

Міністерство охорони здоров'я України
Буковинський державний медичний університет

БУКОВИНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ВІСНИК

Український науково-практичний журнал

Заснований у лютому 1997 року

Видається 4 рази на рік

Включений до Ulrichsweb™ Global Serials Directory, наукометричних і спеціалізованих баз даних Google Scholar (США), Index Copernicus International (Польща), Scientific Indexing Services (США), Infobase Index (Індія), Ukrainian research & Academy Network (URAN), НБУ ім. Вернадського, “Джерело”

ТОМ 27, № 2 (106)

2023

Редакційна колегія:

головний редактор Т.М. Бойчук,
О.Б. Беліков, О.С. Годованець, І.І. Заморський,
О.І. Іващук (перший заступник головного редактора),
Т.О. Ілащук, А.Г. Іфтодій, Г.Д. Коваль, О.К. Колоскова,
В.В. Кривецький (заступник головного редактора),
В.В. Максим'юк, Н.В. Пашковська,
Д.В. Проняєв (відповідальний секретар), Л.П. Сидорчук,
С.В. Сокольник, В.К. Ташук, С.С. Ткачук,
О.І. Федів, О.В. Цигикало

Чернівці: БДМУ, 2023

Редакційна рада:

К.М. Амосова (Київ), В.В. Бойко (Харків),
А.І. Гоженко (Одеса), В.М. Запорожан (Одеса),
В.М. Коваленко (Київ), З.М. Митник (Київ),
В.І. Паньків (Київ), В.П. Черних (Харків),
Герхард Дамман (Швейцарія),
Збігнев Копанські (Польща),
Дірк Брутцерт (Бельгія),
Раду Крістіан Дабіша (Румунія)
Віктор Ботнару (Респ. Молдова)

Рекомендовано до друку та до поширення через мережу Інтернет рішенням вченої ради
Буковинського державного медичного університету
(протокол № 13 від 25.05.2023 року)

Буковинський медичний вісник
(Бук. мед. вісник) – науково-
практичний журнал, що рецензується
Bukovinian Medical Herald
(Buk. Med. Herald)

Заснований у лютому 1997 р. Видається 4
рази на рік

Founded in February, 1997 Published four
times annually

Мова видання: українська, англійська

Сфера розповсюдження загальнодержавна,
зарубіжна

Свідоцтво про державну реєстрацію: серія
КВ №15684-4156 ПР від 21.09.2009

Наказом

Міністерства освіти і науки України
від 17 березня 2020 року № 409 журнал
“Буковинський медичний вісник”
включено до категорії "Б" (медичні
спеціальності – 222) переліку наукових
фахових видань України

Адреса редакції: 58002, м. Чернівці,
пл. Театральна, 2

Тел.: (0372) 55-37-54,
52-39-63

Факс: (0372) 55-37-54

e-mail: bmh@bsmu.edu.ua

Адреса електронної версії журналу в
Internet: <http://www.bsmu.edu.ua>

РЕМОДЕЛЮВАННЯ ТА РЕГРЕС ГІПЕРТРОФІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**С.В. Білецький, Л.П. Сидорчук, Т.В. Казанцева, О.А. Петринич**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, гіпертрофія лівого шлуночка, ремоделювання, регрес, ренін-ангіотензин-альдостеронова система, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, блокатори рецепторів АТ II, блокатори кальцієвих каналів.

Буковинський медичний вісник. 2023. Т. 27, № 2 (106). С. 48-52.

DOI: 10.24061/2413-0737.27.2.106.2023.8

E-mail: lsydorchyk@ukr.net
petrynych.oksana@bsmu.edu.ua

Резюме. Наводяться дані літератури про патогенез гіпертрофії та ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) серця у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ), регрес гіпертрофії ЛШ (ГЛШ) під впливом антигіпертензивного лікування.

Ремоделювання серця – це його структурно-геометричні зміни, що виникають під дією патологічного чинника: збільшення числа саркомерів, довжини і товщини кардіоміоцитів, збільшення або зменшення товщини стінок, збільшення розміру порожнини шлуночка. У патогенезі гіпертрофії та ремоделювання міокарда при АГ та серцевій недостатності центральну роль займає ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС).

