

УДК 616.12-008.331.1:616.1-06:616.12-091.8]-08
DOI <https://doi.org/10.32782/health-2024.2.12>

АСОЦІАЦІЯ ПОКАЗНИКІВ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ ТА НЕДОСЯГНЕННЯ ЦІЛЬОВОГО РІВНЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ В АМБУЛАТОРНИХ ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА КАРДІОВАСКУЛЯРНОЮ КОМОРБІДНІСТЮ

Становська Леся Василівна,
аспірант кафедри функціональної і лабораторної діагностики
Тернопільського національного медичного університету
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;
сімейний лікар комунального некомерційного підприємства
«Гульська амбулаторія загальної практики сімейної медицини»
Стриївської сільської ради, село Гульськ, Звягельського району, Житомирської області
ORCID: 0009-0009-9186-582X

Криницька Інна Яківна,
доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри функціональної і лабораторної діагностики
Тернопільського національного медичного університету
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
ORCID: 0000-0002-0398-8937

Метою дослідження є оцінювання структурнофункціонального стану серця та виявлення ймовірних взаємозв'язків ехокардіографічних показників з досягненням/недосягненням цільового рівня артеріального тиску (ЦРАТ) в амбулаторних пацієнтів з ізольованою артеріальною гіпертензією (АГ) та в поєднанні з кардіоваскулярною коморбідністю. Обстежено 140 амбулаторних пацієнтів з АГ, яких поділили на три групи: ізольована АГ (n=60), АГ + ішемічна хвороба серця (ІХС) (n=35), АГ + ІХС + хронічна серцева недостатність (СН) (n=45). Доплерівське ехокардіографічне дослідження проведено з використанням ультразвукового апарату «Toshiba Aplio 300» (Японія). В амбулаторних пацієнтів з АГ, включених у дослідження, виявлено ремоделювання міокарда лівого шлуночка (ЛШ), зокрема порушення систолічної функції, зниження контрактильної функції, збільшення товщини міжшлуночкової перегородки (МШП) та задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ), зниження співвідношення максимальної швидкості потоку періоду раннього наповнення (хвиля Е) до максимальної швидкості потоку періоду пізнього наповнення (хвиля А) в систолу передсердь (Е/А) < 1, як за умови ізольованого перебігу АГ, так і в разі поєднання АГ з ІХС та хронічною СН. При цьому наявність кардіоваскулярної коморбідності знижувала функціональні можливості міокарду. На основі аналізу взаємозв'язків між досягненням/недосягненням ЦРАТ та ехокардіографічними показниками статистично значимі відмінності встановлено лише за умови ізольованого перебігу АГ: товщина МШП в осіб, які не досягли ЦРАТ на 12,39% (p < 0,001), перевищувала дані осіб, які досягли ЦРАТ; товщина ЗСЛШ в осіб, які не досягли ЦРАТ на 9,09% (p < 0,001), перевищувала дані осіб, які досягли ЦРАТ; співвідношення Е/А в осіб, які не досягли ЦРАТ на 16,67% (p = 0,038), було нижчим відносно осіб, які досягли ЦРАТ. Таким чином, результати ехокардіографічного дослідження структурнофункціонального стану серця амбулаторних пацієнтів з АГ свідчать про ремоделювання ЛШ та формування I типу діастолічної дисфункції як за умови ізольованого перебігу АГ, так і в разі поєднання АГ з кардіоваскулярною коморбідністю. При цьому виявлено вірогідну асоціацію гіпертрофії ЛШ та діастолічної дисфункції ЛШ із недосягненням ЦРАТ лише в амбулаторних пацієнтів з ізольованою АГ, що потребує подальших досліджень.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, кардіоваскулярна коморбідність, цільовий рівень артеріального тиску, ехокардіографічні показники.

Lesia Stanovska, Inna Krynytska. Association of structural-functional remodeling of the heart indices failure to achieve the target level of blood pressure in outpatients with isolated arterial hypertension and in combination with cardiovascular comorbidity

The aim of our study was to assess the structural and functional state of the heart and to identify the probable relationship of echocardiographic parameters with the achievement/non-achievement of the target blood pressure level (TBP) in outpatients with isolated arterial hypertension (AH) and in combination with cardiovascular comorbidity. We examined 140 outpatients with AH, divided into three groups: isolated AH (n=60), AH + coronary heart disease (CHD) (n=35), AH + CHD + chronic heart failure (HF) (n=45). Doppler echocardiographic examination was performed using a Toshiba Aplio 300 ultrasound device (Japan). In outpatient with AH included in the study, remodeling of the

left ventricular (LV) myocardium was revealed, in particular, impaired systolic function, decreased contractile function, increased thickness of the interventricular septum of the LV (IVS) and posterior wall of the LV (PRW), decreased ratio of the maximum flow rate of the period early filling (wave E) to the maximum flow rate of the late filling period (wave A) into atrial systole ($E/A < 1$) both in isolated AH and in combination with CHD and HF. At the same time, the presence of cardiovascular comorbidity reduced the functional capabilities of the myocardium. Analyzing the relationship between achievement/non-achievement of TBP and echocardiographic indices, statistically significant differences were established only in the case of isolated AH: the thickness of the IVS in individuals who did not achieve TBP was 12.39% ($p < 0.001$) higher than the data of individuals who achieved TBP; the thickness of the PRW in persons who did not achieve TBP was 9.09% ($p < 0.001$) higher than the data of persons who achieved TBP; the E/A ratio in individuals who did not achieve the TBP was 16.67% ($p = 0.038$) lower vs those who achieved the TBP. Thus, the results of an echocardiographic study of the structural and functional state of the heart of outpatients with AH indicate LV remodeling and the formation of a type I of diastolic dysfunction both in the case of isolated AH and in the combination with cardiovascular comorbidity. At the same time, a significant association of LV hypertrophy and LV diastolic dysfunction with failure to achieve TBP was identified only in outpatients with isolated AH, which requires further research.

Key words: arterial hypertension, cardiovascular comorbidity, target blood pressure level, echocardiographic indices.

Артеріальна гіпертензія (далі – АГ) займає одне з провідних місць у структурі серцево-судинних захворювань (далі – ССЗ) та залишається однією з найважливіших проблем сучасної системи охорони здоров'я, з огляду на її поширеність серед осіб різних вікових категорій і несприятливу прогностичну значущість. За офіційними даними Європейського товариства з АГ та Європейського товариства кардіологів (European Society of Hypertension/European Society of Cardiology (ESH/ESC)) 2023 року, на АГ хворіють 1,28 млрд осіб у всьому світі віком 30–79 років [1], а до 2025 року прогнозується, що близько 1,56 млрд жителів планети будуть хворіти на АГ, при цьому глобальна поширеність АГ збільшиться на 60,0% [2; 3]. В Україні у 2021 році зареєстровано понад 13 млн хворих на АГ; щорічно виявляють АГ в 1 млн жителів [4; 5], а смертність від ССЗ у 2–3 рази вища, ніж у розвинутих країнах [6]. Основною умовою успішного лікування пацієнтів з АГ є досягнення стабільного і тривалого контролю за рівнем артеріального тиску (АТ), тобто досягнення цільового рівня АТ (ЦРАТ), що суттєво знижує ризик виникнення таких несприятливих наслідків, як інфаркт міокарда, інсульт, серцева недостатність (далі – СН), хронічна хвороба нирок та смерть від серцево-судинних причин [7]. Варто вказати, що в сучасній клінічній практиці частіше зустрічаються пацієнти з АГ та кардіоваскулярною коморбідною патологією, що вносить певні складнощі в діагностику та лікування основного захворювання [8]. Кардіоваскулярна коморбідність, пов'язана з АГ, призводить до взаємного впливу на перебіг захворювань, характер та тяжкість ускладнень, нерідко погіршує діагностику, визначає особливості вибору антигіпертензивних препаратів, знижує прихильність пацієнта до лікування через поліпрагмацію та значно збільшує витрати на лікування через підвищення частоти несприятливих подій

[9]. Поєднання АГ з ішемічною хворобою серця (ІХС) та хронічною СН є типовим прикладом нозологічних синтропій, в основі яких завжди вдається виявити загальні або близькі етіологічні та/або патогенетичні фактори [10].

