

DOI: 10.26693/jmbs06.01.153

УДК 616.12-008.331.1:616.127-005.8-036.11:616.124.2-008]-07

Фуштей І. М., Сідь Є. В., Іващук В. О.

## ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ПРИ РОЗВИТКУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», Україна

vikass.molodan@gmail.com

*Мета* дослідження – визначити особливості ремоделювання лівого шлуночка у пацієнтів з гіпертонічною хворобою при розвитку гострого інфаркту міокарда.

*Результати дослідження* ґрунтуються на даних комплексного обстеження 477 хворих на ішемічну хворобу серця: 280 хворих зі STEMI (ST-segment elevation myocardial infarction), 91 особа з NSTEMI (non ST-segment elevation myocardial infarction) і контрольну групу склали 76 пацієнтів зі стенокардією напруги (II і III функціонального класу по 38 людини). Вибірка пацієнтів проводилася у період з 2015 по січень 2018 рр. на базі КУ «Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань» Запорізької обласної ради. Усі 477 обстежених були порівнянні за віком, соціальним статусом і статтю. Частка хворих з гіпертонічною хворобою була зіставною між групами і складала: при STEMI 255 (91,1 %) осіб, NSTEMI – 86 (94,5 %) і стабільній ішемічній хворобі серця – 71 (93,4 %) пацієнт.

Розвиток гіпертрофії лівого шлуночка це тривалий процес у хворих на гіпертонічну хворобу – спочатку спостерігається зміна геометрії лівого шлуночка, тому що під час систоли шлуночок прагне прийняти сферичну форму. Вже далі розвивається дилатація порожнин, гіпертрофія і збільшення маси міокарда лівого шлуночка, заміщення міокарда фіброзною тканиною. Тоді як у хворих з гострим інфарктом міокарда, у наслідок гострої ішемії міокарда, потовщенням стінки міокарда пов'язане з інтерстиціальним набряком відбувається досить швидко. Ці важливі фактори ускладнюють порівнянність різних досліджень і достовірну ідентифікацію пацієнтів з істинною гіпертрофією лівого шлуночка. Тому індекс маси міокарда лівого шлуночка повинен бути визначений якомога раніше у хворих з гіпертонічною хворобою після розвитку гострого інфаркту міокарда, з метою інтерпретації отриманих даних.

Ішемічна хвороба серця часто асоціюється з гіпертонічною хворобою, понад 90 % хворих у яких розвився гострий інфаркт міокарда мали гіпертонічну хворобу. Було визначено, що серед осіб обстежених у першу добу госпіталізації переважала ексцентрична та концентрична гіпертрофія лівого

шлуночка і була обумовлена наявністю гіпертонічної хвороби.

**Ключові слова:** ремоделювання, лівий шлуночок, гострий інфаркт міокарда, гіпертрофія.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота виконана в рамках науково-дослідної роботи кафедри медицини невідкладних станів ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» «Ранні маркери первинних та предиктори повторних серцево-судинних ускладнень у хворих на ішемічну хворобу серця при гострому коронарному синдромі», № держ. реєстрації 0117U004410. У рамках зазначеної теми авторами проведено визначення особливостей ремоделювання лівого шлуночка у пацієнтів з гіпертонічною хворобою при розвитку гострого інфаркту міокарда.

**Вступ.** Гіпертонічна хвороба (ГХ) має значний тягар у стані громадського здоров'я населення України. Згідно численних досліджень ГХ відноситься до фактору ризику розвитку і прогресування ІХС і часто з нею поєднується. На сьогодні доведено, що неконтрольована гіпертензія підвищує ризик основних несприятливих кардіоваскулярних подій, тому контроль артеріального тиску значно знижує рівень серцево-судинної смертності [1, 2].

Ремоделювання серцево-судинної системи є одним з важливих морфологічних і функціональних змін, що визначають ураження органів-мішеней при ГХ. В основі цих змін лежить гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) у результаті структурно-функціональної перебудови серця при його адаптації до підвищеної гемодинамічної навантаженні і нейрогуморальної активації. Наявність ГЛШ є значущим і незалежним предиктором серцево-судинних ускладнень [3].

