокой частотой сердечно-сосудистых заболеваний и ухудшением функции почек. В частности, было установлено че-

тырёхкратное увеличение риска ишемической болезни сердца (ИБС) [44].

Однако другие исследования показывают, что МАУ не всегда приводит к повышенному риску сердечно-сосудистых заболеваний у всех людей. Этот риск повышается только у пациентов с историей ИБС [45, 46]. Исследование INSIGHT показало, что наличие МАУ связано с повышенным риском повторных сердечно-сосудистых событий у пациентов после перенесённого острого инсульта [47].

Микроальбуминурия тесно связана с различными факторами, способствующими возникновению сердечно-сосудистых заболеваний.

К ним относятся: - механический стресс;

- эндотелиальная дисфункция;
- воспалительные процессы; - инсулинорезистентность;
- гиперкоагуляция.

В связи с этим, МАУ можно рассматривать не только как ранний признак гипертонической нефропатии, но и как индикатор нарушений в работе сердечно-сосудистой системы, которые могут привести к серьезным проблемам со здоровьем.

Аналогично, хроническая болезнь почек при гипертензии представляет собой сложный многофакторный процесс, который включает в себя нейрогормональную активацию, воспаление и окислительный стресс. Эти же механизмы лежат в основе других проявлений гипертензивного поражения органов, таких как гипертрофия левого желудочка, сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса, атеросклероз, неалкогольная жировая болезнь печени, церебральные лакуны и ретинопатия. Это объясняет, почему различные формы поражения органов часто встречаются вместе. Например, сочетание гипертрофии левого желудочка и хронической болезни почек наблюдается у 8–16% па-

циентов с повышенным артериальным давлением [48]. Это сочетание может способствовать развитию сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса (СНсФВ). Наличие микроальбуминурии рассматривается как потенциальный биомаркёр и прогностический фактор СНсФВ [49].

Заключение. Артериальная гипертензия является важным фактором риска, способствующим развитию сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса. Это подчёркивает значимость глубокого понимания патогенетических процессов, связанных с поражением органов-мишеней при артериальной гипертензии. Хроническая гемодинамическая перегрузка, вызванная артериальной гипертензией, приводит к серьёзным структурным изменениям в сердце, среди которых особое место занимает гипертрофия левого желудочка. ГЛЖ не только служит маркёром сердечно-сосудистых заболеваний, но и является независимым фактором, предсказывающим неблагоприятные сердечно-сосудистые события.

Коронарная микроартериальная дисфункция, возникающая на фоне артериальной гипертензии, существенно снижает коронарный кровоток и приводит к нарушению перфузии миокарда. Это, в свою очередь, способствует развитию субклинической систолической дисфункции левого желудочка. На ранних стадиях эти изменения могут оставаться незамеченными, однако со временем они могут привести к прогрессированию сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса.

Кроме того, МАУ, как индикатор почечной дисфункции, тесно связана с ухудшением прогноза у пациентов с СНсФВ. Она отражает системные нарушения в сосудах и может служить важным предиктором риска сердечно-сосудистых событий у лю-

дей с АГ.

Таким образом, глубокое понимание связи между гипертрофией левого желудочка, кардиомиопатиями и скрытыми изменениями функции левого желудочка является основой для ранней диагностики и профилактики сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса. Эхокардиографическая оценка играет важнейшую роль в этом процессе, позволяя обнаружить структурные и функциональные нарушения на ранних стадиях. Благодаря этому можно улучшить результаты лечения. Важно продолжать исследования в этой области, чтобы разработать эффективные стратегии раннего вмешательства и оптимизации лечения пациентов с артериальной гипертензией.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Adams J.M., Wright J.S. A National Commitment to Improve the Care of Patients with Hypertension in the US. JAMA. 2020; 324: 1825–1826. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.20356>
2. Hengel F.E., Sommer C., Wenzel U. Arterielle Hypertonie—Eine Übersicht für den ärztlichen Alltag. Dtsch. Med. Wochenschr. 2022; 147: 414–428. <https://doi.org/10.1055/a-1577-8663>
3. Rizzoni D., Agabiti-Rosei C., De Ciuceis C., Boari G.E.M. Subclinical Hypertension-Mediated Organ Damage (HMOD) in Hypertension: Atherosclerotic Cardiovascular Disease (ASCVD) and Calcium Score. High. Blood Press. Cardiovasc. Prev. 2023; 30: 17–27. <https://doi.org/10.1007/s40292-022-00551-4>
4. Галявич А.С., Галеева З.М., Балеева Л.В., Сабирзянова А.А. Артериальная гипертензия как причина развития хронической сердечной недостаточности. Артериальная гипертензия. 2022; 28(2): 211–217. Galyavich A.S., Galeeva Z.M., Baleeva L.V., Sabirzyanova A.A. Arterial'naya

