

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА У ХВОРИХ ІЗ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ І СУПУТНИМИ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

©М. В. Гребеник, Ю. В. Гончарук

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

РЕЗЮМЕ. В сучасних публікаціях прослідковується термін «Гіпертонічна хвороба серця». Її розцінюють як сукупність змін у ЛШ, ЛП та коронарних артеріях унаслідок хронічного підвищення АТ. Розвиток ФП при ГЛШ реалізується через певні тригери, що можливі при формуванні ГХС. Виникненню ФП у хворих із ГХС сприяє формування ділянок ге-entry довкола зон фіброзу в гіпертрофованій частині міокарда. Тому ФП доцільно розглядати як один з проявів ГХС.

Мета – визначити вплив типу ремоделювання міокарда на виникнення і персистенцію ФП при АГ і ЦД 2-го типу в контексті ГХС.

Матеріал і методи. Обстежено 214 пацієнтів з ФП, АГ та ЦД. Чоловіків було 56,5 %, жінок – 43,5 %. Серед пацієнтів з ФП у 34,3 % виявлена пароксизмальна, у 46,4 % – персистентна, у 19,3 % – постійна її форма.

Результати. ГХС виявлена у 67,2 % хворих з АГ. При ГХС анамнез АГ становив $(14,37 \pm 0,76)$ р., тоді як в осіб без неї – $(7,92 \pm 0,47)$ р. ($p=0,01$). Вік ($p=0,002$) та концентричне ремоделювання ЛШ ($p=0,004$) були найбільш значущими предикторами виникнення першого епізоду ФП. Установлено взаємозв'язок збільшення ВТС у наших хворих із збільшенням тривалості АГ та САТ ($p=0,0001$).

Формування концентричного типу ГЛШ при супутніх АГ і ЦД асоціювалося з розвитком ФП. Основними факторами ризику розвитку ФП у хворих з АГ виявились гіпертрофія ЛШ, дилатація ЛП, концентрична форма ремоделювання ЛШ та ожиріння.

На розвиток ексцентричної гіпертрофії мала вплив лише ФП, а найчастіше постійна її форма ($p=0,05$). Доведено, що концентрична гіпертрофія частіше розвивається у жінок та при ЦД, тоді як при ожирінні – ексцентрична.

Висновок. ГХС розвивається при тривалості АГ близько 14 років. На розвиток першого епізоду ФП впливали вік та концентрична гіпертрофія. ВТС збільшувалася при більшій тривалості АГ та підвищенні рівня САТ. Розвитку ексцентричної гіпертрофії сприяла ФП, причому найчастіше постійна її форма. Концентрична гіпертрофія розвивається при ЦД, при ожирінні – ексцентрична.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ремоделювання; фібриляція передсердь; артеріальна гіпертензія; цукровий діабет.

Вступ. В дослідженні LIFE за участю більше 9 тис. пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та гіпертрофією лівого шлуночка (ГЛШ) виявлено, що ризик виникнення фібриляції передсердь (ФП) збільшується на 9 % за кожен рік.

Ризик розвитку ФП у хворих на АГ також суттєво збільшується при підвищенні індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММ ЛШ) понад 145 г/м^2 та при зниженні ФВ менше 58 % [1]. Тому при обстеженні осіб з АГ, що ускладнена ГЛШ, при ехокардіографії (ЕхоКГ) потрібно звертати особливу увагу на ці показники. На ініціацію ФП також мають вплив підвищені рівні середньодобового систолічного артеріального тиску (САТ), порушення ритму у вигляді парних і групових суправентрикулярних екстрасистол (СЕ) [2].

В останні роки в сучасних вітчизняних публікаціях прослідковується ренесанс терміну «Гіпертонічна хвороба серця» (ГХС) [3, 5]. Її розцінюють як сукупність змін у лівому шлуночку (ЛШ), лівому передсерді (ЛП) та коронарних артеріях унаслідок хронічного підвищення артеріального тиску (АТ) та їх клінічні прояви, зокрема ФП та ішемічну хворобу серця (ІХС) [4]. Об'єктивною підставою для визначення ГХС є АГ, ГЛШ (міжшлуночкова перегородка

(МШП), задня стінка лівого шлуночка (ЗСЛШ) $>1,1$; кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка (КДР ЛШ) $>5,7$), збільшення ЛП понад 4,0 см, діастолічна дисфункція ЛШ ($E/A < 1,0$) [6]. Проте, розмежування в термінах ГХС як окремого синдрому гіпертензивного серця та як прояву ураження «орган-мішені» при АГ II ст. залишається нез'ясованим.