ГЛШ є одним із найважливіших предикторів серцево-судинних подій, включаючи інфаркт міокарда, інсульт, небезпечні для життя шлуночкові аритмії, смертність від серцево-судинних захворювань та загальну смертність. Доведено, що лікування інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ), дигідропіридиновими блокаторами кальцієвих каналів (БКК) блокаторами рецепторів АТ II (БРА), сприяє зворотному розвитку ГЛШ, а також регресу процесів ремоделювання серцевого м'яза. Виявлено, що іАПФ більш ефективні у досягненні регресії ГЛШ у хворих на АГ порівняно з БКК та β-блокаторами. Ранній початок антигіпертензивної терапії і увага до метаболічних аспектів є критично важливими для уникнення необоротної ГЛШ.

У рекомендаціях ESH/ESC 2018 р. зазначено, що іАПФ та БРА ефективні у запобіганні або регресії ГЛШ у хворих на АГ, а β-блокатори децю менш ефективні, ніж блокатори РААС та БКК.

Мета роботи – систематизувати сучасні дані літератури про патогенез ремоделювання лівого шлуночка серця у хворих на артеріальну гіпертензію, роль антигіпертензивної терапії у регресі гіпертрофії лівого шлуночка.

Висновок. На сьогодні сформульована концепція про роль ренін-ангіотензин-альдостеронової системи в патогенезі гіпертрофії та ремоделюванні лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію. Найбільш ефективні у запобіганні або регресії гіпертрофії лівого шлуночка хворих на артеріальну гіпертензію є інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту та блокатори рецепторів ангіотензину II.

REMODELING AND REGRESSION OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION (LITERATURE REVIEW)**S.V. Biletskyi, L.P. Sydoruk, T.V. Kazantseva, O.A. Petrynych**

Key words: arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, remodeling, regression, renin-angiotensin-aldosterone system, angiotensin-converting enzyme inhibitors, AT II receptor blockers, calcium channel blockers.

Bukovinian Medical Herald.

Resume. The article contains literature information concerning the pathogenesis of hypertrophy and remodeling of the left ventricle (LV) of the heart in patients with arterial hypertension (AH), regression of left ventricular hypertrophy (LVH) under the influence of anti-hypertensive treatment.

Remodeling of the heart is its structural-geometrical changes occurring under the influence of pathological factors: increasing the number of sarcomeres, length and thickness of cardiomyocytes, increasing or decreasing the wall thickness, and enlargement of the ventricular cavity. The renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) plays a central role in the pathogenesis of hypertrophy and remodeling of the myocardium with AH and heart failure.

Наукові огляди

2023. V. 27, № 2 (106). P. 48-52.

LVH is one of the most significant predictors of cardiovascular events, including myocardial infarction, stroke, life-threatening ventricular arrhythmias, mortality from cardiovascular diseases, and general mortality. Treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEI), dihydropyridine calcium channel blockers (CCB), AT II receptor blockers (ARB) promotes reverse development of LVH and regression of the processes of the heart muscle remodeling. ACEIs are found to be more effective in achieving regression of LVH in patients with AH compared to CCB and beta-blockers. An early beginning of anti-hypertensive therapy and attention to metabolic aspects are critically important to avoid irreversible LVH. The ESH/ESC recommendations (2018) indicate that ACEI and ARB are effective for the prevention or regression of LVH in patients with AH, and beta-blockers are less effective than RAAS blockers and CCB.

Objective: to systematize literature data about the pathogenesis of the left ventricle remodeling in patients with arterial hypertension, and the role of anti-hypertensive therapy in the regression of left ventricular hypertrophy.

Conclusion. Today, the concept about the role of the renin-angiotensin-aldosterone system in the pathogenesis of hypertrophy and remodeling of the left ventricle in patients with arterial hypertension has been formulated. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers are the most effective in the prevention or regression of left ventricular hypertrophy in patients with arterial hypertension.