Істотним аспектом, що підвищує інтерес до ремоделювання серця стала зміна парадигми про його значення з точки зору прогнозу для пацієнта. Так, якщо раніше розцінювали ГЛШ, як закономірний наслідок підвищеного артеріального тиску, то сьогодні її розглядають як один з найбільш важливих факторів ризику, а також як проміжну точку в лікуванні хворих на ГХ [4].

До основних причин формування ГЛШ при ІХС відносять порушення в мікроциркуляторному руслі

внаслідок коронарного атеросклерозу, що призводить до дефіциту коронарного кровотоку і ішемізації міокарда, активації ренін-ангіотензинової системи, гіперсимпатикотонії і як наслідок перебудови колагенового матриксу міокарда і посилення його м'язової жорсткості. У той же час відомо, що ГЛШ розвивається у процесі ремоделювання міокарда після гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Вона призводить до порушень електрофізіологічних процесів в міокарді і також може сприяти виникненню стійких життєво-небезпечних аритмій [5, 6].

Основним методом діагностики ГЛШ у даний час є ехокардіографія (ЕхоКГ), що дає можливість не тільки вимірювати масу міокарда лівого шлуночка, але й дозволяє визначити тип його ремоделювання, що може бути корисним для уточнення індивідуального серцево-судинного ризику. Тому всім хворим з ГІМ після стабілізації показників їх гемодинаміки необхідно провести ЕхоКГ, як можна раніше [7, 8].

Результати досліджень вказують на те, що наявність ГЛШ є одним з прогностично значущих критеріїв розвитку ускладнень ІХС. Оскільки коморбідний перебіг ІХС з ГХ є однією з найбільш поширених кардіологічних проблем у сучасній клінічній практиці. Представляє інтерес визначення особливостей ремоделювання лівого шлуночка у пацієнтів з гіпертонічною хворобою при розвитку гострого інфаркту міокарда, це необхідно для стратифікації ризику розвитку можливих ускладнень ІХС і своєчасної їх корекції [9, 10].

**Мета дослідження** – визначити особливості ремоделювання лівого шлуночка у пацієнтів з гіпертонічною хворобою при розвитку гострого інфаркту міокарда.

**Матеріал та методи дослідження.** Результати дослідження ґрунтуються на даних комплексного обстеження 477 хворих на ІХС: 280 хворих зі STEMI (ST-segment elevation myocardial infarction), 91 особа з NSTEMI (non ST-segment elevation myocardial infarction) і контрольну групу склали 76 пацієнтів зі стенокардією напруги (II і III функціонального класу по 38 людині). Вибірка пацієнтів проводилася у період з 2015 по січень 2018 рр. на базі КУ «Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань» Запорізької обласної ради. Усі 477 обстежених були порівнянні за віком, соціальним статусом і статтю. Частка хворих з ГХ була зіставною між групами і склала: при STEMI 255 (91,1 %) осіб, NSTEMI – 86 (94,5 %) і стабільній ІХС – 71 (93,4 %) пацієнт.

**Критерії включення в дослідження:** пацієнти чоловічої і жіночої статі від 46 до 75 років; для жінок постменопаузальний період більше 1 року; наявність STEMI у перші 12 годин від початку захворювання;

інформована згода пацієнта на участь у дослідженні.

**Критерії виключення з дослідження:** атріовентрикулярна блокада II-III ступеня; постійна форма фібриляції передсердь; виявлення вроджених і набутих гемодинамічно значущих вад серця; хронічна серцева недостатність III стадії; виявлена анеризми лівого шлуночка; декомпенсована супутня патологія; гострі запальні захворювання або загострення хронічних; аортокоронарне шунтування в анамнезі; онкологічні захворювання.