Одним із головних компонентів формування кардіоваскулярної патології є ремоделювання серця, яке в ширшому розумінні означає процес комплексного порушення структури і функції серця у відповідь на ушкодження перевантаженням чи втрату частини життєздатного міокарда, у вужчому розумінні – структурно-геометричні зміни лівого шлуночка (далі – ЛШ), що включають процеси гіпертрофії і дилатації, внаслідок яких змінюється його геометрія та порушуються систолічна і діастолічна функції [11]. Перевантаження тиском за АГ призводить до збільшення числа саркомерів і товщини кардіоміоцитів, товщини стінок і формування концентричного типу геометрії ЛШ, а перевантаження об'ємом спричиняє збільшення довжини кардіоміоцитів, зменшення товщини стінок ЛШ, збільшення розміру порожнини шлуночка та формування ексцентричного типу геометрії [12]. Отже, АГ характеризується частим розвитком типового фенотипу ремоделювання серця, зокрема концентричною геометрією і (рідше) гіпертрофією ЛШ із незначним зниженням поздовжньої скоротливості та діастолічною дисфункцією [13], і, відповідно, асоціюється з підвищеним ризиком розвитку СН зі збереженою фракцією викиду ЛШ [14]. У разі істотної втрати скорочувальної зони міокарда, патологічного ремоделювання тканини з переважною дилатацією порожнини серця розвивається хронічна СН зі зниженою систолічною функцією ЛШ [15].

Мета і завдання. Метою статті є оцінити структурнофункціональний стан серця та виявити ймовірні взаємозв'язки ехокардіографічних показників з досягненням/недосягненням ЦРАТ

в амбулаторних пацієнтів з ізольованою АГ та в поєднанні з кардіоваскулярною коморбідністю.

Матеріали й методи дослідження. Дослідження виконано на базі комунального некомерційного підприємства (КНП) «Гульська амбулаторія загальної практики сімейної медицини» Стрийської сільської ради, село Гульськ, Звягельського району, Житомирської області та КНП «Звягельська багатопрофільна лікарня» Звягельської міської ради, м. Звягель Житомирської області.

У дослідженні взяли участь 140 пацієнтів з АГ, яких поділили на три групи: пацієнти з ізольованою АГ (n=60), пацієнти з АГ у поєднанні з ІХС (n=35), пацієнти з АГ у поєднанні з ІХС та хронічною СН (n=45). Діагноз АГ, ІХС та хронічної СН верифікували відповідно до чинних національних та зарубіжних клінічних настанов і рекомендацій [1; 14; 16; 17; 18].

Офісний АТ вимірювався в положенні сидячи вранці, між восьмою та десятою годинами в кабінеті лікаря за допомогою механічного тонометра з плечовою манжетною Microlife BP AG1-20 (Microlife, Китай).

Пацієнтів вважали такими, що досягли ЦРАТ, якщо в разі двократного вимірювання з інтервалом в 1 міс. їх офісний АТ був <140/90 мм рт. ст.

Доплерівське ехокардіографічне дослідження (ЕхоКГ) проведено з використанням ультразвукового апарату «Toshiba Aplio 300» (Японія) згідно із загальноприйнятою методикою дослідження структурно-функціональних параметрів серця згідно з рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії, Європейської асоціації кардіоваскулярної візуалізації та вітчизняного стандартного протоколу трансторакальної ехокардіографії в клінічній практиці [19; 20; 21]. Визначено такі показники: кінцево-діастолічний розмір (КДР) лівого шлуночка (ЛШ), кінцево-сistolічний розмір (КДР) ЛШ, товщину задньої стінки (ТЗС) ЛШ, товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) ЛШ, фракцію викиду (ФВ) ЛШ, ударний об'єм (УО), співвідношення максимальної швидкості потоку періоду раннього наповнення (хвиля Е) до максимальної швидкості потоку періоду пізнього наповнення (хвиля А) у систолу передсердь (Е/А).

Нормативні величини показників ЕхоКГ отримано за результатами обстеження контрольної групи (КГ) 20 практично здорових осіб, порівняної за віком та статтю із групами спостереження.

Дослідження виконано відповідно до основних біоетичних норм Гельсінської декларації

Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення науково-медичних досліджень із поправками. Усіх учасників дослідження проінформували щодо мети та характеру дослідження, і вони підписали двосторонню інформовану добровільну згоду на включення в дослідження та використання результатів дослідження в дисертаційній роботі. Протокол дослідження попередньо схвалено комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

Статистичний аналіз даних здійснено за допомогою програмного забезпечення Microsoft Excel та STATISTICA 7.0. Порівняння в трьох групах здійснювали з використанням таких методик: ANOVA для кількісних показників із нормальним розподілом, критерію Краскела-Уолліса за неправильного розподілу величин. Порівняння у двох групах здійснювали з використанням методик: t-критерію Стьюдента для кількісних показників із нормальним розподілом, критерію Манна-Уїтні для кількісних показників із неправильним розподілом. Цифрові дані в тексті представлені у вигляді медіани (Me) та інтерквартильного розмаху (IQR) – Q1(25-й перцентиль) і Q3 (75-й перцентиль). За рівень статистичної значущості брали значення $p < 0,05$.

Результати дослідження. Важливими параметрами систолічної функції ЛШ є КДР (відстань між міжшлуночковою перетинкою і поверхнею ендокарда задньої стінки ЛШ) та КСР (мінімальна відстань між стінками ЛШ) [22]. Порівнюючи КДРлш у пацієнтів з ізольованою АГ та АГ з кардіоваскулярною коморбідністю, відносно даних контрольної групи вірогідні відмінності встановлено лише в групі АГ+ІХС+ СН (перевищення показника контролю на 8,93%, $p=0,030$), таблиця 1. Щодо КСРлш, то цей показник у пацієнтів з ізольованою АГ перевищував дані контролю на 9,22% ($p=0,021$), у пацієнтів з АГ+ІХС – на 12,29% ($p=0,012$), у пацієнтів з АГ+ІХС+СН – на 12,97% ($p=0,001$). Варто зазначити, що зіставлення значення як КДРлш, так і КСРлш пацієнтів з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю відносно пацієнтів з ізольованою АГ вірогідних відмінностей не виявило.

