

Значительная регрессия гипертрофии левого желудочка у пациентки с артериальной гипертензией на фоне лечения периндоприлом и аторвастатином

Г.Г. Тарадин¹✉, taradin@inbox.ru, И.В. Ракитская¹, А.В. Приколота¹, Н.Е. Моногарова¹, В.А. Багрий², А.Ю. Мартыненко¹

¹ Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького; 283003, Россия, Донецк, проспект Ильича, д. 16

² Центральная городская клиническая больница №1; 283003, Россия, Донецк, ул. Артема, д. 57

Резюме

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) при артериальной гипертензии (АГ) относится к числу модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых событий и служит оправданной целью для антигипертензивной терапии. В статье представлено наблюдение за пациенткой 60 лет с гипертонической болезнью и гиперлипидемией, у которой диагностирована ГЛЖ на основании данных электрокардиографии и эхокардиографии. Кроме вольтажных критериев Соколова – Лайона и Корнелла, при исходном эхокардиографическом исследовании регистрировались утолщение межжелудочковой перегородки, задней стенки левого желудочка (ЛЖ), увеличение массы миокарда ЛЖ и индекса массы миокарда ЛЖ. Больной был рекомендован прием представителя класса ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента периндоприла и аторвастатина. Пациентка регулярно принимала терапию и периодически проходила повторное эхокардиографическое обследование. Спустя 40 мес. наблюдения отмечено существенное уменьшение гипертрофии межжелудочковой перегородки (с 1,22 до 0,76 см, -37,7%), задней стенки ЛЖ (с 1,05 до 0,49, -53,3%), а также массы миокарда ЛЖ (с 197,9 до 96 г, -51,5%) и индекса массы миокарда ЛЖ (с 111,18 до 59,11 г/м², -51,5%). Таким образом, за весь период наблюдения масса ЛЖ уменьшилась практически в два раза. Отмечено уменьшение размеров левого предсердия, относительной толщины стенки при тех же параметрах объема ЛЖ, показателях систолической и диастолической функции. Среди благоприятных факторов, способствовавших существенной регрессии ГЛЖ, выделяется высокая приверженность лечению, эффективность ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента и возможное антигипертрофическое влияние аторвастатина.

Ключевые слова: ремоделирование сердца, гипертоническая болезнь, эхокардиография, антигипертензивная терапия, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, статины

Для цитирования: Тарадин ГГ, Ракитская ИВ, Приколота АВ, Моногарова НЕ, Багрий ВА, Мартыненко АЮ. Значительная регрессия гипертрофии левого желудочка у пациентки с артериальной гипертензией на фоне лечения периндоприлом и аторвастатином. *Медицинский совет*. 2024;18(16):20–26. <https://doi.org/10.21518/ms2024-436>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Significant regression of left ventricular hypertrophy in patient with arterial hypertension during antihypertensive treatment with perindopril and atorvastatin

Gennady G. Taradin¹✉, taradin@inbox.ru, Irina V. Rakitskaya¹, Alina V. Prikolota¹, Nadezhda E. Monogarova¹, Vasiliy A. Bagriy², Anastasiya Y. Martynenko¹

¹ Donetsk State Medical University named after M. Gorky; 16, Ilyicha Ave., Donetsk, 283003, Russia

² Central City Clinical Hospital No. 1; 57, Artema St., Donetsk, 283003, Russia

Abstract

Left ventricular hypertrophy (LVH) in arterial hypertension (AH) is one of the modifiable risk factors for cardiovascular events and serves as a justified goal for antihypertensive therapy. The article presents follow-up of a 60-year-old female with AH, hyperlipidemia, and discovered of LVH on the data of electrocardiography and echocardiography. In addition to the Sokolow-Lyon and Cornell voltage criteria, the baseline echocardiographic examination revealed and increase in thickness of the ventricular septum and the left ventricular (LV) posterior wall, an increase in LV myocardial mass and LV myocardial mass index. The patient was recommended to take a drug of the class of angiotensin converting enzyme inhibitors perindopril and atorvastatin. The patient regularly received therapy and periodically underwent repeated echocardiographic examinations. After 40 months follow-up there are a significant decrease in septal hypertrophy (from 1.22 to 0.76 cm, -37.7%), LV posterior wall (from 1.05 to 0.49, -53.3%), as well as LV myocardial mass (from 197.9 to 96 g, -51.5%) and LV myocardial mass index (from 111.18 to 59.11 g/m², -51.5%). Thus, during the entire period of follow-up, the LV mass decreased almost twice. There was a decrease in the size of the left atrium, the relative wall thickness, with the same parameters of LV volumes, characteristics of systolic and diastolic function. Among the favorable factors contributing to significant LVH regression, high adherence to treatment, the efficacy of angiotensin converting enzyme inhibitors and the possible antihypertrophic influence of atorvastatin are discussed.