Усім хворим виконували комплексне клінічне, інструментальне та лабораторне обстеження. Верифікацію діагнозу ГІМ була виконана на підставі ESC/ACCF/AHA/WHF Third universal definition of myocardial infarction (2012) з урахуванням рекомендацій ESC Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) [11, 12]. Розподіл хворих на групи проводили після встановлення відповідності хворих щодо критеріїв включення / виключення дослідження залежно від наявності елевації сегмента ST:

- до першої групи увійшли 280 хворих зі STEMI (медіана віку 60,0 [53,0 ; 64,0] року);
- другу – 91 пацієнт з NSTEMI (медіана віку 61,0 [56,0 ; 66,0] року);
- третю групу склали 76 осіб зі стабільною ІХС (медіана віку 62,0 [57,0 ; 65,0] рік).

**Характеристика хворих залучених у дослідження.** Ризик смерті пацієнтів розраховували за шкалою GRACE 2.0 (Global Registry of Acute Coronary Events). Медіани значень балів за цією шкалою мали достовірну відмінностей між групами обстежених хворих, і склали у групі хворих STEMI 104,5 [91,0 ; 115,0] бала проти 85,0 [75,0 ; 95,0] бали в групі хворих NSTEMI ( $p < 0,05$ ).

Рівень МБ-КФК у хворих STEMI склав 47,63 [24,10 ; 96,75] Од/л і достовірно був вище рівня 32,70 [19,72 ; 45,45] Од/л групи NSTEMI ( $p < 0,05$ ). Медіана рівня тропоніна I склала 4,90 [0,92 ; 6,81] нг/мл у групі хворих STEMI і була достовірно вище проти значення 1,28 [0,63 ; 3,29] нг/мл у групі хворих NSTEMI ( $p < 0,05$ ).

**Ехокардіографія.** Оцінку параметрів внутрішньосерцевої гемодинаміки проводили у першу добу госпіталізації пацієнтів на апараті Vivid 3 Expert («General Electric», США) в M- та B-режимах за допомогою датчика 3S з частотою 1,5-3,6 МГц за загальноприйнятими методиками ASE (The American Society of Echocardiography) та EACVI (The European Association of Cardiovascular Imaging) [13]. Визначали кінцево-діастолічний розміри ЛШ (КДР), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) та товщину задньої стінки ЛШ (ТЗС), масу міокарда ЛШ обчислювали за формулою R. B. Devereux і вираховували індекс маси

міокарда ЛШ (IMM), потім відносну товщину стінки ЛШ (ВТС).

Аналізували IMM ЛШ окремо для жінок і чоловіків, використовуючи гендерні норми по діагностиці гіпертрофії лівого шлуночка, які представлені в клінічних рекомендаціях Європейського товариства кардіологів: 115 г/м<sup>2</sup> для чоловіків та 95 г/м<sup>2</sup> для жінок. Далі визначали тип ре моделювання ЛШ [14].

**Лікування хворих.** Хворим проводили лікування згідно наказу № 455 МОЗ України від 02.07.2014 року. У групі пацієнтів з STEMI була проведена наступна терапія: поєднання системної тромболітичної терапії (ТЛТ) і імплантації стенту було у 66 (23,6 %) пацієнтів, системна ТЛТ була проведена 75 (26,8 %) хворому, імплантація стенту – 109 (38,9 %), і 30 особам (10,7 %) проведено консервативне лікування. Подальше лікування хворих проводилося з використанням антикоагулянтів, антиагрегантів, селективного β-адреноблокатора, інгібітора АПФ, гіполіпідемічних засобів і нітратів.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013 рр.), ICH GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Всі учасники були інформовані щодо цілей, організації, методів дослідження та підписали інформовану згоду щодо участі у ньому, і вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

**Статистична обробка отриманих результатів.** Отримані дані мали розподіл відмінний від нормального, і представлені у вигляді медіани і міжквартильного діапазону Me [Q<sub>25</sub> ; Q<sub>75</sub>]. Результати дослідження оброблені методами параметричної або непараметричної статистики в залежності від розподілу вибірки, за допомогою спеціалізованих комп'ютерних прикладних програм ApacheOpen Office (version 4.1) і PSP (version 0.10.2, GNU Project, 1998-2016). При статистичній обробці отриманих даних відмінності між порівнюваними вибірковими сукупностями визнавали достовірними при рівні статистичної значимості нижче 0,05 (p < 0,05), що є загальноприйнятим у медико-біологічних дослідженнях.