- gipertenziya kak prichina razvitiya khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti [Arterial hypertension as a cause of chronic heart failure]. *Arterial'naya gipertenziya*. 2022; 28(2): 211–217.
5. Savarese G., Becher P.M., Lund L.H., Seferovic P., Rosano G.M.C., Coats A.J.S. Global burden of heart failure: A comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovasc. Res.* 2023; 118: 3272–3287. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvac013>
6. Dai H., Bragazzi N.L., Younis A., Zhong W., Liu X., Wu J., Grossman E. Worldwide Trends in Prevalence, Mortality, and Disability-Adjusted Life Years for Hypertensive Heart Disease from 1990 to 2017. *Hypertension*. 2021; 77: 1223–1233. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16483>
7. Messerli F.H., Rimoldi S.F., Bangalore S. The Transition from Hypertension to Heart Failure: Contemporary Update. *JACC Heart Fail.* 2017; 5: 543–551. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.04.012>
8. Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E., Azizi M., Burnier M., Clement D., Coca A., De Simone G., Dominiczak A. et al. 2018 Practice Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology: ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J. Hypertens.* 2018; 36: 2284–2309. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001961>
9. Cao G., Chen C., Lin Q., Chen Y., Zhen Z., Zou Y., Liu J., Wu M., Wang R., Liu M. et al. Prevalence, clinical characteristics and echocardiography parameters of non-resistant, resistant and refractory hypertension in Chinese. *Postgrad. Med.* 2017; 129: 187–192. <https://doi.org/10.1080/00325481.2017.1272398>
10. Mancusi C., Trimarco V., Losi M.A., Canciello G., Morisco C., Manzi M.V., Arnone M.I., Fucile I., de Simone G., Izzo R. et al. Impact of visit-to-visit blood pressure variability on hypertensive-mediated target organ damage and future cardiovascular events: The Campania salute network. *J. Hypertens.* 2021; 39: 1852–1858. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002847>
11. Manzi M.V., Mancusi C., Trimarco V., Izzo R., Franco D., Barbato E., Morisco C., Trimarco B. The integrated approach to the management of arterial hypertension: The Campania Salute Network. *Panminerva Med.* 2021; 63: 451–457. <https://doi.org/10.23736/S0031-0808.21.04384-6>
12. De Simone G., Mancusi C., Esposito R., De Luca N., Galderisi M. Echocardiography in Arterial Hypertension. *High Blood Press. Cardiovasc. Prev.* 2018; 25: 159–166. <https://doi.org/10.1007/s40292-018-0259-y>
13. Izzo R., Losi M.A., Stabile E., Lonnebakken M.T., Canciello G., Esposito G., Barbato E., De Luca N., Trimarco B., de Simone G. Development of Left Ventricular Hypertrophy in Treated Hypertensive Outpatients: The Campania Salute Network. *Hypertension*. 2017; 69: 136–142. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08158>
14. Lonnebakken M.T., Mancusi C., Losi M.A., Gerds E., Izzo R., Manzi M.V., De Luca N., de Simone G., Trimarco B. Weight loss facilitates reduction of left ventricular mass in obese hypertensive patients: The Campania Salute Network. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. NMCD.* 2019; 29: 185–190. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2018.10.010>
15. Pieske B., Tschope C., de Boer R.A., Fraser A.G., Anker S.D., Donal E., Edelmann F., Fu M., Guazzi M., Lam C.S.P. et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: The HFA-PEFF diagnostic algorithm: A consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC) *Eur. J. Heart Fail.* 2020; 22: 391–412. <https://doi.org/10.1002/ehf.1741>
16. Mohammed S.F., Hussain S., Mirzoyev S.A., Edwards W.D., Maleszewski J.J., Redfield M.M. Coronary microvascular rarefaction and