Keywords: cardiac remodeling, essential hypertension, echocardiography, antihypertensive therapy, angiotensin-converting enzyme inhibitors, statins

For citation: Taradin GG, Rakitskaya IV, Prikolota AV, Monogarova NE, Bagriy VA, Martynenko AYu. Significant regression of left ventricular hypertrophy in patient with arterial hypertension during antihypertensive treatment with perindopril and atorvastatin. *Meditinskij Sovet.* 2024;18(16):20–26. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-436>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из важных модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и ведущей причиной заболеваемости и смертности во всем мире [1–3]. Число случаев АГ продолжает расти, достигнув 30% населения земного шара [4–6]. Высокие уровни распространенности АГ отмечаются и в Российской Федерации, превышая 44% среди лиц 25–64 лет [1].

Увеличение постнагрузки при АГ оказывает прямое воздействие на сердце, приводя к структурным и функциональным изменениям миокарда левых отделов. На ранних стадиях гипертензивная болезнь сердца (ГБС) может оставаться без клинических проявлений, но представлять существенный риск развития сердечно-сосудистых осложнений, включая сердечную недостаточность (СН), фибрилляцию предсердий, ишемическую болезнь сердца (ИБС), внезапную сердечную смерть и инсульт [3, 7–9]. Число случаев ГБС в мире увеличилось более чем в 2 раза с 7,7 млн в 1990 г. до 17,1 млн в 2017 г. [10]. Высокие темпы прироста распространенности ГБС отмечены в странах Восточной Европы, к которым относится Российская Федерация.

ГБС рассматривается как вторая главная причина развития СН после ИБС [11]. Основным проявлением ГБС является гипертрофия левого желудочка (ЛЖ), которая определяется по увеличению толщины стенок и массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) [3, 12, 13]. Регressия ЛЖ способствует снижению рисков неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и представляет оправданную цель лечебных мероприятий [8, 14]. Представленная работа посвящена возможности фармакологической терапии в регрессии ЛЖ на примере клинического случая.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка 60 лет консультирована в клинике в декабре 2020 г. по поводу жалоб на головную боль, шум в ушах, головокружение, повышение артериального давления (АД) до 170/100 мм рт. ст. Из анамнеза заболевания известно, что повышение АД отмечает около 10 лет, максимальные значения 180/100 мм рт. ст. Ранее у кардиолога больная не наблюдалась, постоянно антигипертензивные лекарственные препараты не принимала. В течение последних 6 мес. отмечает увеличение частоты эпизодов повышения АД. Анамнез жизни: гипертоническая болезнь у матери. Из перенесенных заболеваний: операция в 2010 г. по поводу грыжи белой линии живота. Гинекологический анамнез: менопауза в 45 лет, одни роды. Аллергологический анамнез без особенностей. Отрицает употребление алкоголя и курение.

Результаты физикального осмотра

Состояние удовлетворительное. Рост 160 см, масса тела 58 кг, индекс массы тела 22,7 кг/м². Нормостенического телосложения, удовлетворительного питания. Периферические лимфатические узлы, щитовидная железа не увеличены. Кожные покровы и видимые слизистые чистые. Перкуторно над легкими ясный легочный звук. Дыхание везикулярное, 16 мин⁻¹, хрипов нет. SpO₂ 98% на атмосферном воздухе. Правая граница сердца – на 0,5 см кнаружи от правого края грудины, верхняя – 3-е ребро, левая – по левой срединно-ключичной линии. Деятельность сердца ритмичная, тоны приглушенны, шумовая мелодия над точками выслушивания клапанов и крупных сосудов не определяется. Частота сердечных сокращений 75 мин⁻¹. АД 155/95 мм рт. ст. (D = S). Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Отрезки кишечника обычных свойств. Почки, селезенка не пальпируются. Физиологические оправления не нарушены. Суставы внешне не изменены. Периферических отеков нет.

