

Вплив аритмогенної активності на післяінфарктне ремоделювання серця при коморбідній артеріальній гіпертензії та цукровому діабеті



Н. В. Бадюк

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Коморбідна патологія, а саме артеріальна гіпертензія (АГ) та цукровий діабет (ЦД), значною мірою впливають на виникнення аритмічного синдрому та формування післяінфарктного серця.

Попри значний прогрес у технологіях лікування гострого коронарного синдрому та інфаркту міокарда (ІМ), частота ускладнень у вигляді порушень ритму серця (ПРС) залишається високою. Вони виявляються надшлуночковими та шлуночковими аритміями (від екстрасистолії, фібриляції передсердь до фатальних ПРС (шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків)) [1].

Коморбідна патологія, а саме АГ [2] та ЦД [3], значною мірою впливають на виникнення аритмічного синдрому і формування післяінфарктного серця. Гіпертонічна хвороба (ГХ) та ІМ — найпоширеніші серцево-судинні захворювання у світі, а в поєднанні з ЦД є незалежними предикторами смерті та несприятливого перебігу ІМ.

На ініціацію аритмії суттєво впливають структурно-функціональні зміни серця, зумовлені післяінфарктним ремоделюванням міокарда, гіпертрофією лівого шлуночка (ГЛШ) та порушеннями метаболізму, спричиненими коморбідністю. Тому вивчен-

ня особливостей ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) і аритмогенної активності у пацієнтів з ІМ та супутніми АГ і ЦД дасть змогу стратифікувати ризик розвитку можливих ускладнень ішемічної хвороби серця для своєчасної корекції лікування та поліпшення виживаності пацієнтів.

Мета роботи — оцінити морфо-функціональні особливості ремоделювання серця в гострий період інфаркту міокарда, ускладненого порушеннями ритму серця на тлі артеріальної гіпертензії та цукрового діабету.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Об'єктом дослідження були 149 хворих із гострим ІМ. Середній вік пацієнтів — $(64,88 \pm 10,35)$ року.

Залежно від коморбідної патології хворих розподілили на три групи: перша ($n = 11$) — з ІМ без супутньої кардіологічної патології та ЦД, друга ($n = 99$) — з ІМ і АГ, третя ($n = 39$) — з ІМ на тлі коморбідності з АГ та ЦД. Стаж АГ у 2-й групі становив у середньому $(11,9 \pm 0,81)$ року, у 3-й — $(17,24 \pm 1,46)$ року ($p < 0,05$). Оскільки середня тривалість ЦД анамнестично становила $(9,23 \pm 1,29)$ року, то до виявлення ЦД середня тривалість АГ становила $(8,11 \pm 1,29)$ року.

Усім хворим, окрім оцінки клінічних характеристик, визначали морфо-функціональні параметри серця та характер ремоделювання міокарда за допомогою В, Д-ехокардіоскопії (ЕхоКс) [11]. Аритмічну активність міокарда оцінювали за результатами клінічних обстежень, електрокардіографії (ЕКГ) та голтерівського моніторування електрокардіограми. Згідно з рекомендаціями [4] виділяли догоспітальні, прегоспітальні, реперфузійні та нереперфузійні аритмії, деталізовані нами в попередній роботі [5].

За допомогою ліцензованої програми SPSS v.21 проведено статистичну обробку даних, занесених в електронні таблиці Excel-2010, з визначенням частотних характеристик, різниці середніх значень, кореляційних залежностей, непараметричних даних. Дані наведено у вигляді середнього арифметичного значення та стандартної похибки середнього арифметичного значення.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Серед пацієнтів переважали чоловіки (69,1 %).

За індексом маси тіла у 19 % хворих була нормальна маса тіла, у 53,7 % — передожиріння (надмірна маса тіла), у 22,8 % — ожиріння 1-го ступеня, у 4 % — ожиріння 2-го ступеня (табл. 1). Курили 26,2 % пацієнтів, індекс пачко-років становив у середньому $(18 \pm 1,90)$ року.