Якщо порівнювали дві незалежні вибірки, то використовували метод Манна-Уїтні (U-критерій) при розподілі, відмінному від нормального, або при параметричному розподілі застосовували непарний критерій Стьюдента (t-критерій). При порівнянні більше двох незалежних змінних використовували дисперсійний аналіз (One-way ANOVA) з подальшим використанням апостеріорних тестів.

Рівність дисперсій перевіряли за допомогою тесту Левені. При рівності дисперсій в досліджуваних групах застосовували критерій Шеффе, а в разі відсутності рівності дисперсій вдавалися до тесту Т2-Тамхейна. У разі розподілу даних, відмінного від нормального, використовували аналог дисперсійного аналізу методом Krukal-Wallis з подальшим post-hoc аналізом за допомогою критерію Данна.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Порівнювали показники ремоделювання лівого шлуночка у обстежених пацієнтів. Отримані результати представлені у **таблиці 1**.

**Таблиця 1** – Показники ремоделювання лівого шлуночка у пацієнтів зі STEMI, NSTEMI і групи стабільної ІХС (Me [Q<sub>25</sub> ; Q<sub>75</sub>], n = 447)

Показник, одиниця вимірювання	STEMI (n = 280)	NSTEMI (n = 91)	Стабільна ІХС (n = 76)
	1	2	3
КДР ЛШ, см	5,27 [4,95 ; 5,57]	5,34 [5,08 ; 5,57]	5,15 [4,92 ; 5,35]
p-рівень	p <sub>1,2</sub> = 0,85	p <sub>2,3</sub> = 0,005	p <sub>1,3</sub> = 0,02
ТМШП, см	1,32 [1,18 ; 1,46]	1,26 [1,15 ; 1,38]	1,26 [1,16 ; 1,38]
p-рівень	p = 0,09		
ЗС ЛШ, см	1,10 [0,99 ; 1,18]	1,13 [1,02 ; 1,22]	1,11 [1,05 ; 1,20]
p-рівень	p = 0,15		
ИММЛШ, г/м <sup>2</sup>	133,21 [116,30 ; 154,23]	132,63 [119,52 ; 146,17]	123,36 [111,41 ; 140,77]
p-рівень	p <sub>1,2</sub> = 1,0	p <sub>2,3</sub> = 0,08	p <sub>1,3</sub> = 0,02
ВТС ЛШ	0,42 [0,37 ; 0,46]	0,42 [0,37 ; 0,47]	0,42 [0,41 ; 0,47]
p-рівень	p = 0,07		

Такі показники ремоделювання лівого шлуночка, як ТМШП, ЗС ЛШ та ВТС ЛШ не мали достовірної розбіжності між групами обстежених осіб, (p > 0,05). Значення КДР ЛШ та ИММЛШ були зіставні між групою хворих зі STEMI проти групи хворих з NSTEMI (p > 0,05). Відзначалось достовірне збільшення медіани КДР ЛШ у групі STEMI на 2,3 % і на 3,7 % у групі NSTEMI проти значення 5,15 [4,92 ; 5,35] см у групі стабільної ІХС, (p < 0,05). Значення індексу маси міокарда ЛШ у групі пацієнтів з NSTEMI і у групі стабільної ІХС не мали достовірної відмінності (p > 0,05). Медіана даного показника у групі пацієнтів зі STEMI високо достовірно була вище на 8,0 % проти значення 123,36 [111,41 ; 140,77] см у групі стабільної ІХС, (p < 0,05).

Визначення IMM ЛШ і ВТС ЛШ дало можливість розрізнити типи геометрії ЛШ у обстежених пацієнтів. Було встановлено, що у хворих зі STEMI нормальна модель ЛШ була виявлена у 33 (11,8 %) осіб, ексцентрична гіпертрофія ЛШ –