Вступ. Ремоделювання серця – це його структурно-геометричні зміни, що виникають під дією патологічного чинника. Перевантаження тиском при артеріальній гіпертензії (АГ) призводить до збільшення числа саркомерів і товщини кардіоміоцитів, товщини стінок і формування концентричного типу геометрії лівого шлуночка (ЛШ). Перевантаження об'ємом викликає збільшення довжини кардіоміоцитів, зменшення товщини стінок ЛШ, збільшення розміру порожнини шлуночка та формування ексцентричного типу геометрії. Виділяють 4 типи геометрії ЛШ: нормальна геометрія – індекс маси міокарда ЛШ (іММЛШ) та відносна товщина стінок ЛШ (ВТСЛШ) у нормі; концентричне ремоделювання – нормальний іММЛШ та збільшена ВТСЛШ; ексцентрична гіпертрофія – збільшений іММЛШ та нормальна ВТСЛШ; концентрична гіпертрофія – збільшені іММЛШ та ВТСЛШ [1].

Одним із основних факторів ризику, здатним сприяти розвитку та прогресуванню серцево-судинних захворювань, включаючи гіпертрофію та дисфункцію ЛШ, інфаркт міокарда, інсульт та застійну серцеву недостатність, є артеріальна гіпертензія [2,3]. Центральну роль у патогенезі гіпертрофії та ремоделюванні міокарда при АГ займає ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС) шляхом активації ангіотензину II (АТ II) та альдостерону, що призводять до гіпертрофії кардіоміоцитів, проліферації фіброblastів та запальних клітин [4,5]. Встановлено, що рівень АТ II плазми при АГ був значно вищим, ніж у контрольній групі, а у групі есенційної АГ з гіпертрофією лівого шлуночка (ГЛШ) достовірно вищий, ніж у групі есенційної АГ без ГЛШ. Кореляційний аналіз показав, що іММЛШ був позитивно пов'язаний з АТ II [6]. Експериментальні та клінічні дані, отримані за останні десятиліття, вказують на те, що тривала дія неадекватно підвищених рівнів альдостерону викликає значні зміни

у структурі та функції ЛШ [7].

Вважається, що у розвитку гіпертрофії ЛШ у пацієнтів з АГ відіграють важливу роль мікроРНК [8], що діють як нові регулятори індукованого АТ II фіброзу серця та запалення [9]. У відповідь на патологічні стимули активовані серцеві фіброblastи, що секретують запальні цитокіни та хемокини, відіграють важливу роль у залученні моноцитів/макрофагів [10].

Важливим медіатором серцевого фіброзу є галектин-3, що є розчинним β-галактозид-зв'язаним протеїном, який активно вивільняється активованими мононуклеарами/фагоцитами внаслідок активації з боку прозапальних цитокінів. Головною біологічною роллю галектину-3 є активація фіброblastів для подальшого синтезу колагену позаклітинного матриксу. Галектин-3 розглядається як цінний біомаркер раннього ремоделювання серця при гіпертонії [11].

Крім кардіоміоцитів, існує безліч некардіоміоцитів, які регулюють процес ремоделювання серця, такі як серцеві фіброblastи та імунні клітини (включаючи макрофаги, лімфоцити, нейтрофіли та опасисті клітини) [12, 13, 14]. Опасисті клітини сприяють активації і диференціюванню міофіброblastів та подальшому накопиченню колагену за рахунок дії триптази, хімази, гістаміну та фактора росту фіброblastів-2 [15]. Активація природженої імунної системи з інфільтрацією моноцитів у пошкоджене серце є важливим початковим етапом запалення під час ремоделювання серця, викликаного АТ II [16, 17]. Сприяє прискоренню ремоделювання серця порушення регуляції адипокінів лептину та адипонектину, які відіграють важливу роль у метаболізмі ліпідів та глюкози, а також у патофізіології нейроендокринної та серцево-судинної систем [18].

ГЛШ при артеріальній гіпертензії спочатку є

корисним компенсаторним процесом, є пристосувальною відповіддю на перевантаження опором та адаптацією до посилення напруги стінки. Надалі виникає патологічна гіпертрофія, змінюється геометрія ЛШ та розвивається інтерстиційний фіброз. З прогресуванням ГЛШ збільшується жорсткість шлуночка, підвищується кінцево-діастолічний тиск, розвивається діастолічна дисфункція та ймовірність серцевої недостатності [19, 20].