Дослідження контрактильної функції міокарда ЛШ продемонструвало достовірне зниження загальної скоротливої здатності у всіх групах спостереження. Так, у пацієнтів з ізольованою АГ ФВ ЛШ була нижчою даних контролю на 5,97% ($p=0,001$), у пацієнтів з АГ + ІХС – на 10,45% ($p=0,001$), у пацієнтів з АГ+ІХС+СН – на 16,42%

Таблиця 1

Ехокардіографічні показники структурнофункціонального стану серця у хворих на АГ, включених у дослідження

Показник	Групи пацієнтів				p
	Контрольна група (n=20)	АГ (n=60)	АГ + ІХС (n=35)	АГ + ІХС + СН (n=45)	
КДРЛШ, см	4,59 (4,43;5,06)	4,85 (4,50;5,05)	4,89 (4,50;5,24)	5,00 (4,70;5,30)	p ₁₋₂ =0,380 p ₁₋₃ =0,214 p ₁₋₄ =0,030* p ₂₋₃ =0,504 p ₂₋₄ =0,087 p ₃₋₄ =0,412
КСРЛШ, см	2,93 (2,75;3,20)	3,20 (2,98;3,44)	3,29 (3,00;3,53)	3,31 (3,01;3,70)	p ₁₋₂ =0,021* p ₁₋₃ =0,012* p ₁₋₄ =0,001* p ₂₋₃ =0,362 p ₂₋₄ =0,089 p ₃₋₄ =0,503
ТМШП, см	1,00 (0,96;1,03)	1,20 (1,09;1,30)	1,21 (1,20;1,30)	1,24 (1,20;1,30)	p ₁₋₂ =0,001* p ₁₋₃ =0,001* p ₁₋₄ =0,001* p ₂₋₃ =0,108 p ₂₋₄ =0,058 p ₃₋₄ =0,548
ТЗСЛШ, см	0,95 (0,90;1,00)	1,15 (1,10;1,29)	1,21 (1,20;1,26)	1,20 (1,18;1,24)	p ₁₋₂ =0,001* p ₁₋₃ =0,001* p ₁₋₄ =0,001* p ₂₋₃ =0,015* p ₂₋₄ =0,011* p ₃₋₄ =0,656
ФВ, %	67,00 (65,00;69,00)	63,00 (59,40;66,00)	60,00 (57,00;64,00)	56,00 (54,00;59,00)	p ₁₋₂ =0,001* p ₁₋₃ =0,001* p ₁₋₄ =0,001* p ₂₋₃ =0,064 p ₂₋₄ =0,001* p ₃₋₄ =0,001*
УО, мл	65,50 (61,50;82,50)	70,00 (60,00;77,00)	67,00 (59,00;75,00)	70,00 (61,00;79,00)	p ₁₋₂ =0,978 p ₁₋₃ =0,624 p ₁₋₄ =0,926 p ₂₋₃ =0,373 p ₂₋₄ =0,943 p ₃₋₄ =0,441
Е/А	1,25 (1,15;1,30)	0,77 (0,68;0,88)	0,85 (0,75;0,90)	0,80 (0,68;0,90)	p ₁₋₂ =0,001* p ₁₋₃ =0,001* p ₁₋₄ =0,001* p ₂₋₃ =0,650 p ₂₋₄ =0,926 p ₃₋₄ =0,731

Примітка 1. p₁₋₂ – достовірність за порівняння контролю та пацієнтів з ізольованою АГ; p₁₋₃ – достовірність за порівняння контролю та пацієнтів з АГ+ІХС; p₁₋₄ – достовірність за порівняння контролю і пацієнтів з АГ+ІХС+СН; p₂₋₃ – достовірність за порівняння пацієнтів з ізольованою АГ та АГ+ІХС; p₂₋₄ – достовірність за порівняння пацієнтів з ізольованою АГ та АГ+ІХС+СН; p₃₋₄ – достовірність за порівняння пацієнтів з АГ+ІХС та АГ+ІХС+СН.

Примітка 2. * – достовірні результати

(p=0,001). Зіставляючи ФВ ЛШ у пацієнтів з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю відносно пацієнтів з ізольованою АГ, встановлено вірогідно нижчі значення показника лише в пацієнтів

з АГ+ІХС+СН – на 11,11%. Крім того, ФВ у групі АГ+ІХС+СН була вірогідно нижчою не лише відносно пацієнтів з ізольованою АГ, але й відносно пацієнтів з АГ+ ІХС (на 6,67%).

О.М. Ковальова та співавтори зазначають, що ФВ ЛШ є інтегральним показником продуктивності роботи серця і безпосередньо відтворює скоротливу функцію, що залежить від структури міокарда та клапанного апарату серця, які змінюються внаслідок різних причин [23]. При цьому ФВ ЛШ розглядається як показник глобальної систолічної функції ЛШ: чим більше виражена систолічна дисфункція, тим більше зменшується ФВ ЛШ, здебільшого за рахунок збільшення кінцево-діастолічного та кінцево-сistolічного об'ємів. Більш того, є дані, що ФВ ЛШ – це показник, який не лише самостійно характеризує важкість декомпенсації та ефективність лікування хронічної СН, але й впливає на прогноз цієї когорти пацієнтів [11].

На тлі зниження контрактильної здатності міокарда ЛШ виявлено потовщення МШП та ЗСЛШ у всіх групах спостереження. Так, у пацієнтів з ізольованою АГ ТМШП перевищувала дані контролю на 20,00% ($p=0,001$), у пацієнтів з АГ+ІХС – на 21,00% ($p=0,001$), у пацієнтів з АГ+ІХС+СН – на 24,00% ($p=0,001$). Зіставлення ТМШП у пацієнтів з АГ і кардіоваскулярною коморбідністю відносно пацієнтів з ізольованою АГ вірогідних змін не виявило. ТЗСЛШ у пацієнтів з ізольованою АГ перевищувала дані контролю на 21,1% ($p=0,001$), у пацієнтів з АГ+ІХС – на 27,4% ($p=0,001$), у пацієнтів з АГ+ІХС+СН – на 26,3% ($p=0,001$). Крім того, порівнюючи ТЗСЛШ у пацієнтів з АГ з кардіоваскулярною коморбідністю відносно пацієнтів з ізольованою АГ, встановили переважання цього показника в пацієнтів з АГ+ІХС на 5,22% ($p=0,015$) та у пацієнтів з АГ+ІХС+СН – на 4,35% ($p=0,011$). При цьому не виявили вірогідних відмінностей щодо УО ані порівнюючи дані груп спостереження з контрольною групою, ані зіставляючи даний показник у пацієнтів з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю відносно пацієнтів з ізольованою АГ.