115 (41,1 %), концентрична гіпертрофія ЛШ – 114 (40,7 %) і у 15 (6,4 %) пацієнтів було концентричне ремоделювання ЛШ. У хворих з NSTEMI типи ремоделювання ЛШ були наступними: нормальна модель була у 11 (12,1 %) осіб, ексцентрична гіпертрофія у 35 (38,5 %) пацієнтів, концентрична гіпертрофія ЛШ – 40 (43,9 %) і у 5 (5,5 %) хворих було концентричне ремоделювання ЛШ. У групі стабільної ІХС розподіл типів ремоделювання ЛШ був наступним: нормальна модель ЛШ була виявлена у 12 (15,8 %) осіб, ексцентрична гіпертрофія ЛШ у 30 (39,5 %) хворих, концентрична гіпертрофія ЛШ – 30 (39,5 %) і у 4 (5,3 %) пацієнтів було концентричне ремоделювання ЛШ. Не було достовірної розбіжності часток типів ремоделювання ЛШ між групами обстежених пацієнтів ( $p > 0,05$ ). Було визначено, що у групах обстежених осіб переважала ексцентрична та концентрична гіпертрофія ЛШ.

Далі розподіляли показники ремоделювання лівого шлуночка у пацієнтів зі STEMI у залежності від часу госпіталізації Отримані дані представлені у **таблиці 2**.

**Таблиця 2** – Показники ремоделювання лівого шлуночка у пацієнтів зі STEMI у залежності від часу госпіталізації (Me  $[Q_{25}; Q_{75}]$ , n = 280)

Показник, одиниця вимірювання	до 3 годин (n = 114)	від 3 до 6 годин (n = 93)	від 6 до 12 годин (n = 73)
	1	2	3
КДР ЛШ, см	5,27 [4,97 ; 5,51]	5,16 [4,82 ; 5,59]	5,37 [4,97 ; 5,60]
р-рівень	p = 0,80		
ТМШП, см	1,29 [1,18 ; 1,41]	1,33 [1,17 ; 1,49]	1,35 [1,23 ; 1,49]
р-рівень	p = 0,72		
ЗС ЛШ, см	1,08 [0,97 ; 1,18]	1,11 [0,97 ; 1,23]	1,11 [1,00 ; 1,18]
р-рівень	p = 0,78		
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	130,55 [114,86 ; 147,97]	134,46 [118,63 ; 155,64]	135,61 [116,79 ; 156,31]
р-рівень	p = 0,64		
ВТС ЛШ	0,42 [0,37 ; 0,46]	0,42 [0,36 ; 0,50]	0,42 [0,38 ; 0,46]
р-рівень	p = 0,87		

Не було виявлено достовірної різниці показників ремоделювання лівого шлуночка пацієнтів зі STEMI між підгрупами до 3 годин, від 3 до 6 годин та від 6 до 12 годин ( $p > 0,05$ ). Розподіляли хворих зі STEMI на підгрупи залежно від наявності гіпертонічної хвороби. Отримані результати представлені у **таблиці 3**.

Аналіз значень КДР ЛШ пацієнтів зі STEMI у залежності від наявності ГХ не виявив достовірних

**Таблиця 3** – Показники ремоделювання лівого шлуночка у пацієнтів зі STEMI у залежності від наявності ГХ (Me  $[Q_{25}; Q_{75}]$ , n = 280)

Показник, одиниця вимірювання	Пацієнти з ГХ (n = 255)	Пацієнти без ГХ (n = 25)
КДР ЛШ, см	5,27 [4,92 ; 5,57]	5,33 [5,03 ; 5,57]
р-рівень	p = 0,55	
ТМШП, см	1,33 [1,23 ; 1,47]	1,11 [1,03 ; 1,23]
р-рівень	p < 0,001	
ЗС ЛШ, см	1,11 [1,00 ; 1,19]	0,94 [0,88 ; 1,11]
р-рівень	p < 0,001	
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	134,15 [118,42 ; 156,31]	120,58 [102,10 ; 131,55]
р-рівень	p = 0,002	
ВТС ЛШ	0,42 [0,38 ; 0,47]	0,37 [0,31 ; 0,41]
р-рівень	p < 0,001	