Результаты лабораторного и инструментального обследований

При лабораторных исследованиях в общих клинических анализах крови и мочи – без патологии. Общий холестерин 6,61 ммоль/л (n = 3,1–5,2 ммоль/л), β-холестерин 3,7 ммоль/л (n ≤ 3,3 ммоль/л). Электрокардиограмма (ЭКГ) (05.12.2020 г.) – ритм синусовый регулярный с частотой 75 мин⁻¹. Горизонтальное положение электрической оси (угол α: +12°). Амплитудные признаки ЛЖ: максимальный зубец R в V₅, RV₄ < RV₅ > RV₆, SV₁ + RV₅ = 36 мм (критерий Соколова – Лайона S_{V1} + R_{V5}/R_{V6} > 35 мм), высота R в AVL – 12 мм, глубина S_{V3} – 11 мм, сумма – 23 мм (критерий Корнелла S_{V3} + R_{avL} > 20 мм для женщин).

Выполнена трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) (05.12.2020 г.): диаметр левого предсердия (ЛП) 3,26 см. Левый желудочек (ЛЖ): конечно-диастолический размер 4,68 см; конечно-систолический размер 2,85 см; конечно-диастолический объем 101,27 мл, конечно-систолический объем 30,79 мл, ударный объем 70,48 мл – полости сердца не расширены. Фракция выброса (ФВ) по методу Тейхольца 69%, сократимость ЛЖ 39%, сердечный выброс 4,5 л, систолический индекс 2,78 л/мин/м², фракция укорочения 39,1% – сократительная способность миокарда удовлетворительна, сохранная систолическая функция ЛЖ (нормальная ФВ ЛЖ). Отношение максимальной скорости потока в фазу раннего наполнения диастолы ЛЖ к скорости потока в фазу позднего наполнения диастолы ЛЖ в систолу предсердия (E/A) 0,83 – нарушение диастолической функции ЛЖ (1-й тип – нарушения расслабления). Межжелудочковая перегородка (МЖП) 1,22 мм, задняя стенка ЛЖ 1,05 см, индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) 111,18 г/м².

Давление в легочной артерии 21 мм рт. ст. Уплотнение стенок восходящей аорты. Уплотнение створок митрального и аортального клапана. Минимальная аортальная недостаточность (вероятно, склеротического генеза). Минимальная митральная регургитация. Участки повышенной экогенности в толще МЖП (признаки кардиосклероза).

Клинический диагноз

На основании жалоб пациентки на головные боли, повышение АД, выявленной ГЛЖ по результатам ЭКГ, ЭхоКГ пациентке выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь II стадии, степень 2. ГЛЖ. Гиперлипидемия. Риск сердечно-сосудистых осложнений 3 (высокий)». Рекомендован прием периндоприла (периндоприла аргинина) 5 мг/сут под контролем АД и аторвастатина 10 мг/сут с повторной оценкой показателей липидограммы через 1 мес. Даны рекомендации по модификации образа жизни: снижение потребления соли, диета с ограничением жиров животного происхождения, регулярные дозированные физические нагрузки; постоянный контроль АД, повторная консультация через 1 мес.

Спустя месяц лечения пациентка повторно осмотрена сотрудником клиники: жалоб не предъявляла, значения АД по показателям амбулаторных записей в пределах 138–148/88–94 мм рт. ст. Общий холестерин 5,84 ммоль/л, β-холестерин 3,5 ммоль/л. Рекомендовано увеличение дозировки периндоприла до 10 мг/сут, аторвастатина до 20 мг/сут. За весь период наблюдения больная, с ее слов, постоянно принимала препараты, регулярно контролировала и записывала значения АД, не реже 1 раза в 2–3 мес. приезжала на консультации.

Пациентке выполнялось ЭхоКГ-исследование 1–2 раза в год на одном и том же ультразвуковом аппарате, одним и тем же врачом-функционалистом, не осведомленном о клиническом статусе пациентки и значениях АД.