У розрізі концепції «ГХС» одним із її проявів розглядають ФП. При АГ відбувається ремоделювання міокарда з переважним розвитком концентричного ремоделювання, а надалі – концентричної гіпертрофії ЛШ. При цьому збільшується ММ ЛШ, що, через перевантаження тиском, асоціюється з розширенням ЛП і, як наслідок, розвитком ФП [7]. Тобто розвиток ФП при ГЛШ реалізується через певні тригери, що можливі лише за умови формування ГХС. Тому ФП очевидно доцільно розглядати як один із проявів власне ГХС.

Таким чином, виникненню ФП у хворих із ГХС сприяє формування ділянок ге-entry довкола зон фіброзу в гіпертрофованій частині міокарда [8]. Розвиток фіброзу міокарда, в свою чергу, залежить від КДР ЛШ, ІММ ЛШ, товщини ЗСЛШ та МШП. У проаритмогенній активності міокарда особливу роль відіграє фіброз МШП [9].

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

Мета – визначити вплив гіпертрофії міокарда та типу його ремоделювання на виникнення і персистенцію ФП при коморбідних АГ і ЦД 2-го типу в контексті ГХС.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводилось з 2018 по 2022 роки на базі міського кардіоцентру. Обстежено 214 пацієнтів із ФП, АГ та ЦД. Серед них був 121 (56,5 %) чоловік та 93 (43,5 %) жінки. Вік пацієнтів коливався від 28 до 75 років. Середній вік чоловіків був (58,6±0,8) р., жінок – (62,1±0,7) р. Критеріями виключення були пацієнти, старші 75 років, та особи із ФП клапанної етіології.

Усі хворі були поділені на групи: 1. 16 осіб з ізольованою ФП (7,5 %); 2. 111 осіб – з ФП і АГ (51,9 %); 3. 54 особи – з ФП, АГ і ЦД (25,2 %); 4. 10 осіб лише з АГ (4,7 %); 5. 22 особи з АГ і ЦД (10,3 %).

У групі пацієнтів із ФП у 62 виявлена пароксизмальна (34,3 %), у 84 – персистентна (46,4 %), у 35 – постійна (19,3 %) її форми.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми SPSS V. 21.0. Результати висвітлені із зазначенням середньої помилки ($M \pm m$). Достовірність відмінностей між кількісними ознаками визначали за t-критерієм Стьюдента, а якісні ознаки – за Фішером χ^2 . Достовірність вважали значимою при $p < 0,05$. Проведені кореляційний аналіз за Спірменом, логістичний регресійний аналіз, ROC-аналіз для визначення чутливості і специфічності виявлених типів ремоделювання на перебіг ФП в умовах коморбідності.

Результати й обговорення. Критеріями встановлення синдрому «ГХС» в когорті обстежених

нами пацієнтів були: збільшення ІММ ЛШ $> 115 \text{ г/м}^2$ для чоловіків та $> 95 \text{ г/м}^2$ для жінок, відносної товщини стінок $\geq 0,42 \text{ см}$ та розширення ЛП $> 4,0 \text{ см}$. ГХС виявлена у 67,2 % хворих з АГ. В одній і тій же віковій категорії при наявній ГХС анамнез АГ становив (14,37±0,76) р., тоді як в осіб без неї – (7,92±0,47) р. ($p=0,01$). ГХС частіше зустрічалася серед чоловіків – 58,5 % проти 41,5 % у жінок.