відмінностей, ( $p > 0,05$ ). У підгрупі хворих зі STEMI у поєднанні з ГХ показник ТМШП склав 1,33 [1,23 ; 1,47] см і був достовірно більше на 19,8 % у порівнянні зі значенням 1,11 [1,03 ; 1,23] см підгрупи хворих зі STEMI без ГХ, ( $p < 0,05$ ). Значення ЗС ЛШ 1,11 [1,00 ; 1,19] см у підгрупі хворих зі STEMI у поєднанні з ГХ було достовірно більшим проти 0,94 [0,88 ; 1,11] см у підгрупі хворих зі STEMI без ГХ, ( $p < 0,05$ ). Медіана ІММ ЛШ у підгрупі хворих зі STEMI у поєднанні з ГХ достовірно перевищувала на 11,3 % значення 120,58 [102,10 ; 131,55] г/м<sup>2</sup> у підгрупі хворих зі STEMI без ГХ, ( $p < 0,05$ ). Аналогічним було збільшення ВТС ЛШ у підгрупі хворих зі STEMI у поєднанні з ГХ.

Ремоделювання лівого шлуночка – це складний процес зміни форми, структури та функції лівого шлуночка серця, який обумовлений процесом структурної адаптації серця. Розвиток ГЛШ обумовлений сукупністю різних факторів, перш за все гемодинамічних параметрів та метаболічних потреб міокарда [15].

Розвиток ГЛШ це тривалий процес у хворих на гіпертонічну хворобу – спочатку спостерігається зміна геометрії лівого шлуночка, тому що під час систоли шлуночок прагне прийняти сферичну форму. Вже далі розвивається дилатація порожнин, гіпертрофія і збільшення маси міокарда лівого шлуночка, заміщення міокарда фіброзною тканиною. Тоді як у хворих з ГІМ, у наслідок гострої ішемії міокарда, потовщенням стінки міокарда пов'язане з інтерстиціальним набряком відбувається досить швидко. Ці важливі фактори ускладнюють порівнянність різних досліджень і достовірну ідентифікацію пацієнтів з істинною ГЛШ. Тому ІММ ЛШ повинен бути визначений якомога раніше у хворих з ГХ після розвитку гострого інфаркту міокарда, з метою інтерпретації отриманих даних [16, 17].

Такими чином, значний відсоток хворих у яких розвився ГІМ мали гіпертонічну хворобу. Спостерегалися відмінності між пацієнтами зі STEMI у поєднанні з ГХ і без неї за ТМШП і ЗС ЛШ, однак значення КДР ЛШ були зіставні. Залишаються недостатньо вивченими механізми, що обумовлюють несприятливий прогностичний вплив ГЛШ після ГІМ, що потребує проведення подальших досліджень.

#### Висновки

1. Ішемічна хвороба серця часто асоціюється з гіпертонічною хворобою, понад 90 % хворих у яких розвився ГІМ мали гіпертонічну хворобу.
2. Було визначено, що серед осіб обстежених у першу добу госпіталізації переважала ексцентрична та концентрична гіпертрофія лівого шлуночка і була обумовлена наявністю гіпертонічної хвороби.

**Перспективи подальшого дослідження.** Наявність гіпертрофії лівого шлуночка була запропонована в якості детермінанти несприятливих подій у пацієнтів після гострого інфаркту міокарда з підйомом сегмента ST. Однак наявні дані є непереконливими, тому, що їх основні механізми залишаються невизначеними [18]. Більш того, точність встановлених прогностичних факторів може відрізнитися при наявності різних типів ГЛШ. Наприклад, серцеві біомаркери корелюють з розміром інфаркту і зазвичай використовуються для оцінки ступеня ураження серця. Подальші дослідження повинні визначити зв'язок ГЛШ зі ступенем структурних та функціональних змін після ГІМ у залежності від стратегій лікування пацієнтів.