Во время планового осмотра в клинике через 6 мес. от назначения периндоприла зарегистрировано снижение систолического АД (с 155 до 135 мм рт. ст.) и диастолического АД (с 95 до 85 мм рт. ст.). При последнем визите (через 40 мес. наблюдения) систолическое АД составило 124 мм рт. ст., диастолическое АД – 82 мм рт. ст. Данные значений АД в записях самостоятельного контроля: систолическое и диастолическое АД – 118–128 и 76–84 мм рт. ст. соответственно. Регрессия ГЛЖ по ММЛЖ, ИММЛЖ установлена через 1 год от начала приема назначенного лечения (135,59 г и 78,38 г/м² соответственно). Еще через 3 мес. нормализовалась толщина МЖП и ЗСЛЖ (0,9 и 0,75 см соответственно).

Основные ЭхоКГ-показатели за период с 5.12.2020 г. и по 22.03.2024 г. представлены в таблице. Отмечено уменьшение толщины МЖП (с 1,22 до 0,76 мм), задней стенки ЛЖ (с 1,05 до 0,49 см), ММЛЖ (с 197,9 до 96 г), ИММЛЖ (с 111,18 до 59,11 г/м²) и размера ЛП (с 3,26 до 3,03 см).

Динамика и исходы

Во время осмотра 22.03.2024 г. пациентка жалоб не предъявляла, чувствовала себя хорошо. Значения АД по записям в дневнике самостоятельного контроля АД в интервале 118–128/76–84 мм рт. ст. Продолжает принимать периндоприл в дозировке 10 мг/сут и аторвастатин 20 мг/сут. Переносимость препаратов хорошая, побочных эффектов не отмечала. ЭхоКГ-снимок с основными размерами, полученными при исследовании из параптеральной позиции по длинной оси, представлен на рисунке.

ОБСУЖДЕНИЕ

Под ГЛЖ подразумевается увеличение массы ЛЖ вследствие увеличения объема составных элементов миокарда – кардиомиоцитов [8, 13, 16]. ГЛЖ при АГ является основным

● **Таблица.** Динамика показателей артериального давления и данных трансторакальной эхокардиографии

● **Table.** Changes in blood pressure levels and transthoracic echocardiography findings

Показатели	Норма*	5.12. 2020 г.	22.06. 2021 г.	19.12. 2021 г.	5.03. 2023 г.	22.03. 2024 г.	Изменения по сравнению с исходными показателями, %
САД, мм рт. ст. [#]	<140	155	135	130	125	120	-22,6
ДАД, мм рт. ст.	<90	95	85	80	80	80	-15,8
ММЛЖ, г	≤162	197,90	170,02	135,59	123,53	96	-51,5
ИММЛЖ, г/м ²	≤95	111,18	98,85	78,38	71,41	59,11	-46,8
МЖП, см	≤0,9	1,22	1,07	0,99	0,9	0,76	-37,7
ЗСЛЖ, см	≤0,9	1,05	0,95	0,99	0,75	0,49	-53,3
E/A	≥0,8	0,83	0,86	1	0,82	0,67	-19,3
КДР, см	≤5,22	4,68	4,16	4,58	4,55	4,67	-0,2
КСР, см	≤3,48	2,85	2,48	2,58	2,65	3,03	+6,3
ОТС	≤0,42	0,45	0,46	0,43	0,33	0,21	-53,3
КДО, мл [†]	≤106	101	102	77	95	101,08	+0,1
Индекс КДО, мл/м ²	≤61	62,3	62,9	47,5	58,6	62,3	0
КСО, мл	≤42	31	30	22	26	35,75	+15,3
Индекс КСО, мл/м ²	≤24	19,1	18,5	13,6	16,1	22,04	+15,4
УО, мл	-	70,5	72	55	69	65,3	-7,4
ФВ, %	≥50	69	71	71	73	64,6	-6,4
Левое предсердие, см	<3,8	3,26	3,0	2,98	3,15	3,03	-7,1

Примечание. САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ – индекс ММЛЖ; МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; Е/А – отношение максимальной скорости потока в фазу раннего наполнения к скорости потока в фазу позднего наполнения ЛЖ (в систолу предсердий); КДР – конечно-диастолический размер; КСР – конечно-систолический размер; ОТС – относительная толщина стенки; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; УО – ударный объем; ФВ – фракция выброса.

* Расчеты КДО, КСО, УО и ФВ проведены по методу Тейхольца.
† Нормальные показатели приведены на основании рекомендаций по количественной оценке камер сердца Американского общества эхокардиографии 2015 г. [15].