За тривалістю анамнезу АГ виявлено статистично значущу ($p < 0,05$) різницю між групами із супутніми АГ та ЦД і лише із супутньою АГ — відповідно $(17,24 \pm 1,46)$ та $(11,9 \pm 0,81)$ року.

З даних табл. 1 видно, що за середнім віком групи статистично значущо не відрізнялися. У пацієнтів без коморбідності ІМ розвивався переважно в старшому віці, за наявності АГ і ЦД — у похилому віці за градаціями ВООЗ [6]. У разі поєднання АГ і ЦД зафіксовано чітку тенденцію до розвитку ІМ у молодших за віком пацієнтів. Формально відсутність ста-

Таблиця 1

Характеристика груп

Показник	Група			p
	1 (n = 11)	2 (n = 99)	3 (n = 39)	
Середній вік, роки	$69,27 \pm 1,09$	$64,46 \pm 2,87$	$64,69 \pm 1,43$	$p > 0,05$
ІМТ, кг/м ²	$26,55 \pm 1,18$	$27,13 \pm 0,35$	$28,77 \pm 0,49$	$p^{1-3} = 0,009$
Нормальна маса тіла, %	36,4	21,2	10,3	$p > 0,05$
Передожиріння, %	36,4	58,6	46,2	$p > 0,05$
Ожиріння 1-го ступеня, %	27,3	15,2	41,0	$p^{2-3} = 0,001$
Ожиріння 2-го ступеня, %	—	5,1	2,6	$p > 0,05$
Курці, %	18,2	33,3	10,3	$p^{1-2} = 0,006$
Куріння, пачко/роки	$35 \pm 5,00$	$17,19 \pm 2,03$	$20 \pm 0,28$	$p > 0,05$
Нестабільна стенокардія до ІМ, днів	$9,5 \pm 3,06$	$3,23 \pm 0,56$	$8,45 \pm 2,45$	$p^{1-2} = 0,002$
ЧСС в 1-шу добу ІМ, уд./хв	$87,18 \pm 10,75$	$78,62 \pm 2,21$	$91,44 \pm 4,61$	$p^{2-3} = 0,006$
СДТ, мм рт. ст.	$97,03 \pm 5,63$	$102,56 \pm 1,05$	$100,63 \pm 1,87$	$p > 0,05$
Ліве передсердя, см	$3,98 \pm 0,11$	$3,77 \pm 0,06$	$3,84 \pm 0,07$	$p > 0,05$
Лівий шлуночок, см	$5,09 \pm 0,151$	$4,99 \pm 0,068$	$5,07 \pm 0,08$	$p > 0,05$
МШП, см	$1,02 \pm 0,06$	$1,26 \pm 0,02$	$1,28 \pm 0,02$	$p^{1-2} = 0,004$ $p^{1-3} = 0,006$
ЗСЛШ, см	$1,02 \pm 0,06$	$1,18 \pm 0,01$	$1,17 \pm 0,02$	$p > 0,05$
ФВ ЛШ, %	$44,68 \pm 1,45$	$49,01 \pm 0,67$	$46,76 \pm 0,64$	$p^{1-2} < 0,05$
Правий шлуночок, см	$2,22 \pm 0,10$	$2,36 \pm 0,04$	$2,31 \pm 0,05$	$p > 0,05$
ВТС, у. о.	$0,44 \pm 0,01$	$0,49 \pm 0,01$	$0,49 \pm 0,01$	$p^{1-2-3} < 0,05$
ІММ ЛШ, г/м ²	$117,44 \pm 3,79$	$125,41 \pm 2,76$	$126 \pm 3,23$	$p^{1-2-3} < 0,05$

Примітка. ЧСС — частота серцевих скорочень; СДТ — середньодинамічний артеріальний тиск; МШП — міжшлуночкова перегородка; ЗСЛШ — задня стінка лівого шлуночка; ФВ — фракція викиду; ВТС — відносна товщина стінок; ІММ — індекс маси міокарда.

тистично значущої різниці пов'язана з малою чисельністю групи пацієнтів без супутньої патології та відповідає даним щодо поширеності коморбідності у реальній клінічній практиці.

За антропометричними даними і статусом курця статистично значущо відрізнялися лише пацієнти із супутніми АГ та ЦД.