Відомо, що гіпертрофія міокарда є одним із важливих факторів, що відповідає за підтримання систолічної функції ЛШ: нормальний УО забезпечується збільшенням маси міокарда у відповідь на збільшення навантаження на міокард у фазу як систоли, так і діастолі серцевого циклу. Водночас у разі збільшеної товщини стінок і зменшених розмірів порожнини виникає патологічна гіпертрофія міокарда ЛШ, яка в умовах декомпенсації контрактильної здатності міокарда повинна нормалізувати діастолічний тиск і роботу міокарда [24]. ГЛШ є одним із найважливіших предикторів серцево-судинних подій, включаючи інфаркт міо-

карда, інсульт, небезпечні для життя шлуночкові аритмії, смертність від серцево-судинних захворювань і загальну смертність [12]. Особи з ГЛШ мають у 2–4 рази більший ризик несприятливих серцево-судинних подій порівняно з пацієнтами без ГЛШ [25]. За даними В.М. Guzik та співавторів, концентрична гіпертрофія ЛШ є найсильнішим предиктором підвищеного ризику серцево-судинних подій, а відносна товщина стінки ЛШ забезпечує лінійний прогноз ризику смертності від усіх причин [26]. Водночас у пацієнтів з АГ і вираженою ексцентричною геометрією ЛШ існує більша ймовірність ускладнення захворювання ІХС у порівнянні з таким у хворих з концентричною геометрією ЛШ [27]. Крім того, є дані, що наявність коморбідної ІХС у пацієнтів з АГ зумовлює збільшення жорсткості міокарду, кінцево-діастолічного і кінцево-сistolічного напруження стінок ЛШ на тлі неповноцінного діастолічного розслаблення, що заважає кровообігу в інтрамуральних судинах і сприяє додатковому погіршенню коронарного кровопостачання та формуванню гібернації з постішемичним порушенням скорочувальної здатності серцевого м'яза. При цьому формується багатокомпонентне ураження серця за участю гіпертрофії, ішемії, гібернації, діастолічних і геометрично-адаптаційних порушень [28].

Діастолічне наповнення шлуночків ми оцінювали за величинами пікових швидкостей раннього наповнення (хвиля Е), пізнього діастолічного наповнення в систолу передсердь (хвиля А) та співвідношенням швидкостей Е/А. Встановлено вірогідне зниження співвідношення Е/А відносно контрольної групи у всіх групах спостереження. Зокрема, в пацієнтів з ізольованою АГ даний показник був нижчий, ніж дані контролю, на 38,40% ($p=0,001$), у пацієнтів з АГ у поєднанні з ІХС – на 32,00% ($p=0,001$), у пацієнтів з АГ у поєднанні з ІХС та СН – на 36,00% ($p=0,001$). Водночас зіставлення співвідношення Е/А у пацієнтів з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю відносно пацієнтів з ізольованою АГ вірогідних відмінностей не виявило.

Діастолічна дисфункція ЛШ – це зареєстроване (будь-яким методом) порушення нормальної функції ЛШ у фазу діастолі. Варто зауважити, що сьогодні уже не розглядають діастолічну дисфункцію ЛШ лише як результат і/або ознаку ГЛШ [29]. Численні дослідження показали, що всі антигіпертензивні препарати, вибрані для регресії ГЛШ, не були ефективними в покращенні діастолічної функції ЛШ. Це свідчить про те, що проблема

діастолічної дисфункції ЛШ лежить поза стандартним розумінням про діастолічну дисфункцію ЛШ як результат констриктивної ГЛШ, яка характеризується нижчими резервуарними властивостями камери ЛШ [30]. За даними О.М. Ковальнової та співавторів, діастолічна дисфункція ЛШ виникає внаслідок підвищення жорсткості міокарда, порушення процесу розслаблення міофібрил, зниження пасивної еластичності ЛШ та його здатності до розширення під час діастолі. У результаті цих процесів неможливе наповнення ЛШ без додаткового підвищення тиску в лівому передсерді з метою досягнення тиску в шлуночку до його нормального об'єму – недостатність входу (backward failure) [23].

Результати нашого дослідження свідчать про формування I типу діастолічної дисфункції (E/A<1) як за умови ізольованого перебігу АГ, так і в разі поєднання АГ з ІХС та ІХС і ХСН. Є дані,

що в осіб з АГ II стадії діастолічна дисфункція ЛШ I типу асоціюється з підвищенням локальної жорсткості та збільшенням діаметра загальних сонних артерій, а наявність атеросклеротичної бляшки асоціюється з гіршими показниками діастолічної дисфункції ЛШ, зокрема достовірним збільшенням показника тканинного доплера e' med – ранньої діастолічної швидкості медіальної частини фіброзного кільця мітрального клапана незалежно від віку та статі [31].

Аналізуючи взаємозв'язок між досягненням/недосягненням ЦРАТ та ехокардіографічними показниками структурнофункціонального стану серця у хворих на АГ, включених у дослідження, ми встановили відсутність статистично значимих змін щодо КДРлш, КСРлш, ФВ та УО як у пацієнтів з ізольованим перебігом АГ, так і з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю (табл. 2, 3, 6, 7). Водночас у пацієнтів з ізольованою АГ виявлено,

Таблиця 2
Взаємозв'язок між досягненням/недосягненням ЦРАТ та КДРлш у пацієнтів з АГ, включених у дослідження

Групи	Цільовий рівень АГ	КДРлш	р
1. АГ (n=60)	Досягнутий	4,85 (4,50; 5,10)	0,804
	Недосягнутий	4,84 (4,50; 4,99)	
2. АГ + ІХС (n=35)	Досягнутий	4,89 (4,50; 5,23)	0,791
	Недосягнутий	4,94 (4,54; 5,26)	
3. АГ + ІХС + СН (n=45)	Досягнутий	4,94 (4,74; 5,38)	0,270
	Недосягнутий	5,00 (4,53; 5,27)	

Таблиця 3
Взаємозв'язок між досягненням/недосягненням ЦРАТ та КСРлш у пацієнтів з АГ, включених у дослідження

Групи	Цільовий рівень АГ	КСРлш	р
1. АГ (n=60)	Досягнутий	3,16 (3,05; 3,33)	0,944
	Недосягнутий	3,20 (2,90; 3,48)	
2. АГ + ІХС (n=35)	Досягнутий	3,23 (3,05; 3,53)	0,921
	Недосягнутий	3,33 (2,90; 3,55)	
3. АГ + ІХС + СН (n=45)	Досягнутий	3,23 (3,01; 3,64)	0,863
	Недосягнутий	3,32 (3,00; 3,70)	

Таблиця 4
Взаємозв'язок між досягненням/недосягненням ЦРАТ та ТМШП у пацієнтів з АГ, включених у дослідження

Групи	Цільовий рівень АГ	ТМШП	р
1. АГ (n=60)	Досягнутий	1,13 (0,97; 1,16)	<0,001*
	Недосягнутий	1,27 (1,20; 1,40)	
2. АГ + ІХС (n=35)	Досягнутий	1,21 (1,20; 1,30)	0,868
	Недосягнутий	1,21 (1,20; 1,30)	
3. АГ + ІХС + СН (n=45)	Досягнутий	1,25 (1,21; 1,30)	0,713
	Недосягнутий	1,22 (1,20; 1,30)	

Примітка. * – достовірні результати

що ТМШП в осіб, які не досягли ЦРАТ, на 12,39%, а ТЗСЛШ – на 9,09% перевищили дані осіб, які досягли ЦРАТ ($p < 0,001$) (табл. 4, 5). Крім того, співвідношення Е/А в осіб даної групи, які не досягли ЦРАТ, на 16,67% було нижчим відносно осіб, які досягли ЦРАТ ($p = 0,038$), табл. 8.