- myocardial fibrosis in heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation*. 2015; 131: 550–559. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.00962>
17. Oliver W., Matthews G., Ayers C.R., Garg S., Gupta S., Neeland I.J., Drazner M.H., Berry J.D., Matulevicius S., de Lemos J.A. Factors Associated with Left Atrial Remodeling in the General Population. *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2017; 10: e005047. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005047.
18. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д., Нилова О.В., Николаева Т.О. Деформация левого предсердия в оценке сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса у больных артериальной гипертензией. *Российский кардиологический журнал*. 2022; 27(8): 5099. Mazur Ye.S., Mazur V.V., Bazhenov N.D., Nilova O.V., Nikolayeva T.O. Deformatsiya levogo predserdiya v otsenke serdechnoy nedostatochnosti s sokhranennoy fraktsiyey vybrosa u bol'nykh arterial'noy gipertenziyey [Deformation of the left atrium in the assessment of heart failure with preserved ejection fraction in patients with arterial hypertension]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2022; 27(8): 5099.
19. Шарифзода Х.С. Некоторые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний. *Здравоохранение Таджикистана*. 2019; 2: 98-106. Sharifzoda KH.S. Nekotoryye faktory riska serdechno-sosudistyykh zabolevaniy [Some risk factors for cardiovascular diseases]. *Zdravookhraneniye Tadjikistana*. 2019; 2: 98-106.
20. Раджабзода М.Э., Одинаев Ф.И., Файзуллоев Х.Т., Турсунов Р.А. Основные показатели липидного спектра у пациентов с ишемической болезнью сердца, проживающих на различных горных высотах. *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. 2019; 18(4): 67-73. Radzhabzoda M.E., Odinayev F.I., Fayzulloyev KH.T., Tursunov R.A. Osnovnyye pokazateli lipidnogo spektra u patsiyentov s ishemicheskoy boleznyu serdtsa, prozhivayushchikh na razlichnykh gornyykh vysotakh [Main indicators of the lipid spectrum in patients with coronary heart disease living at different mountain altitudes]. *Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii*. 2019; 18(4): 67-73.
21. Piskorz D., Keller L., Citta L., Mata L., Citta N., Bongarzoni L., Citta P. Ventricular-Arterial Uncoupling and Hypertension Mediated Diastolic Dysfunction. *High Blood Press. Cardiovasc. Prev*. 2022; 29: 361–366. doi: 10.1007/s40292-022-00521-w.
22. Шукурова С.М., Файзуллоев А.И., Рашидов И.М., Раджабова Г.М. Хроническая сердечная недостаточность: современные проблемы и пути их решения. *Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения*. 2021; 2: 93-100. Shukurova S.M., Fayzulloyev A.I., Rashidov I.M., Radzhabova G.M. Khronicheskaya serdechnaya nedostatochnost': sovremennyye problemy i puti ikh resheniya [Chronic heart failure: modern problems and ways to solve them]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya*. 2021; 2: 93-100.
23. Schelbert E.B., Fridman Y., Wong T.C., Abu Daya H., Piehler K.M., Kadakkal A., Miller C.A., Ugander M., Maanja M., Kellman P. et al. Temporal Relation Between Myocardial Fibrosis and Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Association with Baseline Disease Severity and Subsequent Outcome. *JAMA Cardiol*. 2017; 2: 995–1006. doi: 10.1001/jamacardio.2017.2511.
24. Thakker R.A., Rodriguez Lozano J., Rodriguez Lozano P., Motiwala A., Rangasetty U., Khalife W., Chatila K. Coronary Microvascular Disease. *Cardiol. Ther*. 2022; 11: 23–31. doi: 10.1007/s40119-021-00250-6.
25. Bellis A., Di Gioia G., Mauro C., Mancusi C., Barbato E., Izzo R., Trimarco B., Morisco C. Reducing Cardiac Injury during ST-Elevation Myo-