Кореляційний аналіз виявив зв'язок між першим епізодом ФП та віком ($r=0,20$; $p=0,007$), наявністю СЕ ($r=0,33$; $p=0,01$), шлуночкових екстрасистол (ШЕ) ($r=0,31$; $p=0,02$), рівнем сечовини ($r=0,17$; $p=0,01$) та концентричною гіпертрофією ЛШ ($r=0,14$; $p=0,05$). За даними інших досліджень, при АГ найчастіше розвивається концентрична гіпертрофія або концентричне ремоделювання ЛШ, збільшується ІММ ЛШ, що, через перевантаження тиском, асоціюється з розширенням ЛП і, як наслідок, з розвитком ФП. Існує думка про те, що саме концентрична гіпертрофія ЛШ при АГ служить субстратом для запуску ФП [7].

Це підтвердилось і в нашому дослідженні. Тому для виявлення незалежних предикторів розвитку ФП у регресійний аналіз включено вищевказані показники (табл. 1). Їх вплив на виникнення ФП підтвердився і при проведенні однофакторного регресійного аналізу. А от багатфакторний аналіз встановив, що саме вік та концентричне ремоделювання ЛШ були найбільш значущими предикторами виникнення першого безсимптомного епізоду ФП у хворих із АГ і ЦД, що був зареєстрований під час рутинної ЕКГ або ХМ ЕКГ.

Таблиця 1. Вплив показників на розвиток першого пароксизму ФП

Показник	Однофакторний аналіз			Багатфакторний аналіз		
	Exp (В)	ДІ (95 %)	P	Exp (В)	ДІ (95 %)	P
Вік	0,93	0,88–0,98	0,01	0,9	0,85–0,96	0,002
Суправентрикулярні ЕС	0,34	0,12–0,89	0,03	–	–	–
Шлуночкові ЕС	0,35	0,13–0,94	0,03	–	–	–
Сечовина	0,72	0,54–0,96	0,02	–	–	–
Концентрична гіпертрофія	0,19	0,05–0,67	0,01	0,11	0,02–0,5	0,004

Відносна товщина стінок (ВТС) є одним із основних показників гіпертрофії стінок ЛШ та ГХС. В одному з досліджень виявлено, що збільшення останньої асоціюється зі збільшенням віку, ЧСС, САТ, наявністю АГ [10].

Хоча достовірної різниці між ВТС та ІММЛШ при різних ступенях АГ ми не виявили, проте

товщина стінок все ж збільшувалась: при I ст. – 0,43 см, при II ст. – 0,48 см, при III ст. – 0,52 см. ІММ також підвищувався: при I ст. – 100,6 г/м², при II ст. – 134 г/м², при III ст. – 150,3 г/м². Також встановлено взаємозв'язок збільшення ВТС у наших хворих (табл. 2) зі збільшенням тривалості АГ та САТ, що підтверджує дані інших дослідників [10].

Таблиця 2. Залежність зростання ВТС від тривалості АГ та рівня САТ

Показник	ВТС \leq 0,42	ВТС \geq 0,45	P
Тривалість АГ	8,67±0,67	14±0,76	0,0001
САТ	136±2,85	162,5±2,32	0,0001

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

ГХС є незалежним предиктором виникнення ФП і такого її ускладнення як інсульт, особливо такий вид ремоделювання як концентрична гіпертрофія. Тому особливої актуальності набуває виявлення ранніх проявів ГХС на етапі діагностики гіпертрофії ЛШ у пацієнтів з АГ ще до появи пароксизму ФП [10].