Артеріальна гіпертензія не є незалежним фактором у розвитку ГЛШ та її виникнення залежить не від тривалості та тяжкості гіпертензії, а від ролі інших супутніх захворювань, таких, як рівень тригліцеридів, вік, стать, генетика, резистентність до інсуліну, ожиріння, відсутність фізичної активності, підвищене споживання солі та хронічний стрес [21].

ГЛШ є одним із найважливіших предикторів серцево-судинних подій, включаючи інфаркт міокарда, інсульт, небезпечні для життя шлуночкові аритмії, смертність від серцево-судинних захворювань та загальну смертність [22, 23, 24]. Особи з ГЛШ мають у 2-4 рази більший ризик несприятливих серцево-судинних подій порівняно з пацієнтами без ГЛШ [21].

Концентрична гіпертрофія ЛШ є найсильнішим предиктором підвищеного ризику серцево-судинних подій, а відносна товщина стінки ЛШ забезпечує лінійний прогноз ризику смертності від усіх причин [25].

Гіпертонічна ГЛШ пов'язана з майже триразовим збільшенням ризику шлуночкової тахікардії/фібриляції шлуночків. Крім того, гіпертонічна ГЛШ підвищує ризик раптової серцевої смерті [26].

ГЛШ є модифікованим фактором ризику, пов'язаним із систолічним АТ. Ступінь гіпертрофії ЛШ та її регрес під час терапії має прогностичне значення, регресія ГЛШ у пацієнтів з артеріальною гіпертензією може зменшити подальші серцево-судинні події [27, 28, 29, 30]. Доведено, що лікування інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ), блокаторами рецепторів АТ II (БРА), блокаторами кальцієвих каналів (БКК) і β -блокаторами, а не терапія діуретиками, сприяє зворотному розвитку ГЛШ, а також регресу процесів ремоделювання серцевого м'яза [31, 32]. Виявлено, іАПФ більш ефективні у досягненні регресії ГЛШ у хворих на АГ порівняно з БКК та β -блокаторами [33].

Незалежно від досягнутих значень АТ, антигіпертензивна терапія хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) потрібною комбінацією фіксованих доз, яка містить в одній таблетці іАПФ, діуретик і БКК, була більш ефективною, ніж потрібна вільна комбінована терапія тих же препаратів, щодо зменшення іММЛШ та регресії ГЛШ [34].

За даними 17 рандомізованих контрольованих досліджень (2196 пацієнтів з АГ), найефективнішим антигіпертензивним препаратом для регресії ГЛШ виявився інгібітор РААС [35]. Блокатори кальцієвих каналів дещо поступаються блокаторам РААС, але також досить ефективні щодо регресії ЛШ у хворих на

АГ [36, 37]. У переважній більшості рекомендацій з артеріальної гіпертензії рекомендуються блокатори РААС та блокатори кальцієвих каналів при АГ з метою регресу ГЛШ [38]. Комбіноване лікування блокаторами РААС та дигідропіридинними БКК відіграє провідну роль у зниженні маси міокарда лівого шлуночка у пацієнтів з АГ [39].

іАПФ виявилися найбільш ефективними у відношенні регресії ГЛШ у пацієнтів із надмірною масою тіла та ожирінням з ГХ. Зниження маси тіла під час спостереження сприяло значному зниженню іММЛШ, незалежно від вихідних характеристик та контролю АТ [40, 41].

У рекомендаціях ESH/ESC 2018 р. зазначено, що іАПФ та БРА ефективні у запобіганні або регресії ГЛШ у хворих на АГ, а β -блокатори дещо менш ефективні, ніж блокатори РААС та дигідропіридинні БКК [42].

Ранній початок антигіпертензивної терапії, агресивний контроль АТ і увага до метаболічних аспектів є критично важливими для уникнення необоротної ГЛШ [43]. Регрес ГЛШ у пацієнтів з АГ асоціюється зі зменшенням частоти ускладнень незалежно від зниження АТ [44].