Л.М. Стрільчук досліджувала кореляційні зв'язки САТ, ДАТ і пульсового АТ зі структурно-

функціональними показниками серця у 342 амбулаторних пацієнтів з АГ I–III ступенів та виявила, що товщини МШП та ЗСЛШ, як абсолютні, так й індексовані, а також індекс маси міокарда ЛШ, прямо корелювали з усіма показниками АТ, тоді як розміри та об'єми порожнини ЛШ, УО і хвилинний об'єм крові – лише з діастолічним АТ [32]. Систолічний АТ при цьому прямо корелю-

Таблиця 5

Взаємозв'язок між досягненням/недосягненням ЦРАТ та ТЗСЛШ у пацієнтів з АГ, включених у дослідження

Групи	Цільовий рівень АТ	ТЗСЛШ	р
1. АГ (n=60)	Досягнутий	1,10 (1,05; 1,15)	<0,001*
	Недосягнутий	1,20 (1,13; 1,30)	
2. АГ + ІХС (n=35)	Досягнутий	1,22 (1,20; 1,30)	0,585
	Недосягнутий	1,21 (1,19; 1,25)	
3. АГ + ІХС + СН (n=45)	Досягнутий	1,20 (1,16; 1,24)	0,296
	Недосягнутий	1,23 (1,18; 1,28)	

Примітка. * – достовірні результати

Таблиця 6

Взаємозв'язок між досягненням/недосягненням ЦРАТ та ФВ у пацієнтів з АГ, включених у дослідження

Групи	Цільовий рівень АТ	ФВ	р
1. АГ (n=60)	Досягнутий	63,00 (59,00; 65,00)	0,834
	Недосягнутий	63,00 (59,80; 67,00)	
2. АГ + ІХС (n=35)	Досягнутий	60,00 (58,00; 64,00)	0,882
	Недосягнутий	61,00 (56,50; 63,50)	
3. АГ + ІХС + СН (n=45)	Досягнутий	56,00 (54,00; 59,00)	0,963
	Недосягнутий	56,00 (54,00; 60,00)	

Таблиця 7

Взаємозв'язок між досягненням/недосягненням ЦРАТ та УО у пацієнтів з АГ, включених у дослідження

Групи	Цільовий рівень АТ	УО	р
1. АГ (n=60)	Досягнутий	70,00 (63,00; 77,00)	0,687
	Недосягнутий	70,00 (59,00; 77,00)	
2. АГ + ІХС (n=35)	Досягнутий	67,40 (54,00; 75,00)	0,960
	Недосягнутий	66,00 (59,50; 73,55)	
3. АГ + ІХС + СН (n=45)	Досягнутий	70,00 (65,00; 81,00)	0,151
	Недосягнутий	68,00 (52,00; 76,00)	

Таблиця 8

Взаємозв'язок між досягненням/недосягненням ЦРАТ та Е/А у пацієнтів з АГ, включених у дослідження

Групи	Цільовий рівень АТ	Е/А	р
1. АГ (n=60)	Досягнутий	0,90 (0,75; 1,07)	0,038*
	Недосягнутий	0,75 (0,64; 0,86)	
2. АГ + ІХС (n=35)	Досягнутий	0,89 (0,80; 0,90)	0,150
	Недосягнутий	0,79 (0,71; 0,90)	
3. АГ + ІХС + СН (n=45)	Досягнутий	0,90 (0,80; 0,90)	0,139
	Недосягнутий	0,79 (0,73; 0,90)	

Примітка. * – достовірні результати

вав із розміром лівого передсердя та обернено – зі співвідношенням Е/А, яких не було зафіксовано для діастолічного АТ та пульсового АТ. Н.В. Чу та співавтори досліджували клінічні наслідки регресії ГЛШ у пацієнтів з АГ (n=1847) та даних ехокардіографії залежно від віку і за допомогою множинного лінійного регресійного аналізу показали вірогідний зв'язок між зниженням систолічного АТ та індексом маси ЛШ у пацієнтів < 65 років ($\beta=0,425$; $p<0,001$), але не в групі пацієнтів ≥ 65 років ($\beta=0,044$; $p=0,308$) [33].

Висновки. Результати ехокардіографічного дослідження структурнофункціонального

стану серця амбулаторних пацієнтів з АГ свідчать про ремоделювання міокарда ЛШ, що проявляється порушенням систолічної функції, зниженням контрактильної функції, збільшенням товщини МШП та ЗСЛШ, формуванням І типу діастолічної дисфункції як за умови ізолюваного перебігу АГ, так і в разі поєднання АГ з кардіоваскулярною коморбідністю. При цьому виявлено вірогідну асоціацію гіпертрофії ЛШ та діастолічної дисфункції ЛШ із недосягненням ЦРАТ лише в амбулаторних пацієнтів з ізолюваною АГ, що потребує подальших досліджень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Mancia G., Kreutz R., Brunström M., et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens.* 2023. Vol. 41(12). P. 1874–2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480.
2. GBD 2017 Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global burden of disease study 2017. *Lancet.* 2018. Vol. 392(10159). P. 1923–1994. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32225-6.
3. Dai B., Addai-Dansoh S., Nutakor J.A., et al. The prevalence of hypertension and its associated risk factors among older adults in Ghana. *Front Cardiovasc Med.* 2022. Vol. 9. P. 990616. doi: 10.3389/fcvm.2022.990616.
4. Потаскалова В.С. Показники артеріального тиску у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та надмірною масою тіла або ожирінням при офісному вимірюванні та добовому моніторингу. *Сімейна медицина.* 2022. № 1–2 (99–100). С. 60–66.
5. Поліщук Т.В., Жебель В.М. Поліморфізм кодуєчого гена LGALS-3, RS2274273 як ендогенний фактор прогностичної ефективності плазмової концентрації галектину-3 відносно ризику розвитку хронічної серцевої недостатності на тлі гіпертонічної хвороби у жінок. *Буковинський медичний вісник.* 2023. Т. 27, № 3 (107). С. 93–99.
6. Овсійчук Р.М., Швед М.І., Ястремська І.О., Кучмії В.Ю., Демиденко А.В. Ранні діагностично-прогностичні критерії несприятливого перебігу гострого коронарного синдрому на тлі цукрового діабету 2 типу. *Медсестринство.* 2023. № 3–4. С. 116–122.
7. Tocci G., Citoni B., Nardoianni G., Figliuzzi I., Volpe M. Current applications and limitations of European guidelines on blood pressure measurement: implications for clinical practice. *Intern Emerg Med.* 2022. Vol. 17(3). P. 645–654. doi: 10.1007/s11739-022-02961-7.
8. Князькова І.І., Біловол О.М., Дунаєва І.П., Кірієнко О.М., Циганков О.І., Кірієнко Д.О. Аналіз параметрів діастолічної дисфункції лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу із супутнім цукровим діабетом 2 типу. *Проблеми ендокринної патології.* 2023. № 1. С. 30–35.
9. Lauder L., Mahfoud F., Azizi M., et al. Hypertension management in patients with cardiovascular comorbidities. *Eur Heart J.* 2023. Vol. 44(23). P. 2066–2077. doi: 10.1093/eurheartj/ehac395.
10. Cheang I., Liao S., Zhu Q., et al. Integrating Evidence of the Traditional Chinese Medicine Collateral Disease Theory in Prevention and Treatment of Cardiovascular Continuum. *Front Pharmacol.* 2022. Vol. 13. P. 867521. doi: 10.3389/fphar.2022.867521.
11. Денесюк В.І., Денесюк О.В., Музика Н.О. Ремоделювання лівого шлуночка у хворих на стабільну стенокардію, ускладнену серцевою недостатністю, зі зниженою і збереженою фракцією викиду. *Львівський клінічний вісник.* 2016. № 2 (14)–3 (15). С. 8–13.
12. Білецький С.В., Сидорчук Л.П., Казанцева Т.В., Петринич О.А. Ремоделювання та регрес гіпертрофії лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію (огляд літератури). *Буковинський медичний вісник.* 2023. Т. 27, № 2 (106). С. 48–52.
13. Marwick T.H., Gillebert T.C., Aurigemma G., 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). *J Am Soc Echocardiogr.* 2015. Vol. 28. P. 727754. doi: 10.1016/j.echo.2015.05.002.
14. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021. Vol. 42(36). P. 3599–3726.
15. Долженко М.М., Давидова І.В., Шершнева О.В. Європейські рекомендації з ведення хворих на артеріальну гіпертензію 2018: фокус на ішемічну хворобу серця. *Здоров'я України.* 2018. № 15–16 (436–437). С. 34–36.
16. Стабільна ішемічна хвороба серця клінічна настанова, заснована на доказах. Затверджена наказом МОЗ № 2857 від 23.12.2021 р. URL: https://www.dec.gov.ua/wpcontent/uploads/2021/12/2021_10_26_kn_stabilna-ihs.pdf