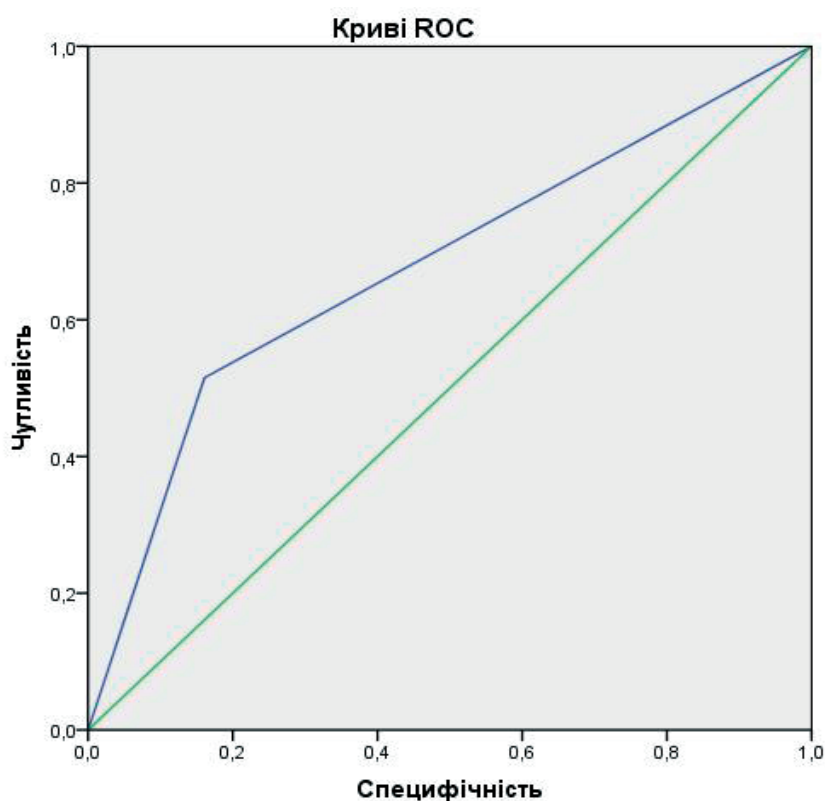
Власне, формування концентричного типу ГЛШ при супутніх АГ і ЦД асоціювалося з розвитком ФП. Концентрична гіпертрофія у обстежених нами хворих з ФП найчастіше зустрічалась при пароксизмальній формі – 60 % проти 36,4 % при постійній формі. Дилатаційний тип ремоделювання переважав при постійній формі – 14,3 % проти 3,2 % при пароксизмальній формі.

В одному з досліджень виявлено, що ремоделювання серця у пацієнтів з АГ супроводжується ремоделюванням провідної системи з розвитком дисфункції синусового вузла (СВ), що формує в цілому умови для виникнення ФП. Нами підтверджено, що основними факторами ризику розвитку ФП у хво-

рих із артеріальною гіпертензією є гіпертрофія ЛШ, порушення функції СВ, дилатація ЛП, концентрична форма ремоделювання ЛШ та ожиріння пацієнта.

Можна припустити, що ЦД має вагомий вплив на розвиток гіпертрофічного типу ремоделювання, а саме концентричної гіпертрофії, адже у хворих з АГ відсоток гіпертрофічного ремоделювання становив 70 %, тоді як при АГ і ЦД – 100 % ($p=0,007$). Причому в хворих із ФП, АГ і ЦД цей відсоток також був вищим, ніж в осіб із ФП і АГ.

На відміну від розвитку концентричної гіпертрофії при АГ і ЦД на розвиток ремоделювання за типом ексцентричної гіпертрофії мала вплив лише ФП. При наявності ФП ексцентричну гіпертрофію виявили у 25,9 % хворих, тоді як в осіб без ФП не виявлено в жодного. Ексцентрична гіпертрофія зустрічалась найчастіше при постійній формі ФП – у 48,6 % випадків. Тобто постійна форма ФП сприяє розвитку ексцентричного типу ремоделювання серця (площа під кривою 0,68, чутливість 53 %, специфічність 84 %, $p=0,05$) (рис. 1).



Діагональні сегменти формуються співпадіннями.

Рис. 1. Змішаний тип ремоделювання найчастіше виявляли в осіб з ізольованою ФП – у 25 %, також порівняно частіше за інших в них спостерігали дилатаційний тип – у 12,5 %.

Ще одним чинником впливу як на ремоделювання міокарда, так і на розвиток ФП має ожиріння, особливо через призму гендерних особливос-

тей. Відомо, що жінки частіше хворіють ожирінням та ЦД, при цьому при ожирінні частіше виникає ексцентрична гіпертрофія, а при ЦД –

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення концентрична [12]. Також існує думка про те, що когорта хворих з АГ та ожирінням чи ЦД має набагато вищий ризик переходу ФП у постійну форму [11].