[#] Приведены верхние границы систолического и диастолического артериального давления согласно рекомендациям по ведению артериальной гипертензии Российского кардиологического общества и Европейского общества по гипертензии.

Рисунок. Эхокардиограмма пациентки 22.03.2024 г.

Figure. Patient's echocardiogram (March 22, 2024)



Парастернальная позиция, длинная ось, датчик SP5-1N, диастола. Передняя стена правого желудочка (размер 4 на фотоснимке) 0,2 см, размер правого желудочка (3) 3,22 см, межжелудочковая перегородка 0,76 см (2), конечно-диастолический размер левого желудочка 4,67 (1), задняя стена левого желудочка 0,49

проявлением ГБС, в развитии и поддержании которой рассматривают несколько факторов. Наряду с фоновыми факторами, такими как возраст, раса, пол, масса тела, поведенческие, нутритивные особенности и сопутствующие заболевания, основное влияние на развитие гипертрофии оказывают гемодинамические [17, 18]. Нагрузка давлением и сосудистое ремоделирование приводят к систолическому напряжению стенок ЛЖ и формированию ГЛЖ [17].

По данным литературы, распространность ГЛЖ варьирует в диапазоне 15–45% [9, 19, 20]. Частота ГЛЖ зависит от используемого метода диагностики (вольтажные критерии по данным ЭКГ или результаты методов визуализации), а также от используемых параметров определения АГ согласно национальным и международным клиническим рекомендациям [4, 7, 17, 21, 22]. В частности, в российских и европейских рекомендациях АГ считается повышение систолического АД ≥ 140 и/или диастолического ≥ 90 мм рт. ст. [4, 7], в американских ≥ 130 или ≥ 80 мм рт. ст. соответственно [21].

Диагностика ГЛЖ традиционно основывается на данных ЭКГ, двухмерной ЭхоКГ и других методов визуализации [7]. Для ЭКГ-диагностики ГЛЖ рекомендуют использовать вольтажные критерии Соколова – Лайона ($S_{V1} + R_{V5}$ или $R_{V6} > 35$ мм; $R_{aVL} \geq 11$ мм), Корнелла ($S_{V3} + R_{aVL} > 28$ мм для мужчин и > 20 мм для женщин) и Корнелльское произведение (Корнелльский вольтаж \times продолжительность QRS) > 2440 мм \times мс [4, 13]. В представленном случае в начале заболевания отмечались критерии Соколова – Лайона (36 мм) и Корнелла (23 мм).

Двухмерная ЭхоКГ представляет доступный и информативный метод диагностики ГЛЖ, позволяющий провести более точную количественную оценку ММЛЖ, камер сердца, включая ЛП, проанализировать систолическую и диастолическую функции ЛЖ. Кроме того, серийные ЭхоКГ-исследования помогают проследить динамику выявленных нарушений в течение периода наблюдения, что отмечено нами в ходе наблюдения за пациенткой [23, 24].

Основными ЭхоКГ-параметрами, используемыми для характеристики геометрии ЛЖ, являются ММЛЖ, ИММЛЖ

и относительная толщина стенки (ОТС). Согласно рекомендациям по количественной оценке полостей сердца American Society of Echocardiography и European Association of Cardiovascular Imaging [15] ИММЛЖ считается повышенным при его значениях > 115 г/м² у мужчин и > 95 г/м² у женщин, полученных с помощью линейного метода, и значениях > 102 г/м² у мужчин и > 88 г/м² у женщин по вычислению двухмерных формул. ОТС рассчитывается как $2 \times$ ЗСЛЖ / КДР ЛЖ, где ЗСЛЖ – задняя стенка ЛЖ, КДР – конечно-диастолический размер. В начале лечения у нашей пациентки отмечалось повышение всех параметров, связанных с толщинами стенок ЛЖ и массой миокарда, что свидетельствовало о ГЛЖ: ММЛЖ – 197,9 г, ИММЛЖ – 111,18 г/м², толщина МЖП – 1,22 см и задней стенки ЛЖ – 1,05 см.