References

- 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):233-71. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>.
- Borghetti C, Rossi F. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system and its pharmacological inhibitors in cardiovascular diseases: complex and critical issues. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2015;22(4):429-44. DOI: 10.1007/s40292-015-0120-5.
- Cramariuc D, Gerdts E. Epidemiology of left ventricular hypertrophy in hypertension: implications for the clinic. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2016;14(8):915-26. DOI: 10.1080/14779072.2016.1186542.
- Azibani F, Fazal L, Chatziantoniou C, Samuel J-L, Delcayre C. Aldosterone mediates cardiac fibrosis in the setting of hypertension. *Current Hypertension Reports*. 2013;15(4):395-400. DOI: 10.1007/s11906-013-0354-3.
- Adamcova M, Kawano I, Simko F. The Impact of microRNAs in renin-angiotensin-system-induced cardiac remodeling. *Int J Mol Sci*. 2021;22(9):4762. <https://doi.org/10.3390/ijms22094762>.
- Cui YM, Zhu ZY, Qi X, Li H, Wu Y, Chen W, et al. Relationship between circulating concentration of Ang II, ADM and ADT and left ventricular hypertrophy in hypertension. *Am J Transl Res*. 2019;11(5):3167-75.
- Catena C, Colussi G, Brosolo G, Novello M, Sechi LA. Aldosterone and left ventricular remodeling. *Horm Metab Res*. 2015;47(13):981-6. DOI: 10.1055/s-0035-1565055.
- Lopes ECP, Paim LR, Carvalho-Romano LFRS, Marques ER, Minin EOZ, Vegian CFL, et al. Relationship Between Circulating MicroRNAs and Left Ventricular Hypertrophy in Hypertensive Patients. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:798954. DOI: 10.3389/fcvm.2022.798954.
- Deng HY, He ZY, Dong ZC, Zhang YL, Han X, Li HH. MicroRNA-451a attenuates angiotensin II-induced cardiac