**Заява про конфлікт інтересів.** Автори повідомляють, що ніякого конфлікту інтересів між ними немає.

#### References

1. Ruden' VV. Mediko-social'ni osoblivosti zahvoryuvanosti gipertonichnoyu hvoroboyu naselennya Ukraïni [Medical and social features of the incidence of hypertension in the population of Ukraine]. *Ukraïna. Zdorov'ya nacii*. 2020; 3(30): 84-91. [Ukrainian]
2. Kranenburg G, Spiering W, de Jong PA, Kappelle LJ, de Borst GJ, Cramer MJ, et al. Inter-arm systolic blood pressure differences, relations with future vascular events and mortality in patients with and without manifest vascular disease. *International Journal of Cardiology*. 2017; 244: 271-276.
3. Zhang H, Hu L, Wei X. Prognostic value of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: A meta-analysis of electrocardiographic studies. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2020; 22(2): 254-260.
4. Chen JS, Pei Y, Li CE, Li YN, Wang QY, Yu J. Comparative efficacy of different types of antihypertensive drugs in reversing left ventricular hypertrophy as determined with echocardiography in hypertensive patients: A network meta-analysis of randomized controlled trials. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2020 Dec; 22(12): 2175-2183. doi: 10.1111/jch.14047.
5. Lazzeroni D, Rimoldi O, Camici PG. From left ventricular hypertrophy to dysfunction and failure. *Circulation Journal*. 2016; 80(3): 555-564.
6. Stewart MH, Lavie CJ, Shah S, Englert J, Gilliland Y, Qamruddin S, et al. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Progress in cardiovascular diseases*. 2018; 61(5-6): 446-455.
7. Pedersen LR, Kristensen AMD, Petersen SS, Vaduganathan M, Bhatt DL, Juel J, et al. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy diagnosed on electrocardiogram vs echocardiography. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2020; 22(9): 1647-1658.
8. Prastaro M, Pirozzi E, Gaibazzi N, Paolillo S, Santoro C, Savarese G, et al. Expert review on the prognostic role of echocardiography after acute myocardial infarction. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2017; 30(5): 431-443.
9. Elgendy IY, Bavry AA, Gong Y, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM, Pepine CJ. Long-term mortality in hypertensive patients with coronary artery disease: results from the US cohort of the International Verapamil (SR)/Trandolapril Study. *Hypertension*. 2016; 68(5): 1110-1114.
10. Mahtta D, Elgendy IY, Pepine CJ. Optimal medical treatment of hypertension in patients with coronary artery disease. *Expert review of cardiovascular therapy*. 2018; 16(11): 815-823.
11. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. *European heart journal*. 2012; 33(20): 2551-2567.
12. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *European heart journal*. 2018; 40(3): 237-269.
13. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*. 2015; 16(3): 233-271.
14. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M, et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular

- Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*. 2015; 16(6): 577-605.
15. Stanton T, Dunn FG. Hypertension, left ventricular hypertrophy, and myocardial ischemia. *Medical Clinics*. 2017; 101(1): 29-41.
  16. Yildiz M, Oktay AA, Stewart MH, Milani RV, Ventura HO, Lavie CJ. Left ventricular hypertrophy and hypertension. *Progress in cardiovascular diseases*. 2020; 63(1): 10-21.
  17. Stiermaier T, Pöss J, Eitel C, de Waha S, Fuernau G, Desch S, et al. Impact of left ventricular hypertrophy on myocardial injury in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Clinical Research in Cardiology*. 2018; 107(11): 1013-1020.
  18. Nepper-Christensen L, Lønborg J, Ahtarovski KA, Høfsten DE, Kyhl K, Ghotbi AA, et al. Left ventricular hypertrophy is associated with increased infarct size and decreased myocardial salvage in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Journal of the American Heart Association*. 2017; 6(1): e004823. doi: 10.1161/JAHA.116.004823

УДК 616.12-008.331.1:616.127-005.8-036.11:616.124.2-008]-07

**ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ РАЗВИТИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА**  
**Фуштей И. М., Сидь Е. В., Иващук В. А.**

**Резюме.** Цель исследования – определить особенности ремоделирования левого желудочка у пациентов с гипертонической болезнью при развитии острого инфаркта миокарда.

Результаты исследования основаны на данных комплексного обследования 477 больных ишемическая болезнь сердца 280 больных с STEMI (ST-segment elevation myocardial infarction), 91 пациент с NSTEMI (non ST-segment elevation myocardial infarction) и контрольную группу составили 76 пациентов со стенокардией напряжения (II и III функционального класса по 38 человек). Выборка пациентов проводилась в период с 2015 по январь 2018 на базе КУ «Областной медицинский центр сердечно-сосудистых заболеваний» Запорожского областного совета. Все 477 обследованных были сопоставимы по возрасту, социальному статусу и полу. Доля больных с гипертонической болезнью была сопоставимой между группами и составила: при STEMI 255 (91,1%) человек, NSTEMI – 86 (94,5%) и стабильной ишемической болезнью сердца – 71 (93,4%) пациент.