Нами виявлено 24,7 % жінок з ЦД без ожиріння, тоді як чоловіків – лише 9,1 %. А ожиріння без ЦД виявлено в 21,5 % жінок, тоді як в чоловіків – в 33,1 %. Причому концентрична гіпертрофія набагато частіше зустрічалася у жінок – 72,2 % проти 50,4 % у чоловіків, тоді як ексцентрична розвивалась у 25,2 % чоловіків, а у жінок – лише в 11,1 % випадків. Тобто підтверджується думка про те, що концентрична гіпертрофія частіше розвивається у жінок та при ЦД, тоді як при ожирінні – ексцентрична.

Висновок. ГХС розвивається при тривалості АГ близько 14 років. Виявлено, що на розвиток першого епізоду ФП при коморбідних АГ і ЦД мали вплив вік, наявність СЕ та ШЕ, рівень сечовини та ремоделювання серця за типом концентричної гіпертрофії. Проте при проведенні бага-

тофакторного аналізу виявилось, що найвагомий вплив мали вік та концентрична гіпертрофія. У наших хворих при пароксизмальній формі ФП найчастіше зустрічалася концентрична гіпертрофія, тоді як при постійній – дилатаційний тип ремоделювання.

Доведено, що такий прояв ГХС, як збільшення ВТС, асоціювався з більшою тривалістю АГ та підвищеним рівнем САТ.

Також виявлено вагомий вплив ЦД на розвиток концентричної гіпертрофії. А от розвитку ексцентричної гіпертрофії значно сприяла лише ФП, причому найчастіше постійна її форма.

Установлено, що концентрична гіпертрофія частіше розвивається при ЦД, тоді як при ожирінні – ексцентрична.

Перспективи подальших досліджень. Потребує подальших досліджень вивчення факторів, що мають безпосередній вплив на різні види ремоделювання міокарда як прояву ГХС, а також їх зв'язку зі статтю.

ЛІТЕРАТУРА

1. Еременко Е. Ю. Гипертоническое ремоделирование миокарда как фактор риска развития фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией [Электронный ресурс] / Е. Ю. Еременко, Е. А. Егорова, Л. А. Соколова // Вестник аритмологии. – 2011. – № 64. – С. 38–43. – Режим доступу: <https://vestar.elpub.ru>
2. Артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа и фибрилляция предсердий как самостоятельная медицинская проблема / А. В. Барсуков, Т. С. Свеклина, М. С. Таланцева, С. Б. Шустов // Артериальная гипертензия. – 2011. – Т. 17, № 2. – С. 108–114.
3. Проблема регресування гіпертонічної хвороби серця у хворих на артеріальну гіпертензію / С. М. Коваль, І. О. Снігурська, В. В. Божко, Д. К. Милославський // Артеріальна гіпертензія. – 2020. – Т. 13, № 6. – С. 28–34.
4. Tackling G. Hypertensive Heart Disease. / G. Tackling, M. B. Borhade // Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Jul. 1. – Режим доступу: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539800/>
5. Feger J. Hypertensive heart disease. Reference article, Radiopaedia.org. 2020. Dec. 7. Available at: <https://doi.org/10.53347/rid-84874>
6. Дзяк Г. В. Гипертензивная болезнь сердца. Почему терапевты и кардиологи эту международную трактовку поражения сердца у больных с артериальной гипертензией сводят только к трем буквам – ГЛЖ? / Г. В. Дзяк, А. М. Василенко, В. А. Потабашний // Здоров'я України. Кардіологія, Ревматологія, Кардіохірургія. – 2015. – № 4 (41). – С. 18–20.
7. Seko Y. Association between atrial fibrillation, atrial enlargement, and left ventricular geometric remodeling / Y. Seko // Scientific reports. – 2018. – Vol. 8 (1). – P. 63–66.
8. Фиброзные изменения миокарда как независимый предиктор нарушения ритма у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией / В. В. Базылев, В. Г. Карпунин, А. И. Микуляк, В. А. Палькова // Медицинская визуализация. – 2017. – Т. 21, № 6. – С. 19–24.
9. Фиброз миокарда: современные аспекты проблемы / В. Н. Каретникова, В. В. Кашталап, С. Н. Косарева, О. Л. Барбараш // Терапевтический архив. – 2017. – Т. 89, № 1. – С. 88–93.
10. Proietti M. Frequency of Left Ventricular Hypertrophy in Non-Valvular Atrial Fibrillation / M. Proietti // The American journal of cardiology. – 2015. – Vol. 116, No. 6. – P. 877–882.
11. Szymanski F. M. Prevalence of arterial hypertension in patients with atrial fibrillation undergoing ablation. a prospective, cohort study / F. M. Szymanski // Journal of Hypertension. – 2015. – Vol. 33. – P. 65.
12. Королюк О. Гіпертрофія лівого шлуночка при артеріальній гіпертензії: сучасні уявлення та діагностично-лікувальний підхід / О. Королюк // Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя». – 2018. – № 23 (444). – С. 21–23.