Наукові огляди

- fibrosis and inflammation by directly targeting T-box1. *J Physiol Biochem.* 2022;78(1):257-69. DOI: 10.1007/s13105-021-00861-6.
10. He S, Lu Y, Guo Y, Li S, Lu X, Shao S, et al. Kruppel-Like Factor 15 Modulates CXCL1/CXCR2 Signaling-Mediated Inflammatory Response Contributing to Angiotensin II-Induced Cardiac Remodeling. *Front Cell Dev Biol.* 2021;9:644954. DOI.org/10.3389/fcell.2021.644954.
11. Yao YW, Shen DL, Chen R, Ying C, Wang C, Guo J, et al. Galectin-3 Predicts Left Ventricular Remodeling of Hypertension. *J Clin Hypertens.* 2016;18(6):506-11. DOI: 10.1111/jch.12757.
12. Liu YH, Lu HC, Zhang C, Hu J, Xu D. Recent advances in understanding the roles of T cells in pressure overload-induced cardiac hypertrophy and remodeling. *J Mol Cell Cardiol.* 2019;129:293-302. DOI: 10.1016/j.yjmcc.2019.01.005.
13. Dan Y, Liu HQ, Liu FY, Tang N, Guo Z, Ma SQ, et al. The Roles of Noncardiomyocytes in Cardiac Remodeling. *Int J Biol Sci.* 2020;16(13):2414-29. DOI:10.7150/ijbs.47180.
14. Lv SL, Zeng ZF, Gan WQ, Wang WQ, Li TG, Hou YF, et al. Lp-PLA2 inhibition prevents Ang II-induced cardiac inflammation and fibrosis by blocking macrophage NLRP3 inflammasome activation. *Acta Pharmacol Sin.* 2021;42(12):2016-32. DOI: 10.1038/s41401-021-00703-7.
15. Kotov G, Landzhov B, Stamenov N, Stanchev S, Iliev A. Changes in the number of mast cells, expression of fibroblast growth factor-2 and extent of interstitial fibrosis in established and advanced hypertensive heart disease. *Ann Anat.* 2020;232:151564. DOI: 10.1016/j.aanat.2020.151564.
16. Wang L, Zhang YL, Lin QY, Liu Y, Guan XM, Ma XL, et al. CXCL1-CXCR2 axis mediates angiotensin II-induced cardiac hypertrophy and remodeling through regulation of monocyte infiltration. *Eur Heart J.* 2018;39(20):1818-31. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy085.
17. Ye S, Lin K, Wu G, Xu MJ, Shan P, Huang W, et al. Toll-like receptor 2 signaling deficiency in cardiac cells ameliorates Ang II-induced cardiac inflammation and remodeling. *Transl Res.* 2021;233:62-76. DOI: 10.1016/j.trsl.2021.02.011.
18. Kamareddine L, Ghantous CM, Allouch S, Al-Ashmar SA, Anlar G, Kannan S, et al. Between Inflammation and Autophagy: The Role of Leptin-Adiponectin Axis in Cardiac Remodeling. *J Inflamm Res.* 2021;14:5349-65. DOI: 10.2147/JIR.S322231.
19. Rosei EA, Muiesan ML. Hypertension and left ventricular hypertrophy. *European Society of Hypertension Scientific Newsletter.* 2017;18:66.
20. Tadic M, Cuspidi C, Plein S, Milivojevic IG, Wang DW, Grassi G, et al. Comprehensive assessment of hypertensive heart disease: cardiac magnetic resonance in focus. *Heart Fail Rev.* 2021;26(6):1383-90. DOI: 10.1007/s10741-020-09943-x.
21. Lovic D, Erdine S, Catakoglu AB. How to estimate left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2014;14(4):389-95. DOI: 10.5152/akd.2014.5115.
22. Tadic M, Cuspidi C. Diuretics and left ventricular hypertrophy regression: The relationship that we commonly forget. *J Clin Hypertens.* 2018;20(10):1516-8. DOI.org/10.1111/jch.13381.
23. Park BE, Lee JH, Jang SY, Lee HY, Lee JY, Shin HG, et al. Comparison of the efficiency between electrocardiogram and echocardiogram for left ventricular hypertrophy evaluation in patients with hypertension: Insight from the Korean Hypertension Cohort Study. *J Clin Hypertens.* 2022;24(11):1451-60. DOI: 10.1111/jch.14583.
24. Bacharova L, Kollarova M, Bezak B, Bohm A. Left ventricular hypertrophy and ventricular tachyarrhythmia: the role of biomarkers. *Int J Mol Sci.* 2023;24(4):3881. DOI: 10.3390/ijms24043881.
25. Guzik BM, McCallum L, Zmudka K, Guzik TJ, Dominiczak AF, Padmanabhan S, et al. Echocardiography Predictors of Survival in Hypertensive Patients With Left Ventricular Hypertrophy. *Am J Hypertens.* 2021;34(6):636-44. DOI: 10.1093/ajh/hpaa194.
26. Koracevic G, Stojanovic M, Lovic D, Zdravkovic M, Sakac D. Certain beta blockers (e.g., bisoprolol) may be reevaluated in hypertension guidelines for patients with left ventricular hypertrophy to diminish the ventricular arrhythmic risk. *J Human Hypertens.* 2021;35(7):564-76. DOI: 10.1038/s41371-021-00505-8.
27. Gotzmann M. Renin-angiotensin system blockade after TAVI: is there a link between regression of left ventricular hypertrophy and prognosis? *Heart.* 2018;104(8):628-9. DOI: 10.1136/heartjnl-2017-312293.
28. Jekell A, Nilsson PM, Kahan T. Treatment of Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy. *Curr Pharm Des.* 2018;24(37):4391-6. DOI: 10.2174/1381612825666181203092918.
29. Brooks JE, Soliman EZ, Upadhyay B. Is Left Ventricular Hypertrophy a Valid Therapeutic Target? *Current Hypertension Reports.* 2019;21(6):47. DOI: 10.1007/s11906-019-0952-9.
30. Kim HM, Hwang IC, Choi H-M, Yoon YE, Cho GY. Prognostic implication of left ventricular hypertrophy regression after antihypertensive therapy in patients with hypertension. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:1082008. DOI: 10.3389/fcvm.2022.1082008.
31. Stevens SM, Reinier K, Chugh SS. Increased left ventricular mass as a predictor of sudden cardiac death. Is it time to put it to the test? *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013;6(1):212-17. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.112.974931>.
32. Syvolap VV, Vizir-Tronova OV. Influence of additional risk factors on the antihypertensive efficacy of eprosartan and telmisartan in patients with essential hypertension. *Pathologia.* 2017;14(3):263-70.
33. Ramaswamy PK, Bhanukumar M, Hathur B, Shashidhara KC, Srinath KM. Factors Contributing to Development and Reversal of LVH: A Pilot Study. *J Clin Diagn Res.* 2016;10(5):C17-20. DOI: 10.7860/JCDR/2016/19747.7767.
34. Mazza A, Townsend DM, Schiavon L, Torin G, Lenti S, Rossetti C, et al. Long-term effect of the perindopril/indapamide/amlodipine single-pill combination on left ventricular hypertrophy in outpatient hypertensive subjects. *Biomed Pharmacother.* 2019;120:109539. DOI: 10.1016/j.biopha.2019.109539.
35. Zhang K, Chen J, Liu Y, Wang T, Wang L, Wang J, et al. Diastolic blood pressure reduction contributes more to the regression of left ventricular hypertrophy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hum Hypertens.* 2013;27(11):698-706. DOI: 10.1038/jhh.2013.20.
36. Gao Y, Zhou D, Yang P. Effect of amlodipine on ventricular hypertrophy in hypertension patients: a systematic review and meta-analysis. *Ann Palliat Med.* 2021;10(10):10768-78. DOI: 10.21037/apm-21-2455.
37. Koracevic G, Perisic Z, Stanojkovic M, Stojanovic M, Zdravkovic M, Tomasevic M, et al. A Discrepancy: Calcium Channel Blockers are Effective for the Treatment of Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy but Not as Effective for Prevention of Heart Failure. *Med Princ Pract.* 2022;31(5):454-62. DOI: 10.1159/000526792.
38. Koracevic G, Stojanovic M, Lovic D, Zdravkovic M, Sakac D. Certain beta blockers (e.g., bisoprolol) may be reevaluated in hypertension guidelines for patients with left ventricular hypertrophy to diminish the ventricular arrhythmic