В соответствии со значениями ММЛЖ и ОТС нормальная геометрия ЛЖ определяется при нормальных значениях ИММЛЖ и ОТС $\leq 0,42$; концентрическая ГЛЖ – увеличенном ИММЛЖ и ОТС $> 0,42$; эксцентрическая ГЛЖ – увеличенном ИММЛЖ и ОТС $\leq 0,42$ и концентрическое ремоделирование ЛЖ – нормальном ИММЛЖ и ОТС $> 0,42$ [15, 24, 25]. В представленном наблюдении регистрировался концентрический вариант ГЛЖ: увеличенный ИММЛЖ (111,18 г/м²) при ОТС $> 0,42$ (0,45).

В многочисленных исследованиях показана регрессия ГЛЖ и нормализация геометрии ЛЖ у больных с АГ на фоне антигипертензивной терапии (АГТ) [8, 26]. В крупном исследовании 35 602 больных, которым выполнялась ЭхоКГ, R.V. Milani et al. [27] обнаружили значимую взаимосвязь между наличием концентрического ремоделирования ЛЖ и ГЛЖ (концентрической или эксцентрической) и увеличенным риском смертности от всех причин: ОР: 1,99; 95% ДИ: 1,88–2,18; $p < 0,0001$ и ОР: 2,13; 95% ДИ: 1,89–2,40; $p < 0,0001$ соответственно. Среди всех гипертрофических фенотипов наибольший риск смертности отмечен у больных с концентрическим вариантом ГЛЖ. Авторы также отметили динамическую особенность прогноза как следствие изменений геометрии ЛЖ при проведении АГТ: изменение концентрического ремоделирования в паттерн нормальной геометрии ЛЖ ассоциировалось с улучшением выживаемости: ОР: 0,64; 95% ДИ: 0,42–0,97; $p = 0,03$ [27].

Лекарственная терапия, направленная на снижение значений АД, помогает также понизить риски осложнений, обусловленных АГ [28]. Отмечено, что длительный контроль АД ассоциируется с более существенной регрессией ГЛЖ, а также со значительным снижением неблагоприятных клинических исходов [29, 30]. Следует отметить, что наша больная, с ее слов, не пропускала прием препаратов и за относительно длительный период лечения удалось достичь существенной регрессии ГЛЖ на фоне нормализации АД.

На основании мониторинга значений амбулаторного АД систолическое снизилось с 155 до 120 мм рт. ст., диастолическое – с 95 до 80 мм рт. ст. (табл.). Отмечен существенный регресс гипертрофии МЖП (с 1,22 до 0,76 см, $\Delta -37,7\%$), ЗСЛЖ (с 1,05 до 0,49, $\Delta -53,3\%$), а также ММЛЖ (с 197,90 до 96 г, $\Delta -51,5\%$) и, соответственно, ИММЛЖ

(с 111,18 до 59,11 г/м², Δ -51,5%). Таким образом, за весь период наблюдения масса ЛЖ уменьшилась практически в два раза. Отмечено уменьшение размеров ЛП, ОТС, при тех же параметрах объемов ЛЖ и систолической и диастолической функции. При анализе хронологических особенностей регрессии ГЛЖ можно отметить, что наиболее существенные изменения зарегистрированы спустя один и два года терапии.

Исследования на молекулярном уровне показывают, что развитие ГЛЖ при АГ – процесс, переходящий из количественных изменений в качественные [31]. Этот процесс задействует транслокацию гена тяжелой цепи миозина, изменения плотности мембранных белков, экспрессии рецепторов и перестройку энергетического метаболизма. Полагают, что для регрессии гипертрофии необходимо как минимум 100 дней [32]. Такая длительность реверсии ГЛЖ определяет обоснованность как длительной АГТ, так и пролонгированного периода наблюдений в клинических исследованиях [32].

Наиболее эффективными препаратами в достижении регрессии ГЛЖ у пациентов с АГ являются ингибиторы аngiotenzin-превращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов аngiotenzина II, блокаторы кальциевых каналов, β-адреноблокаторы, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа [33–35]. Имеются сообщения, что антигипертрофическими эффектами обладают также диуретики, метформин, сildенафил, ингибиторы mTOR и статины [14].

В нашем случае, после того как был поставлен диагноз гипертонической болезни и обнаружена ГЛЖ, пациентка получала терапию представителем ИАПФ (периндоприл, 10 мг/сут) и аторвастатином (20 мг/сут). На фоне проводимой терапии удалось добиться нормальных значений АД.