- cardial Infarction: A Reasoned Approach to a Multitarget Therapeutic Strategy. *J. Clin. Med.* 2021; 10: 2968. doi: 10.3390/jcm10132968.
26. Vancheri F, Longo G, Vancheri S, Henein M. Coronary Microvascular Dysfunction. *J. Clin. Med.* 2020; 9: 2880. doi: 10.3390/jcm9092880.
27. Файзуллоев Х.Т., Раджабзода М.Э. Оценка функционального состояния центрального и лёгочного кровообращения у больных острым инфаркт миокарда и ишемическим инсультом. *Евразийский научно-медицинский журнал «Сино»*. 2022; 3(4): 9-16. Fayzulloyev KH.T., Radzhabzoda M.E. Otsenka funktsional'nogo sostoyaniya tsentral'nogo i logochnogo krovoobrashcheniya u bol'nykh ostrym infarkt miokarda i ish-emicheskim insul'tom [Assessment of the functional state of the central and pulmonary circulation in patients with acute myocardial infarction and ischemic stroke]. *Yevraziyskiy nauchno-meditinskiy zhurnal «Sino»*. 2022; 3(4): 9-16. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2022-3-4-9-16>
28. Konst R.E., Guzik T.J., Kaski J.C., Maas A., Elias-Smale S.E. The pathogenic role of coronary microvascular dysfunction in the setting of other cardiac or systemic conditions. *Cardiovasc. Res.* 2020; 116: 817–828. doi: 10.1093/cvr/cvaa009.
29. Shah S.J., Lam C.S.P., Svedlund S., Saraste A., Hage C., Tan R.S., Beussink-Nelson L., Ljung Faxen U., Fermer M.L., Broberg M.A. et al. Prevalence and correlates of coronary microvascular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: PROMIS-HFpEF. *Eur. Heart J.* 2018; 39: 3439–3450. doi: 10.1093/eurheartj/ehy531.
30. Camici P.G., Tschope C., Di Carli M.F., Rimoldi O., Van Linthout S. Coronary microvascular dysfunction in hypertrophy and heart failure. *Cardiovasc. Res.* 2020; 116: 806–816. doi: 10.1093/cvr/cvaa023
31. Lanza G.A., Morrone D., Pizzi C., Tritto I., Bergamaschi L., De Vita A., Villano A., Crea F. Diagnostic approach for coronary microvascular dysfunction in patients with chest pain and no obstructive coronary artery disease. *Trends Cardiovasc. Med.* 2021. doi: 10.1016/j.tcm.2021.08.005
32. Mancusi C., Lembo M., Manzi M.V., Basile C., Fucile I., Morisco C. From Structural to Functional Hypertension Mediated Target Organ Damage-A Long Way to Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *J. Clin. Med.* 2022; 11(18): 5377. Published 2022 Sep 13. doi: 10.3390/jcm11185377
33. Pieske B., Maggioni A.P., Lam C.S.P., Pieske-Kraigher E., Filippatos G., Butler J., Ponikowski P., Shah S.J., Solomon S.D., Scalise A.V. et al. Vericiguat in patients with worsening chronic heart failure and preserved ejection fraction: Results of the SOLuble guanylate Cyclase stimulator in heart failure patientS with PRESERVED EF (SOCRATES-PRESERVED) study. *Eur. Heart J.* 2017; 38: 1119–1127. doi: 10.1093/eurheartj/ehw593
34. Adingupu D.D., Gopel S.O., Gronroos J., Behrendt M., Sotak M., Miliotis T., Dahlqvist U., Gan L.M., Jonsson-Rylander A.C. SGLT2 inhibition with empagliflozin improves coronary microvascular function and cardiac contractility in prediabetic ob/ob(–/–) mice. *Cardiovasc. Diabetol.* 2019; 18: 16. doi: 10.1186/s12933-019-0820-6
35. Sorrentino R., Esposito R., Santoro C., Vaccaro A., Cocozza S., Scalamogna M., Lembo M., Luciano F., Santoro A., Trimarco B., et al. Practical Impact of New Diastolic Recommendations on Noninvasive Estimation of Left Ventricular Diastolic Function and Filling Pressures. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2020; 33: 171–181. doi: 10.1016/j.echo.2019.08.013
36. Cameli M., Lembo M., Sciacaluga C., Bandiera F., Ciccone M.M., D'Andrea A., D'Ascenzi F., Esposito R., Evola V., Liga R., et al. Identification of cardiac organ damage in arterial hypertension: Insights by echocardiography for a comprehensive assessment. *J. Hy-*