17. Knuuti J., Wijns W., Saraste A., et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020. Vol. 41(3). P. 407–477. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.
18. Воронков Л.Г., Амосова К.М., Дзяк Г.В., Жарінов О.Й., Коваленко В.М., Коркушко О.В. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017). *Український кардіологічний журнал*. 2018. № 25(3). С. 11–59.
19. Nagueh S. F., Smiseth O. A., Appleton C. P., et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016. Vol. 29(4). P. 277–314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
20. Galderisi M., Cosyns B., Edvardsen T., et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2017. Vol. 18. P. 1301–1310. doi: 10.1093/ehjci/jex244.
21. Журавльова Л.В., Янкевич О.О. Застосування стандартного протоколу трансторакальної ехокардіографії в клінічній практиці. *Серце і судини*. 2019. № 2. С. 73–81.
22. Козій Т.П. Теоретичне обґрунтування кінезітерапії при артеріальній гіпертензії залежно від типу гіпертрофії лівого шлуночка. *Вісник Запорізького національного університету*. 2012. № 2(8). С. 137–145.
23. Ковальова О.М., Ніконов В.В., Іванченко С.В., Журавльова А.К., В'юн Т.І., Літвинова А.М. Діагностичні й класифікаційні критерії серцевої недостатності в практиці лікарів на догоспітальному етапі. *Emergency Medicine (Ukraine)*. 2024. № 20(3). С. 159–168.
24. Леженко Г.О., Борисенко Т.В. Морфофункціональний стан міокарда лівого шлуночка у дітей раннього віку з кардитами, що перебігають на тлі цитомегаловірусної інфекції. *Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології*. 2011. № 1. С. 7–10.
25. Lovic D, Erdine S, Catakoglu AB. How to estimate left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2014; 14(4): 389–95.
26. Guzik BM, McCallum L, Zmudka K, et al. Echocardiography Predictors of Survival in Hypertensive Patients With Left Ventricular Hypertrophy. *Am J Hypertens*. 2021. Vol. 34(6). P. 636–644. doi: 10.1093/ajh/hpaa194.
27. Соломагіна Л.В., Кулішов С.К., Воробйов С.О. Особливості ремодельовання серця і судин у пацієнтів з гіпертонічною хворобою. *Кровообіг та гемостаз*. 2006. № 4. С. 35–38.
28. Ігнатенко Г.А., Мухін І.В., Башкірцев О.В. Вплив інтервальної нормобаричної гіпокситерапії на геометричну адаптацію і діастолічну функцію лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію, коморбідну з ішемічною хворобою серця. *Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології*. 2013. Вип. 2. С. 285–291.
29. Торбас О.О. Діастолічна функція лівого шлуночка в клінічній практиці кардіолога. *Артеріальна гіпертензія*. 2019. № 5–6 (67-68). С. 5–18.
30. Торбас О.О., Прогонов С.О., Сіренко Ю.М., Радченко Г.Д. Реєстр PULSE-COR: взаємозв'язок між еластичністю лівого шлуночка та жорсткістю артерій у пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією. *Український кардіологічний журнал*. 2024. № 31(1). С. 71–78.
31. Сиволап В.В., Богун А.О. Асоціація діастолічної функції лівого шлуночка з параметрами судинної жорсткості та атеросклеротичними бляшками в каротидному басейні у хворих на гіпертонічну хворобу. *Сучасні медичні технології*. 2024. № 1(60). С. 5–13.
32. Стрільчук Л.М. Кореляційні зв'язки систолічного, діастолічного та пульсового артеріальних тисків у хворих на артеріальну гіпертензію в амбулаторних умовах. *Практикуючий лікар*. 2020. Т. 9, № 1. С. 25–28.
33. Chu H.W., Hwang I.C., Kim H.M., et al. Age-dependent implications of left ventricular hypertrophy regression in patients with hypertension. *Hypertens. Res*. 2024. Vol. 47. P. 1144–1156. doi: 10.1038/s41440-023-01571-w.

REFERENCES

1. Mancia, G., Kreutz, R., Brunström, M., Burnier, M., Grassi, G., Januszewicz, A., Muiesan, M.L., Tsioufis, K., Agabiti-Rosei, E., Algharably, E.A.E., Azizi, M., Benetos, A., Borghi, C., Hitij, J.B., Cifkova, R., Coca, A., Cornelissen, V., Cruickshank, J.K., Cunha, P.G., Danser, A.H.J., Pinho, R.M., Delles, C., Dominiczak, A.F., Dorobantu, M., Doumas, M., Fernández-Alfonso, M.S., Halimi, J.M., Járαι, Z., Jelaković, B., Jordan, J., Kuznetsova, T., Laurent, S., Lovic, D., Lurbe, E., Mahfoud, F., Manolis, A., Miglinas, M., Narkiewicz, K., Niiranen, T., Palatini, P., Parati, G., Pathak, A., Persu, A., Polonia, J., Redon, J., Sarafidis, P., Schmieder, R., Spronck, B., Stabouli, S., Stergiou, G., Taddei, S., Thomopoulos, C., Tomaszewski, M., Van de Borne P., Wanner, C., Weber, T., Williams, B., Zhang, Z.Y., Kjeldsen, S.E. (2023). 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*, 41(12), 1874–2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480.
2. GBD 2017 Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global burden of disease study 2017. (2018). *Lancet*, 392(10159), 1923–1994. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32225-6.
3. Dai, B., Addai-Dansoh, S., Nutakor, J.A., Osei-Kwakye, J., Larnyo, E., Oppong, S., Boahemaa, P.Y., Arboh F. (2022). The prevalence of hypertension and its associated risk factors among older adults in Ghana. *Front Cardiovasc Med*, 9, 990616. doi: 10.3389/fcvm.2022.990616.