Большинство авторов полагают, что наиболее существенным влиянием в снижении выраженности ГЛЖ обладают ИАПФ и блокаторы рецепторов аngiotenzина II [36, 37], что обуславливает их широкое применение для контроля АД и снижения ММЛЖ [32, 38, 39]. В нашем случае больная принимала периндоприл в дозировке 10 мг/сут на протяжении 40 мес., что, на наш взгляд, способствовало нормализации АД и регрессии ГЛЖ.

Вторым препаратом, который постоянно принимала пациентка, был аторвастатин, назначенный преимущественно для коррекции гиперхолестеринемии. Наряду с ИАПФ, статины представляют препараты с мощным профилактическим потенциалом на сердечно-сосудистую систему. Ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил коэнзим А редуктазы – статины – реально понижают уровни холестерина липопротеинов низкой плотности [40]. За счет своего доказанного эффекта в нормализации липидов статины стали широко использоваться для первичной и вторичной профилактики неблагоприятных исходов, обусловленных ИБС [41]. Благодаря интенсивному применению статинов в течение 35 лет открыты их дополнительные эффекты, которые включают уменьшение оксидативного стресса, модуляцию воспалительного ответа, улучшение функции эндотелия, стабилизацию атеросклеротических бляшек, противоопухолевую активность, уменьшение активации

тромбоцитов, ингибирование тромбообразования и пролиферации гладкомышечных клеток [41, 42].

Активно обсуждается роль статинов в лечении АГ, а также в предупреждении и регрессии ГЛЖ. В частности, Z. Khan et al. [43] изучили 9 361 исследований, включая рандомизированные клинические исследования, метаанализы и систематические обзоры, и обнаружили, что применение статинов сопровождается снижением как систолического, так и диастолического АД. Среди возможных механизмов, благодаря которым удается снизить АД, авторы выделяют их способность увеличивать эндотелиальную продукцию оксида азота, уменьшать жесткость сосудистой стенки и улучшать, соответственно, системный артериальный комплаенс, подавлять экспрессию рецепторов ангиотензина II 1-го типа, которые в значительной мере экспрессированы у больных с гиперхолестеринемией [43]. Более того, статины могут уменьшать выраженность ГЛЖ, ассоциированного с ней миокардиального фиброза, улучшать коронарную перфузию, систолическую и диастолическую функцию ЛЖ. Отмеченные плейотропные эффекты дают основание полагать, что статины могут быть оправданы для лечения больных с АГ и сопутствующей ГБС даже без нарушений липидного обмена [40].

Интересные результаты получены в работе отечественных авторов [44], изучавших исход концентрической ГЛЖ у 223 больных с АГ и сохранной систолической функцией ЛЖ (ФВ ≥ 50%) за период наблюдения в среднем 8,1 года. Мультивариантный анализ показал, что изменение клинического статуса – переход из бессимптомного течения ГЛЖ в СН с сохранной ФВ – ассоциируется с возрастом, длительностью АГ, интервальными изменениями ММЛЖ и недостатком применения статинов. Авторы полагают, что в настоящее время, несмотря на доказанные эффекты, статины назначаются недостаточно часто и в заниженной дозировке. В приведенном выше исследовании лишь 34% пациентов с СН и сохранной ФВ принимали статины (по сравнению с 57% больных, остававшихся бессимптомными), хотя большинство из них имели высокий или очень высокий сердечно-сосудистый риск, являясь реальными кандидатами для назначения липидоснижающей терапии [44].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенный нами случай интересен несколькими аспектами. Во-первых, за период наблюдения за пациенткой, составивший 40 мес., кроме нормализации АД, удалось достичь значительной регрессии ММЛЖ, которая уменьшилась в 2 раза. Во-вторых, на наш взгляд, немаловажным фактором в снижении значений АД и выраженности ГЛЖ является высокая приверженность лечению. В-третьих, вполне вероятно, что существенная регрессия ГЛЖ была обеспечена комбинированным эффектом периндоприла и аторвастатина. Таким образом, последовательное проведение АГТ позволяет добиться, кроме снижения АД, также регрессии ГЛЖ и нормализации геометрии ЛЖ у пациентов с АГ.