Рівень середньодинамічного артеріального тиску в гострий період ІМ у групах не відрізнявся. Частота серцевих скорочень при госпіталізації була найвищою у хворих на ЦД, імовірно, частково за рахунок автономної вегетативної кардіопатії, притаманної ЦД.

Найкоротший інтервал між наявністю симптомів нестабільної стенокардії і госпіталізацією з приводу ІМ виявлено у пацієнтів із супутньою АГ.

Щодо морфо-функціональних змін за даними ЕхоКс закономірно встановлено різницю за гіпертрофією міжшлуночкової перегородки (МШП), відносною товщиною стінок та індексом маси міокарда між групами пацієнтів з коморбідністю за наявності супутньої АГ.

При оцінці ЕхоКс виявлено гендерні відмінності за морфо-функціональними особливостями серця. У чоловіків переважав абсолютний розмір аорти ($(3,54 \pm 0,04)$ і $(3,31 \pm 0,05)$ см, $p = 0,002$), товщина задньої стінки ЛШ ($(1,27 \pm 0,02)$ та $(1,22 \pm 0,03)$ см, $p = 0,047$), кінцевий систолічний розмір ($(3,82 \pm 0,06)$ і $(3,59 \pm 0,08)$ см, $p = 0,033$), кінцевий діастолічний розмір ($(5,11 \pm 0,06)$ та $(4,81 \pm 0,07)$ см, $p = 0,002$), правий шлуночок ($(2,39 \pm 0,03)$ і $(2,23 \pm 0,04)$ см, $p = 0,011$). У жінок вищими виявилися відносні параметри ЕхоКс: передсердно-шлуночкове відношення ($0,80 \pm 0,0$ та $0,73 \pm 0,01$, $p = 0,003$), співвідношення кінцево-діастолічного розміру і площі тіла (DD/S) ($2,70 \pm 0,05$ та $2,52 \pm 0,03$, $p = 0,006$), індекс правого шлуночка (IvD) ($1,25 \pm 0,02$ та $1,16 \pm 0,02$, $p = 0,034$). Виявлені відмінності свідчать про необхідність оцінки змін шляхом індексування абсолютних значень даних, оскільки їх порівняння з нормативними може призвести до неправильної інтерпретації даних у конкретного пацієнта. У чоловіків відзначено тенденцію до формування гіпертрофічного типу ремоделювання серця та концентричного ремоделювання ЛШ ($p < 0,06$).

Деякі інші дані отримані в подібних дослідженнях [7]. Так, зазначено, що у чоловіків частіше формується ексцентричний тип гіпертрофії міокарда ЛШ та діастолічна дисфункція 2 типу, а у жінок ремоделювання ЛШ відбувається за концентричним типом і супроводжується діастолічною дисфункцією 1 типу.

Концентрична гіпертрофія ЛШ найчастіше пов'язана з АГ та характеризується нормальним розміром порожнини, рівномірно збільшеною товщиною стінки ЛШ і збільшенням ЛШ. Установлено, що концентрична гіпертрофія ЛШ та зміни геометрії ЛШ виявляються як у чоловіків, так і у жінок, незалежно від віку, а також пов'язані зі змінами діастолічної функції, поздовжньої та радіальної функції міокарда і розміру передсердя [8].

Статистично значущої різниці за типами ремоделювання ЛШ між групами не виявлено. Серед обстежених осіб переважав гіпертрофічний тип ремоделювання ЛШ. Лише у пацієнтів з ІМ без супутньої патології статистично значущо частіше реєстрували змішаний тип ремоделювання ($p < 0,002$) і спостерігали випадки дилатаційного ремоделювання на відміну від хворих з коморбідністю.

В іншому дослідженні при порівнянні подібних груп показано, що серед осіб, обстежених у першу добу госпіталізації, переважала ексцентрична та концентрична гіпертрофія ЛШ, зумовлена наявністю ГХ [9].