4. Potaskalova, V.S. (2022). Pokaznyky arterial'noho tysku u patsiyentiv z arterial'noyu hipertenzii ta nadmirnoyu masoyu tila abo ozhyrnyam pry ofisnomu vymiryuvanni ta dobovomu monitoruvanni [Blood pressure indicators in patients with arterial hypertension and overweight or obesity in office measurement and daily monitoring]. *Simeyna medytsyna*, 1–2(99-100), 60–66. [in Ukrainian].
5. Polishchuk, T.V., Zhebel', V.M. (2023). Polimorfizm koduyuchoho hena LGALS-3, RS2274273 yak endohenny faktor prohnostychnoy efektyvnosti plazmovoyi kontsentratsiyi halektynu-3 vidnosno ryzyku rozvytku khronichnoyi sertsevoyi nedostatnosti na tli hipertoniichnoyi khvoroby u zhinok [Polymorphism of the coding gene LGALS-3, RS2274273 as an endogenous factor in the prognostic effectiveness of plasma concentrations of galectin-3 in relation to the risk of developing chronic heart failure against the background of hypertension in women]. *Bukovyns'kyy medychnyy visnyk*, 27, 3 (107), 93–99. [in Ukrainian].
6. Ovsyichuk, R.M., Shved, M.I., Yastrem's'ka, I.O., Kuchmiy, V.YU., Demydenko, A.V. (2023). Ranni diahnostychno-prohnostychni kryteriyy nespryiatlyvoho perebihu hostroho koronarnoho syndromu na tli tsukrovoho diabetu 2 typu [Early diagnostic and prognostic criteria for the unfavorable course of acute coronary syndrome against the background of type 2 diabetes mellitus]. *Medsestryinstvo*, 3–4, 116–122. [in Ukrainian].
7. Tocci, G., Citoni, B., Nardoanni, G., Figliuzzi, I., Volpe M. (2022). Current applications and limitations of European guidelines on blood pressure measurement: implications for clinical practice. *Intern Emerg Med*, 17(3), 645–654. doi: 10.1007/s11739-022-02961-7.
8. Knyaz'kova, I.I., Bilovol, O.M., Dunayeva, I.P., Kiriienko, O.M., Tsyhankov, O.I., Kiriienko, D.O. (2023). Analiz parametriv diastolichnoyi dysfunktsiyi livoho shlunochka u khvorykh na hipertoniichnu khvorobu z suputnim tsukrovym diabetom 2 typu [Analysis of the parameters of diastolic dysfunction of the left ventricle in patients with hypertension with concomitant type 2 diabetes]. *Problemy endokrynnoyi patolohiyi*, 1, 30–35. [in Ukrainian].
9. Lauder, L., Mahfoud, F., Azizi, M., Bhatt, D.L., Ewen, S., Kario, K., Parati, G., Rossignol, P., Schlaich, M.P., Teo, K.K., Townsend, R.R., Tsioufis, C., Weber, M.A., Weber, T., Böhm, M. (2023). Hypertension management in patients with cardiovascular comorbidities. *Eur Heart J*, 44(23), 2066–2077. doi: 10.1093/eurheartj/ehac395.
10. Cheang, I., Liao, S., Zhu, Q., Ni, G., Wei, C., Jia, Z., Wu, Y., Li, X. (2022). Integrating Evidence of the Traditional Chinese Medicine Collateral Disease Theory in Prevention and Treatment of Cardiovascular Continuum. *Front Pharmacol*, 13, 867521. doi: 10.3389/fphar.2022.867521.
11. Denesyuk, V. I., Denesyuk, O. V., Muzyka, N. O. (2016). Remodelyuvannya livoho shlunochka u khvorykh na stabil'nu stenokardiyu, uskladnenu sertsevoyu nedostatnistyu, zi znyzhenoyu i zberezhenoyu fraktsiyeyu vykydu [Left ventricular remodeling in patients with stable angina, complicated by heart failure, with reduced and preserved ejection fraction]. *L'vivs'kyy klinichnyy visnyk*, 2 (14)–3 (15), 8–13. [in Ukrainian].
12. Bilets'kyi S.V., Sydorchuk L.P., Kazantseva T.V., Petrynych O.A. (2023). Remodelyuvannya ta rehres hipertrofiyi livoho shlunochka u khvorykh na arterial'nu hipertenziiyu (ohlyad literatury) [Remodeling and regression of left ventricular hypertrophy in patients with arterial hypertension (literature review)]. *Bukovyns'kyy medychnyy visnyk*, 27, 2 (106), 48–52. [in Ukrainian].
13. Marwick, T.H., Gillebert, T.C., Aurigemma, G., Chirinos, J., Derumeaux, G., Galderisi, M., Gottdiener, J., Haluska, B., Ofili, E., Segers, P., Senior, R., Tapp, R.J., Zamorano, J.L. (2015). 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). *J Am Soc Echocardiogr*, 28(7), 727–754. doi: 10.1016/j.echo.2015.05.002.
14. McDonagh, T.A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R.S., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Butler, J., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J.G.F., Coats, A.J.S., Crespo-Leiro, M.G., Farmakis, D., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A.W., Jaarsma, T., Jankowska, E.A., Lainscak, M., Lam, C.S.P., Lyon, A.R., McMurray, J.J.V., Mebazaa, A., Mindham, R., Muneretto, C., Francesco Piepoli, M., Price, S., Rosano, G.M.C., Ruschitzka, F., Kathrine Skibelund, A.; ESC Scientific Document Group. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*, 42(36), 3599–3726.
15. Dolzhenko, M.M., Davydova, I.V., Shershneva, O.V. (2018). Yevropeys'ki rekomendatsiyi z vedennya khvorykh na arterial'nu hipertenziiyu 2018: fokus na ishemichnu khvorobu sertsya [European guidelines for the management of patients with arterial hypertension 2018: focus on coronary heart disease]. *Zdoro'ya Ukrayiny*, 15–16 (436-437), 34–36. [in Ukrainian].
16. Stabil'na ishemichna khvoroba sertsya klinichna nastanova, zasnovana na dokazakh. Zatverdzhena nakazom MOZ № 2857 vid 23.12.2021 r. (2021). [Stable coronary heart disease an evidence-based clinical guideline. Approved by order of the Ministry of Health No. 2857 dated 12/23/2021.]. URL: https://www.dec.gov.ua/wpcontent/uploads/2021/12/2021_10_26_kn_stabilna-ihs.pdf [in Ukrainian].
17. Knuuti, J., Wijns, W., Saraste, A., Capodanno, D., Barbato, E., Funck-Brentano, C., Prescott, E., Storey, R.F., Deaton, C., Cuisset, T., Agewall, S., Dickstein, K., Edvardsen, T., Escaned, J., Gersh, B.J., Svitil, P., Gilard, M., Hasdai, D., Hatala, R., Mahfoud, F., Masip, J., Muneretto, C., Valgimigli, M., Achenbach, S., Bax, J.J.; ESC Scientific Document Group. (2020). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*, 41(3), 407–477. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.
18. Voronkov, L.H., Amosova, K.M., Dzyak, H.V., Zharinov, O.Y., Kovalenko, V.M., Korkushko, O.V. (2018). Rekomendatsiyi Asotsiatsiyi kardiologiv Ukrayiny z diahnostyky ta likuvannya khronichnoyi sertsevoyi nedostatnosti (2017) [Recommendations of the Association of Cardiologists of Ukraine on diagnosis and treatment of chronic heart failure (2017)]. *Ukrayins'kyy kardiologichnyy zhurnal*, 25(3), 11–59. [in Ukrainian].