REFERENCES

1. Eremenko, E.Yu., Egorova, E.A., & Sokolova, L.A. (2011). Hypertonycheskoe remodelirovaniye myokarda kak faktor ryska razvytiya fybrillyatsyy predserdyi u patsiyentov s arterialnoi hypertenziyey [Hypertensive myocardial remodeling as a risk factor for atrial fibrillation in patients with hypertension]. *Vestnik aritmologii – Journal of Arrhythmology*, 64, 38-43. Retrieved from: <https://vestar.elpub.ru> [in Russian].
2. Barsukov, A.V., Sveklyna, T.S., Talanceva, M.S., & Shustov, S.B. (2011). Arterialnaia hypertenziya, sakharnui dyabet 2 tipa y fybrillyatsiya predserdyi kak samostoiatelnaia medytsynskaia problema [Arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus and atrial fibrillation as an independent medical problem]. *Arterialnaya gipertenziya – Hipertensiya Arterial*, 17(2), 108-114. Retrieved from: <https://htn.almazovcentre.ru/jour/article/view/1597> [in Russian].
3. Koval, S.M., Sniggurska, IO., Bozhko, V.V. & Myloslavskiy, D.K. (2020). Problema rehresuvannia hipertonichnoi khvoroby sertsia u khvorykh na arterialnu hipertenziyu [The problem of regression of hypertension in patients with hypertension]. *Arterialnaya gipertenziya – Arterial Hypertension*, 13(6), 28-34. Retrieved from: <https://doi.org/10.22141/2224-1485.13.6.2020.223078> [in Ukrainian].
4. Tackling, G., & Borhade, M.B. (2021). *Hypertensive Heart Disease*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Retrieved from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539800/>.
5. Feger, J. Hypertensive heart disease. Reference article, *Radiopaedia.org*. Retrieved from: <https://doi.org/10.53347/rid-84874>.
6. Dzyak, G.V., Vasylenko, A.M., & Potabashnyi, V.A. (2015). Pochemu terapiya i kardiologi etu mezhdunarodnuyu traktovku porazheniya serdtsa u bolnykh s arterialnoy gipertenziiyey svodyat tolko k trem bukvam – GLZH? [Why do therapists and cardiologists reduce this international interpretation of heart damage in patients with arterial hypertension to only three letters – LVH?]. *Healthy Ukraine. Cardiology, Rheumatology, Cardiosurgery*, 4(41), 18-20. Retrieved from: <http://health-ua.com/multimedia/2/1/3/4/8/1514979799.pdf> [in Russian].
7. Seko, Y., Kato, T., Haruna, T., Izumi, T., Miyamoto, S., & Nakane, E., (2018). Association between atrial fibrillation, atrial enlargement, and left ventricular geometric remodeling. *Sci Rep*, 8(1), 6366. Retrieved from: <https://doi.org/10.1038/s41598-018-24875-1>.
8. Bazylev, V.V., Karpukhin, V.G., Mykulyak, A.Y., & Palkova, V.A. (2017). Fibroznyye izmeneniya miokarda kak nezavisimyy prediktor narusheniya ritma u patsiyentov s gipertroficheskoy kardiomiopatiyey [Myocardial fibrotic changes as an independent predictor of arrhythmia in patients with hypertrophic cardiomyopathy]. *Meditsinskaya vizualizatsiya – Medical Visualization*, 21(6), 19-24. Retrieved from: <https://core.ac.uk/download/229933477.pdf> [in Russian].
9. Karetnikova, V.N., Kashtalap, V.V., Kosareva, S.N., & Barbarash, O.L. (2017). Fibroz miokarda: sovremennyye aspekty problemy [Myocardial fibrosis: Current aspects of the problem]. *Terapevticheskiy arkhiv – Therapeutic Archive*, 89(1), 88-93. Retrieved from: <https://doi.org/10.17116/terarkh201789188-93> [in Russian].
10. Proietti, M., Marra, A. M., Tassone, E. J., De Vuono, S., Corrao, S., & Gobbi, P. (2015). Frequency of Left Ventricular Hypertrophy in Non-Valvular Atrial Fibrillation. *The American Journal of Cardiology*, 116(6), 877-882. Retrieved from: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.05.060>.
11. Szymanski, F.M., Filipiak, K.J., Platek, A.E., Kotkowski, M., & Opolski, G. (2015). Prevalence of arterial hypertension in patients with atrial fibrillation undergoing ablation – a prospective, cohort study. *Journal of Hypertension*, 33, 65. Retrieved from https://journals.viamedica.pl/arterial_hypertension/article/view/43463.
12. Koroliuk, O. (2018). Hipertrofiia livooho shlunochka pry arterialnii hipertenzii: suchasni uiavlenniia ta diahosytichno-likuvalnyi pidkhid. [Left ventricular hypertrophy in hypertension: modern ideas and diagnostic and therapeutic approach]. *Medychna hazeta «Zdorovia Ukrainy 21 storichchia» – Medical Newspaper "Health of Ukraine 21st Century"*, 23(444), 21-23. Retrieved from: <http://health-ua.com/article/40910-gpertrofiya-lvogo-shlunochka-pri-arteralnj-gper-tenz-suchasn-uyavlennya-ta-da> [in Ukrainian].