Установлено вплив тривалості АГ (у середньому — $(15,31 \pm 0,94)$ року) на формування гіпертрофічного типу ремоделювання ($p < 0,02$) та концентричної гіпертрофії ($p = 0,027$). Пацієнти з ЦД, стаж якого становив у середньому $(2,63 \pm 0,62)$ року, також мали тенденцію до формування гіпертрофічного типу ремоделювання серця ($p > 0,05$).

Відомо, що ремоделювання серця, з одного боку, є компенсаторною реакцією, що дає змогу серцю працювати в умовах підвищеного артеріального тиску, а з другого — призводить до формування дисфункції ЛШ та появи серцевої недостатності. Зміна геометрії міокарда після ІМ створює умови для розвитку аритмій, зокрема фатальних.

Порушення ритму серця (ПРС) виявлено у 144 пацієнтів (надшлуночкові аритмії (37,5 %), шлуночкові аритмії (30,8 %), блокади (41 %)). Вони виникали на різних етапах госпіталізації і терміну реперфузії. Зокрема ПРС виявлялися суправентрикулярною (15,4 %) і шлуночковою (22,1 %) екстрасистолією, пароксизмами суправентрикулярної (0,7 %) та шлуночкової (3,4 %) тахікардії, фібриляцією шлуночків (4,0 %), пароксизмами фібриляції передсердь (17,4 %), у 4 % випадків ІМ розвинувся на тлі хронічної фібриляції передсердь. Порушення передсердно-шлуночкової провідності I—III ступеня зафіксовано у 7,4—3,4 % спостережень, у 11,4 % — по правій ніжці пучка Гіса, у 6,7 % — по лівій ніжці. Надалі

Таблиця 2

Порівняння показників ЕхоКс у пацієнтів з аритміями, що виникли на різних етапах госпіталізації на тлі інфаркту міокарда у поєднанні з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом

Показники ЕхоКс	Аритмії, що виникли до госпіталізації (реперфузії), n = 61	Реперфузійні, n = 34	Нереперфузійні, n = 28	p
Ліве передсердя	3,83 ± 0,06	3,76 ± 0,07	3,76 ± 0,08	p > 0,05
КСР ЛШ	3,79 ± 0,09	3,65 ± 0,08	3,79 ± 0,10	p > 0,05
КДР ЛШ	5,06 ± 0,09	5,03 ± 0,08	5,00 ± 0,09	p > 0,05
ЗСЛШ	1,27 ± 0,03	1,25 ± 0,03	1,21 ± 0,03	p > 0,05
МШП	1,19 ± 0,02	1,15 ± 0,02	1,15 ± 0,01	p ¹⁻²⁻³ = 0,002
ФВ	48,09 ± 0,9	49,35 ± 0,9	50,54 ± 1,01	p ¹⁻²⁻³ = 0,028
ІММ ЛШ	128,20 ± 5,03	125,84 ± 5,0	117,44 ± 5,0	p < 0,05

Примітка. КСР — кінцевий систолічний розмір; КДР — кінцевий діастолічний розмір; ІММ ЛШ — індекс маси міокарда ЛШ.

диференціювали ПРС залежно від періоду їх виникнення при гострому коронарному синдромі. На догоспітальному етапі зафіксовано 35,5 % випадків аритмій, зокрема 26,8 % спонтанних реперфузійних аритмій, при госпіталізації — 12,1 %, у ранній та пізній реперфузійний період — 48,0 %, у ранній та пізній нереперфузійний період — 44,0 %.

При зіставленні характеристик ремоделювання встановлено зв'язок аритмічного синдрому лише з гіпертрофією МШП та фракцією викиду (ФВ) ЛШ (табл. 2). Між показниками ЕхоКс і часом виникнення аритмічного синдрому спостерігається різниця (більш знижена ФВ у хворих з догоспітальними аритміями та виразніша МШП). Виникнення аритмій на догоспітальному етапі у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) залежало від тривалості супутньої АГ і було пов'язане з гіпертрофією ЛШ, ФВ та більшим розміром правого шлуночка.

Кореляційний аналіз підтвердив зв'язок догоспітальних аритмій з тривалістю АГ (r = 0,175, p < 0,05), товщиною МШП (r = 0,186, p = 0,002), ФВ (r = 0,286, p < 0,05). Також виявлено зв'язок між наявністю мітральної регургітації та реперфузійними аритміями (r = 0,187, p = 0,023).