Развитие гипертрофии левого желудочка – это длительный процесс у больных гипертонической болезнью – сначала наблюдается изменение геометрии левого желудочка, так как во время систолы желудочек стремится принять сферическую форму. Уже дальше развивается дилатация полостей, гипертрофия и увеличение массы миокарда левого желудочка, замещение миокарда фиброзной тканью. Тогда как у больных с острым инфарктом миокарда, вследствие острой ишемии миокарда, утолщением стенки миокарда связано с интерстициальным отеком происходит достаточно быстро. Эти важные факторы затрудняют сопоставимость различных исследований и достоверную идентификацию пациентов с истинной гипертрофией левого желудочка. Поэтому индекс массы миокарда левого желудочка должен быть определен как можно раньше у больных с гипертонической болезнью после развития острого инфаркта миокарда, с целью интерпретации полученных данных.

Ишемическая болезнь сердца часто ассоциируется с гипертонической болезнью, более 90% больных, у которых развился острый инфаркт миокарда, имели гипертоническую болезнь.

Было определено, что среди лиц, обследованных в первые сутки госпитализации, преобладала эксцентричная и концентрическая гипертрофия левого желудочка, и была обусловлена наличием гипертонической болезни.

**Ключевые слова:** ремоделирование, левый желудочек, острый инфаркт миокарда, гипертрофия.

UDC 616.12-008.331.1:616.127-005.8-036.11:616.124.2-008]-07

**The Peculiarity of Left Ventricular Remodeling in Patients with Hypertension Developing Acute Myocardial Infarction**  
**Fushthey I. M., Sid' E. V., Ivashchuk V. O.**

**Abstract.** The purpose of the study was to determine the peculiarity of left ventricular remodeling among patients with hypertension developing acute myocardial infarction.

**Material and methods.** The results of the study are based on the data of a comprehensive examination of 477 patients with coronary artery disease: 280 patients with STEMI (ST-segment elevation myocardial infarction), 91 patients with NSTEMI (non ST-segment elevation myocardial infarction) and the control group consisted of 76 patients with exertional angina (II and III functional class for 38 people). The examination of patients was carried out in the period from 2015 to January 2018 on the basis of the Regional Medical Center

for Cardiovascular Diseases of the Zaporozhye Regional Council. All patients (n=477) were comparable in age, social status and gender. The proportion of patients with hypertension was comparable between the groups and amounted to 255 (91.1%) patients with STEMI, 86 (94.5%) with NSTEMI, and 71 (93.4%) patients with stable coronary artery disease.

*Results and discussion.* The development of left ventricular hypertrophy is a long-term process in hypertensive patients. At first, there is a change in the geometry of the left ventricle, since during systole the ventricle tends to take a spherical shape. Further, dilatation of cavities, hypertrophy and an increase in the mass of the left ventricular myocardium, replacement of the myocardium with fibrous tissue develop. Whereas in patients with acute myocardial infarction, due to acute myocardial ischemia, thickening of the myocardial wall is associated with interstitial edema occurs rather quickly. These important factors make it difficult to compare different studies and to reliably identify patients with true left ventricular hypertrophy. Therefore, left ventricular myocardium mass index should be determined as early as possible in patients with hypertension after the development of acute myocardial infarction, in order to interpret the obtained data.

*Conclusion.* Ischemic heart disease is often associated with essential hypertension, more than 90% of patients with acute myocardial infarction developed essential hypertension. It was determined that eccentric and concentric left ventricular hypertrophy prevailed among those examined on the first day of hospitalization and was due to the presence of hypertension.

**Keywords:** remodeling, left ventricle, acute myocardial infarction, hypertrophy.

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

Стаття надійшла 03.12.2020 р.

*Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*