SPECIFICS OF MYOCARDIAL REMODELING IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION AND ASSOCIATED ARTERIAL HYPERTENSION AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

©M. V. Hrebenyk, Yu. V. Honcharuk

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

SUMMARY. In modern publications the term "Hypertensive heart disease" is traced. It is regarded as a set of changes in the LV, LA and coronary arteries due to chronic hypertension. The development of AF in LVH is realized through certain triggers that are possible in the formation of HHD. The formation of re-entry sites around fibrosis zones in the hypertrophied part of the myocardium contributes to the occurrence of AF in patients with HHD. Therefore, AF should be considered as one of the manifestations of HHD.

The aim – to determine the effect of myocardial remodeling type on the occurrence and persistence of AF in hypertension and type 2 DM in the context of HHD.

Material and Methods. 214 patients with AF, hypertension and DM were examined. Men – 56.5 %, woman – 43.5 %. Among patients with AF, 34.3 % showed paroxysmal, 46.4 % persistent and 19.3 % permanent.

Results. HHD was detected in 67.2 % of patients with hypertension. At HHD the anamnesis of hypertension made (14,37±0,76) years, whereas at persons without it – (7,92±0,47) years (p=0,01). Age (p=0.002) and concentric LV remodel-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення
ing ($p=0.004$) were the most significant predictors of the first episode of AF. The relationship between the increase in RWT in our patients with an increase in the duration of hypertension and SBP ($p=0.0001$).

The formation of a concentric type of LVH with concomitant hypertension and DM was associated with the development of AF. The main risk factors for AF in patients with hypertension were LV hypertrophy, LA dilatation, concentric form of LV remodeling and obesity. The development of eccentric hypertrophy was influenced only by AF, and most often its constant form. ($p = 0.05$) It is proved that concentric hypertrophy is more common in women and in DM, while in obesity - eccentric.

Conclusion. Thus, HHD develops with a duration of hypertension of about 14 years. The development of the first episode of AF was influenced by age and concentric hypertrophy. RWT increased with longer duration of hypertension and increasing the level of SBP. The development of eccentric hypertrophy was facilitated by AF, and most often its constant form. Concentric hypertrophy develops in DM, in obesity - eccentric.

KEY WORDS: remodeling; atrial fibrillation; arterial hypertension; diabetes.

Отримано 23.03.2022

Електронна адреса для листування: honcharuk@tdmu.edu.ua