Існує невелика кількість даних про вплив догоспітальних аритмій на віддалені результати у пацієнтів з ІМ, оскільки у більшості випадків оцінка ПРС методологічно обмежена на догоспітальному етапі [4] через переважно спонтанний розвиток ІМ: на етапі нестабільної стенокардії пацієнти часто не звертаються по медичну допомогу.

Процес післяінфарктного ремоделювання у хворих з коморбідною АГ значною мірою залежав від попередніх змін міокарда, пов'язаних з ремоделюванням серця і судин унаслідок ГХ.

Розвиток ГЛШ є тривалим процесом у хворих на ГХ: спочатку спостерігається зміна геометрії ЛШ, тому що під час систоли шлуночок прагне прийняти сферичну форму. Потім розвивається дилатація порожнин, гіпертрофія, збільшується маса міокарда ЛШ, міокард заміщається фіброзною тканиною. У пацієнтів з ГІМ унаслідок гострої ішемії міокарда відбувається швидке потовщення стінки міокарда за рахунок інтерстиціального набряку. Ці важливі чинники ускладнюють порівняння різних досліджень і статистично значущу ідентифікацію пацієнтів з істинною ГЛШ. Тому індекс маси міокарда ЛШ слід визначити якомога раніше у хворих на ГХ після розвитку ГІМ для інтерпретації отриманих даних [2].

Оцінка морфометричних характеристик, зокрема маси міокарда, розмірів камер серця, залежить від антропометричних характеристик, зокрема від індексу маси тіла.

Нормальну масу тіла зареєстровано лише у 19,5 % хворих. Більше половини (53,7 %) мали надмірну масу тіла, ожиріння 1-го ступеня — 22,8 %, ожиріння 2-го ступеня — 4,0 %.

При ожирінні 1—2-го ступеня виявлено зв'язок аритмічного синдрому та індексованих розмірів ЛШ (DD/S, p = 0,018) і мітральної регургітації (p = 0,04). Причому зв'язок між аритміями та зазначеними розмірами у хворих на ожиріння зберігався при про-

веденні парціальної кореляції з вилученням показника індексу маси тіла.

Реперфузійні аритмії виникали у пацієнтів з передожирінням та ожирінням 1-го ступеня, зокрема у разі більших значень спостерігався зв'язок між ІММ ЛШ ($p = 0,034$), DD/S ($p = 0,041$), індексом «об'єм-маса» ($p = 0,046$), МШП ($p = 0,009$). Поява цих аритмій у пацієнтів з ожирінням 1-го ступеня корелювала з DD/S ($r = 0,183$ $p = 0,038$). Однак встановлено, що в умовах ожиріння більше значення мали не масометричні показники, а лінійні розміри камер серця.

Нереперфузійні аритмії також виникали у пацієнтів з ожирінням 1-го ступеня, про що свідчить зв'язок між їх виникненням та МШП ($p = 0,033$), особливо при гіпертрофії МШП.

Аналіз аритмічного синдрому в гострий період ІМ виявив статистично значуще переважання догоспітальних (52,4 %), реперфузійних (37,5 %) та нереперфузійних (80 %) аритмій у хворих на супутню АГ, які мали гіпертрофічний тип ремоделювання.

Наявність гіпертрофії ЛШ була запропонована як детермінанта несприятливих подій у пацієнтів після ГІМ. Однак наявні дані непереконливі, тому що основні механізми цих процесів не визначено [10]. Слід провести дослідження зв'язку ГЛШ зі ступенем структурних та функціональних змін після ГІМ залежно від супутньої патології.

Отримані результати є підставою для проведення дослідження аритмогенної активності залежно від функціонального стану серця, стадії супутньої ГХ і стажу ЦД у хворих на ішемічну хворобу серця з метою корекції медикаментозної терапії.

ВИСНОВКИ

1. Встановлено що в обстежених осіб на догоспітальному етапі переважала концентрична гіпертрофія лівого шлуночка, що зумовлено наявністю гіпертонічної хвороби.