19. Nagueh, S. F., Smiseth, O. A., Appleton, C. P., Byrd, B. F., 3rd, Dokainish, H., Edvardsen, T., Flachskampf, F. A., Gillebert, T. C., Klein, A. L., Lancellotti, P., Marino, P., Oh, J. K., Popescu, B. A., & Waggoner, A. D. (2016). Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 29(4), 277–314.
20. Galderisi, M., Cosyns, B., Edvardsen, T., Cardim, N., Delgado, V., Di Salvo, G., Donal, E., Sade, L.E., Ernande, L., Garbi, M., Grapsa, J., Hagendorff, A., Kamp, O., Magne, J., Santoro, C., Stefanidis, A., Lancellotti, P., Popescu, B., Habib, G.; 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee; 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee. (2017). Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 18(12), 1301–1310. doi: 10.1093/ehjci/jex244.
21. Zhurav'ova, L.V., Yankevych, O.O. (2019). Zastosuvannya standartnoho protokolu transtorakal'noyi ekhokardiohrafii v klinichnyi praktytsi [Application of the standard transthoracic echocardiography protocol in clinical practice]. *Sertse i sudyny*, 2, 73–81. [in Ukrainian].
22. Koziy, T.P. (2012). Teoretychne obgruntuvannya kineziterapiyi pry arterial'niy hipertenzii zalezno vid typu hipertrofii livoho shlunochka [Theoretical justification of kinesitherapy for arterial hypertension depending on the type of left ventricular hypertrophy]. *Visnyk Zaporiz'koho natsional'noho universytetu*, 2(8), 137–145. [in Ukrainian].
23. Koval'ova, O.M., Nikonov, V.V., Ivanchenko, S.V., Zhurav'ova, A.K., V'yun, T.I., Litvynova, A.M. (2024). Diahnostychni y klasyfikatsiyni kryteriyi sertsevoyi nedostatnosti v praktytsi likariv na dohospital'nomu etapi [Diagnostic and classification criteria of heart failure in the practice of doctors at the pre-hospital stage]. *Emergency Medicine (Ukraine)*, 20(3), 159–168. [in Ukrainian].
24. Lezhenko, H.O., Borysenko, T.V. (2011). Morfofunktsional'nyy stan miokarda livoho shlunochka u ditey rann'oho viku z kardytamy, shcho perebihayut' na tli tsytomehalovirusnoyi infektsiyi [Morphofunctional state of the left ventricular myocardium in young children with carditis occurring against the background of cytomegalovirus infection]. *Aktual'ni pytannya pediatriyi, akusherstva ta hinekologiyi*, 1, 7–10. [in Ukrainian].
25. Lovic, D., Erdine, S., Catakoglu, A.B. (2014). How to estimate left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Anadolu Kardiyol Derg*, 14(4), 389–395.
26. Guzik, B.M., McCallum, L., Zmudka, K., Guzik, T.J., Dominiczak, A.F., Padmanabhan S. (2021). Echocardiography Predictors of Survival in Hypertensive Patients With Left Ventricular Hypertrophy. *Am J Hypertens*, 34(6), 636–644. doi: 10.1093/ajh/hpaa194.
27. Solomatina, L.V., Kulishov S.K., Vorobyov, YE.O. (2006). Osoblyvosti remodelyuvannya sertsya i sudyn u patsiyentiv z hipertonichnoyu khvoroboyu [Peculiarities of remodeling of the heart and blood vessels in patients with hypertension]. *Krovoobih ta hemostaz*, 4, 35–38. [in Ukrainian].
28. Ihnatenko, H.A., Mukhin, I.V., Bashkirtsev, O.V. (2013). Vplyv interval'noyi normobarychnoyi hipoksyterapiyi na heometrychnu adaptatsiyu i diastolichnu funktsiyu livoho shlunochka u khvorykh na arterial'nu hipertenziiu, komorbidnu z ishemichnoyu khvoroboyu sertsya [The effect of interval normobaric hypoxotherapy on geometric adaptation and diastolic function of the left ventricle in patients with arterial hypertension comorbid with coronary heart disease]. *Problemy ekolohichnoyi ta medychnoyi henetyky i klinichnoyi imunologiyi*, 2, 285–291. [in Ukrainian].
29. Torbas, O.O. (2019). Diastolichna funktsiya livoho shlunochka v klinichnyi praktytsi kardiologa [Diastolic function of the left ventricle in the clinical practice of a cardiologist]. *Arterial'na hipertenziya*, 5–6 (67–68), 5–18. [in Ukrainian].
30. Torbas, O.O., Prohonov, S.O., Sirenko, YU.M., Radchenko, H.D. (2024). Reyestr PULSE-COR: vzayemozv'yazok mizh elastychnistyu livoho shlunochka ta zhorstkistyu arteriy u patsiyentiv z esentsial'noyu arterial'noyu hipertenziiu [The PULSE-COR registry: relationship between left ventricular elasticity and arterial stiffness in patients with essential hypertension]. *Ukrayins'kyi kardiologichnyy zhurnal*, 31(1), 71–78. [in Ukrainian].
31. Syvolap, V.V., Bohun, A.O. (2024). Asotsiatsiya diastolichnoyi funktsiyi livoho shlunochka z parametramy sudynnoyi zhorstkosti ta aterosklerotychnymy blyashkamy v karotydnomu baseyni u khvorykh na hipertonichnu khvorobu [Association of left ventricular diastolic function with parameters of vascular stiffness and atherosclerotic plaques in the carotid basin in hypertensive patients]. *Suchasni medychni tekhnologiyi*, 1(60), 5–13. [in Ukrainian].
32. Stril'chuk, L.M. (2020). Korelyatsiyni z'yazky systolichnoho, diastolichnoho ta pul'sovoho arterial'nykh tyskiv u khvorykh na arterial'nu hipertenziiu v ambulatornykh umovakh [Correlations of systolic, diastolic and pulse blood pressure in patients with arterial hypertension in outpatient settings]. *Praktykuyuchyy likar*, 9(1), 25–28. [in Ukrainian].
33. Chu, H.W., Hwang, I.C., Kim, H.M., Park, J., Choi, H., Choi, H.M., Yoon, Y.E., Cho, G.Y. (2024). Age-dependent implications of left ventricular hypertrophy regression in patients with hypertension. *Hypertens. Res*, 47, 1144–1156. doi: 10.1038/s41440-023-01571-w.