- pertens. 2020; 38: 588–598. doi: 10.1097/HJH.0000000000002323
37. Lembo M., Esposito R., Santoro C., Lo Iudice F., Schiano-Lomoriello V., Fazio V., Grimaldi M.G., Trimarco B., de Simone G., Galderisi M. Three-dimensional echocardiographic ventricular mass/end-diastolic volume ratio in native hypertensive patients: Relation between stroke volume and geometry. *J. Hypertens.* 2018; 36: 1697–1704. doi: 10.1097/HJH.0000000000001717
38. Lembo M., Manzi M.V., Mancusi C., Morisco C., Rao M.A.E., Cuocolo A., Izzo R., Trimarco B. Advanced imaging tools for evaluating cardiac morphological and functional impairment in hypertensive disease. *J. Hypertens.* 2022; 40: 4–14.
39. Tadic M., Cuspidi C., Vukomanovic V., Ilic S., Obert P., Kocijancic V., Celic V. Layer-specific deformation of the left ventricle in uncomplicated patients with type 2 diabetes and arterial hypertension. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2018; 111: 17–24. doi: 10.1016/j.acvd.2017.01.014
40. Saito M., Khan F., Stoklosa T., Iannaccone A., Negishi K., Marwick T.H. Prognostic Implications of LV Strain Risk Score in Asymptomatic Patients with Hypertensive Heart Disease. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2016; 9: 911–921. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.09.027
41. Kouzu H., Yuda S., Muranaka A., Doi T., Yamamoto H., Shimoshige S., Hase M., Hashimoto A., Saitoh S., Tsuchihashi K., et al. Left ventricular hypertrophy causes different changes in longitudinal, radial, and circumferential mechanics in patients with hypertension: A two-dimensional speckle tracking study. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2011; 24: 192–199. doi: 10.1016/j.echo.2010.10.020
42. Gonzalez A., Ravassa S., Lopez B., Moreno M.U., Beaumont J., San Jose G., Querejeta R., Bayes-Genis A., Diez J. Myocardial Remodeling in Hypertension. *Hypertension.* 2018; 72: 549–558.
43. Ovchinnikov A., Belyavskiy E., Potekhina A., Ageev F. Asymptomatic Left Ventricular Hypertrophy Is a Potent Risk Factor for the Development of HFpEF but Not HFrEF: Results of a Retrospective Cohort Study. *J. Clin. Med.* 2022; 11: 3885. doi: 10.3390/jcm11133885
44. Lee W.H., Liu Y.W., Yang L.T., Tsai W.C. Prognostic value of longitudinal strain of subepicardial myocardium in patients with hypertension. *J. Hypertens.* 2016; 34: 1195–1200. doi: 10.1097/HJH.0000000000000903
45. Mule G., Castiglia A., Cusumano C., Scaduto E., Geraci G., Altieri D., Di Natale E., Cacciatore O., Cerasola G., Cottone S. Subclinical Kidney Damage in Hypertensive Patients: A Renal Window Opened on the Cardiovascular System. Focus on Microalbuminuria. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2017; 956: 279–306. doi: 10.1007/5584_2016_85
46. Jensen J.S., Feldt-Rasmussen B., Strandgaard S., Schroll M., Borch-Johnsen K. Arterial hypertension, microalbuminuria, and risk of ischemic heart disease. *Hypertension.* 2000; 35: 898–903. doi: 10.1161/01.HYP.35.4.898
47. Meccariello A., Buono F., Verrengia E., Orefice G., Grieco F., Romeo F., Trimarco B., Morisco C. Microalbuminuria predicts the recurrence of cardiovascular events in patients with essential hypertension. *J. Hypertens.* 2016; 34: 646–653. doi: 10.1097/HJH.0000000000000846
48. Schlaich M.P. Microalbuminuria – An important marker of residual risk: Evidence from a primary care setting. *J. Hypertens.* 2016; 34: 627–628.
49. Carpinella G., Pagano G., Buono F., Petitto M., Guarino G., Orefice G., Rengo G., Trimarco B., Morisco C. Prognostic value of combined target-organ damage in patients with essential hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2015; 28: 127–134. doi: 10.1093/ajh/hpu098

ФИНАНСИРОВАНИЕ

Финансовой поддержки не было.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

*** Хусейнова Мадина Хизирходжаевна** – врач-функционалист Республиканского клинического центра кардиологии, соискатель Таджикского научно-исследовательского института профилактической медицины, Таджикистан.

E-mail: madina.khizirova@bk.ru

https://orcid.org/0009-0001-1871-5755

Ходжиев Махмадамин Аминович – доктор медицинских наук, профессор кафедры семейной медицины Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино, Таджикистан.

E-mail: amin.dok59@mail.ru

Раджабзода Музафар Эмом – доктор медицинских наук, директор Республиканского клинического центра кардиологии, Таджикистан.

E-mail: dr_muzaffar.emom@mail.ru

***Автор для корреспонденции.**

FINANCING

There was no financial support.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

***Huseynova Madina Khizirkhojaevna** – Functionalist Doctor Republican Clinical Center of Cardiology, applicant of the Tajik Research Institute of Preventive Medicine, Tajikistan.

E-mail: madina.khizirova@bk.ru

https://orcid.org/0009-0001-1871-5755

Khojiev Mahmadamin Aminovich – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Family Medicine of the State Educational Institution “Tajik State Medical University named after Avicenna”, Tajikistan.

E-mail: amin.dok59@mail.ru

Rajabzoda Muzafar Emom – Doctor of Medical Sciences, Director of the Republican Clinical Center of Cardiology, Tajikistan.

E-mail: dr_muzaffar.emom@mail.ru

***Author for correspondence.**