2. Наявність гіпертрофічного типу ремоделювання у хворих з артеріальною гіпертензією у гострий період інфаркта міокарда характеризується статистично значущо частішим розвитком догоспітальних, прегоспітальних, реперфузійних та нереперфузійних порушень серцевого ритму.

3. Поєднання аретріальної гіпертензії з цукровим діабетом значно погіршує клініко-функціональні показники, пов'язані з розвитком аритмічного синдрому у цієї когорти хворих в умовах гострої ішемії міокарда.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCE

1. Krzysztofik JM, Sokolski M, Kosowski M, et al. Acute heart failure in patients admitted to the emergency department with acute myocardial infarction. *Kardiologia Pol.* 2017;75(4):306-15. doi: 10.5603/KP.a2016.0178.
2. Yildiz M, Oktay AA, Stewart MH, Milani RV, Ventura HO, Lavie CJ. Left ventricular hypertrophy and hypertension. *Progress in Cardiovascular Diseases.* 2020;63(1):10-21. doi: 10.1016/j.pcad.2019.11.009.
3. Altunina NV. Changes in heart relaxation parameters in patients with type 2 diabetes mellitus who have suffered non-Q-myocardial infarction, on the background of the use of α -lipoic acid and zinc sulfate. *Ukrainian Therapeutic Journal.* 2016;2:59-64. (In Ukrainian).
4. Kalarus Z, Svendsen JH, Capodanno D, et al. Cardiac arrhythmias in the emergency settings of acute coronary syndrome and revascularization: an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and European Acute Cardiovascular Care Association (ACCA). *EP Europace.* 2020;21:1603-4. <https://doi.org/10.1093/europace/euz163>.
5. Badiuk NV, Hrebnyk MV. Analysis of arrhythmias in patients with myocardial infarction in the prehospital stage and in the early and late reperfusion period: a review of the literature and data from own observations. *Achievements of clinical and experimental medicine.* 2021;2:32-7. <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2021.v.i2.12055>. (In Ukrainian).
6. Jiménez-Méndez C, Díez-Villanueva P, Alfonso F. Non-ST segment elevation myocardial infarction in the elderly. *Rev Cardiovasc Med.* 2021;22(3):779-86. doi: 10.31083/j.rcm2203084. PMID: 34565076.
7. Kyselov SM, Savchenko YuV. Gender features of clinical and instrumental parameters in patients with acute Q-myocardial infarction after primary coronary intervention. *Zaporozhye Medical Journal.* 2021;23(5):614-20. (In Ukrainian).
8. Masugata H, Senda S, Inukai M, et al. Differences in left ventricular diastolic dysfunction between eccentric and concentric left ventricular hypertrophy in hypertensive patients with preserved systolic function. *J Int Med Res.* 2011;39(3):772-9. doi: 10.1177/147323001103900309. PMID: 21819708.
9. Fushtei IM, Sid YeV, Ivashchuk V. Features of left ventricular modeling in patients with hypertension in the development of acute myocardial infarction. *Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports.*

- 2021;6(1):153-9. <https://doi.org/10.26693/jmbs06.01.153>. (In Ukrainian).
10. Nepper-Christensen L, Lønborg J, Ahtarovski KA, et al. Left ventricular hypertrophy is associated with increased infarct size and decreased myocardial salvage in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Journal of the American Heart Association*. 2017;6(1):e004823. doi: 10.1161/JAHA.116.004823.
11. Douglas PS, Carabello BA, Lang RM, et al. 2019 ACC/AHA/ASE Key Data Elements and Definitions for Transthoracic Echocardiography: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Clinical Data Standards for Transthoracic Echocardiography) and the American Society of Echocardiography. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2019;12(7). <https://doi.org/10.1161/HCI.0000000000000027>.

РЕЗЮМЕ

Вплив аритмогенної активності на післяінфарктне ремоделювання серця при коморбідній артеріальній гіпертензії та цукровому діабеті

Н. В. Бадюк

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Мета роботи — оцінити морфо-функціональні особливості ремоделювання серця в гострий період інфаркту міокарда, ускладненого порушеннями ритму серця на тлі артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету (ЦД).