risk. *J Hum Hypertens.* 2021;35(7):564-76. DOI: 10.1038/s41371-021-00505-8.

39. Koziolova NA, Shatunova IM. Effect of Antihypertensive Drugs on Regression of Left Ventricular Hypertrophy. *Kardiologia.* 2015;55(6):88-97. DOI: 10.18565/cardio.2015.6.88-97.

40. Zhang K, Huang FF, Chen J, Cai Q, Wang T, Zou R, et al. Independent influence of overweight and obesity on the regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2014;93(25):e130. DOI: 10.1097/MD.000000000000130.

41. Lonnebakk MT, Mancusi C, Losi MA, Gerds E, Izzo R, Manzi MV, et al. Weight loss facilitates reduction of left ventricular mass in obese hypertensive patients: The Campania Salute Network. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2019;29(2):185-90. DOI: 10.1016/j.numecd.2018.10.010.

42. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021-104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339.

43. Lonnebakk MT, Izzo R, Mancusi C, Gerds E, Losi MA, Canciello G, et al. Left Ventricular Hypertrophy Regression During Antihypertensive Treatment in an Outpatient Clinic (the Campania Salute Network). *J Am Heart Assoc.* 2017;6(3):e004152. DOI: 10.1161/JAHA.116.004152.

44. Bang CN, Devereux RB, Okin PM. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy or strain is associated with lower incidence of cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients independent of blood pressure reduction – A LIFE review. *J Electrocardiol.* 2014;47(5):630-5. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2014.07.003.

Відомості про авторів

Білецький С.В. – д-р мед. наук, проф. кафедри сімейної медицини Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

Сидорчук Л.П. – д-р мед. наук, проф., завідувачка кафедри сімейної медицини Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

Казанцева Т.В. – канд. мед. наук, доц. кафедри сімейної медицини Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

Петринич О.А. – канд. мед. наук, доц. кафедри сімейної медицини Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

Information about the authors

Biletskyi S.V. – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Family Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Sydorchuk L.P. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Family Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Kazantseva T.V. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Family Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Petrynych O.A. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Family Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Надійшла до редакції 15.05.23

Рецензент – проф. Тащук В.К.

© С.В. Білецький, Л.П. Сидорчук, Т.В. Казанцева, О.А. Петринич, 2023