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження були 149 хворих із гострим інфарктом міокарда. Залежно від коморбідної патології хворих розподілили на три групи. Аритмічну активність міокарда оцінювали за результатами клінічних обстежень, електрокардіографії та голтерівського моніторування електрокардіограми.

Результати. Установлено вплив тривалості АГ ((у середньому — $15,31 \pm 0,94$) року) на формування гіпертрофічного типу ремоделювання ($p < 0,02$) та концентричної гіпертрофії лівого шлуночка ($p = 0,027$). Пацієнти з ЦД, стаж яких становив у середньому ($2,63 \pm 0,62$) року, також мали тенденцію до формування гіпертрофічного типу ремоделювання серця. Реперфузійні та нереперфузійні аритмії частіше виникали у пацієнтів із передожирінням та ожирінням 1-го ступеня ($p < 0,05$). Аналіз аритмічно-

го синдрому в гострий період інфаркту міокарда виявив статистично значуще переважання догоспітальних, реперфузійних та нереперфузійних аритмій у хворих на супутню АГ, які мали гіпертрофічний тип ремоделювання.

Висновки. В обстежених осіб на догоспітальному етапі переважала концентрична гіпертрофія лівого шлуночка, що зумовлено наявністю гіпертонічної хвороби. У хворих з АГ наявність гіпертрофічного типу ремоделювання у гострий період інфаркту міокарда супроводжується статистично значущо частішим розвитком догоспітальних, прегоспітальних, реперфузійних та нереперфузійних порушень серцевого ритму. Поєднання АГ із ЦД суттєво погіршує клініко-функціональні показники, пов'язані з розвитком аритмічного синдрому у цієї когорти хворих в умовах гострої ішемії міокарда.

Ключові слова: інфаркт міокарда, порушення ритму серця, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет.

SUMMARY

Influence of arrhythmogenic activity on postinfarction heart remodeling at comorbid hypertension and diabetes mellitus

N. V. Badiuk

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

Objective — to evaluate the morpho-functional features of heart remodeling in the acute period of myocardial infarction complicated by arrhythmias against the background of arterial hypertension and diabetes mellitus.

Materials and methods. The study included 149 patients with acute myocardial infarction. Depending on the comorbid pathology, patients are divided into 3 groups. Myocardial arrhythmic activity was assessed by clinical examinations, ECG and Holter ECG monitoring.

Results. The effects of hypertension duration (15.31 ± 0.94 years at average) on the formation of hypertrophic type of remodeling ($p < 0.02$) and concentric hypertrophy ($p = 0.027$) have been established. Patients with the mean DM duration of 2.63 ± 0.62 years also tended to develop a hypertrophic type of cardiac remodeling. Reperfusion and non-reperfusion arrhythmias were more common in patients with pre-obesity and 1st degree obesity ($p < 0.05$). Analysis of arrhythmic syndrome in the MI acute period showed a significant predominance of prehospital, reperfusion and non-reperfusion, in patients with concomitant hypertension who had a hypertrophic type of remodel-

ing. The obtained results are further developed to establish arrhythmogenic activity depending on the functional state of the heart, stage of concomitant hypertension and experience of diabetes in patients with coronary heart disease as a prerequisite for the correction of drug therapy.

Conclusions. In the investigated subjects, left ventricular concentric hypertrophy prevailed at the pre-hospital stage due to the presence of arterial hypertension. The presence of hypertrophic type of remodeling in patients

with arterial hypertension in the acute MI period was characterized by significantly more frequent development of prehospital, prehospital, reperfusion and non-reperfusion heart rhythm disorders. The combination of arterial hypertension with diabetes mellitus significantly worsens the clinical and functional parameters associated with the development of arrhythmic syndrome in this cohort of patients with acute myocardial ischemia.

Keywords: myocardial infarction, cardiac arrhythmia, arterial hypertension, diabetes mellitus.

Дата надходження до редакції 17.02.2022 р.

Дата рецензування 02.03.2022 р.

Дата підписання статті до друку 16.03.2022 р.