Поступила / Received 30.07.2024

Поступила после рецензирования / Revised 14.08.2024

Принята в печать / Accepted 20.08.2024

Список литературы / References

1. Баланова ЮА, Шальнова СА, Имаева АЭ, Капустина АВ, Муромцева ГА, Евстифеева СЕ и др. Распространенность артериальной гипертонии, охват лечением и его эффективность в Российской Федерации (данные наблюдательного исследования ЭССЕ-РФ-2). *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2019;15(4):450–466. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2019-15-4-450-466>.
2. Balanova YuA, Shalnova SA, Imaeva AE, Kapustina AV, Muromtseva GA, Evstifeeva SE et al. Prevalence, Awareness, Treatment and Control of Hypertension in Russian Federation (Data of Observational ESSE-RF-2 Study). *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2019;15(4):450–466. (In Russ.) <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2019-15-4-450-466>.
3. Nemtsova V, Vischer AS, Burkard T. Hypertensive heart disease: a narrative review series-part 1: pathophysiology and microstructural changes. *J Clin Med*. 2023;12(7):2606. <https://doi.org/10.3390/jcm12072606>.
4. Кобалава ЖД, КонрадиАО, Недогода СВ, Шляхто ЕВ, Арутюнов ГП, Баранова ЕИ и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(3):3786. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3786>. Kobilava ZhD, Konradi AO, Nedogoda SV, Shlyakhto EV, Arutyunov GP, Baranova EI et al. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(3):3786. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3786>.
5. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet*. 2021;398(10304):957–980. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01330-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01330-1).
6. Ismail TF, Frey S, Kaufmann BA, Winkel DJ, Boll DT, Zellweger MJ, Haaf P. Hypertensive heart disease—the imaging perspective. *J Clin Med*. 2023;12(9):3122. <https://doi.org/10.3390/jcm12093122>.
7. Mancia G, Kreutz R, Brunstrom M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A 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;41(12):1874–2071. <https://doi.org/10.1097/JHH.0000000000003480>.
8. Brooks JE, Soliman EZ, Upadhyia B. Is left ventricular hypertrophy a valid therapeutic target? *Curr Hypertens Rep*. 2019;21(6):47. <https://doi.org/10.1007/s11906-019-0952-9>.
9. Kim HM, Hwang I-C, Choi H-M, Yoon YE, Cho G-Y. Prognostic implication of left ventricular hypertrophy regression after antihypertensive therapy in patients with hypertension. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:1082008. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1082008>.
10. Dai H, Bragazzi NL, Younis A, Zhong W, Liu X, Wu J et al. Worldwide trends in prevalence, mortality, and disability-adjusted life years for hypertensive heart disease from 1990 to 2017. *Hypertension*. 2021;77(4):1223–1233. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16483>.
11. Bragazzi NL, Zhong W, Shu J, Abu Much A, Lotan D, Grupper A et al. Burden of heart failure and underlying causes in 195 countries and territories from 1990 to 2017. *Eur J Prev Cardiol*. 2021;28(15):1682–1690. <https://doi.org/10.1093/europ/jzwaa147>.
12. Drazner MH. The progression of hypertensive heart disease. *Circulation*. 2011;123(3):327–334. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.845792>.
13. Bacharova L, Chevalier P, Gorenek B, Jons C, Li YG, Locati ET et al. IS/E-ISHNE Expert Consensus Statement on ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy: the change of the paradigm. The joint paper of the International Society of Electrocardiology and the International Society for Holter Monitoring and Noninvasive Electrocadiology. *J Electrocardiol*. 2023;81:85–93. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2023.08.005>.
14. Martin TG, Juarros MA, Leinwand LA. Regression of cardiac hypertrophy in health and disease: mechanisms and therapeutic potential. *Nat Rev Cardiol*. 2023;20(5):347–363. <https://doi.org/10.1038/s41569-022-00806-6>.
15. 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. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):e13–e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>.
16. Cokkinos DV. Cardiac hypertrophy. In: Cokkinos D (ed). *Myocardial Preservation*. Springer, Cham; 2019. Chap. 5, pp. 63–86. https://doi.org/10.1007/978-3-319-98186-4_5.
17. Jekell A, Nilsson PM, Kahan T. Treatment of hypertensive left ventricular hypertrophy. *Curr Pharm Des*. 2018;24(37):4391–4396. <https://doi.org/10.2174/1381612825666181203092918>.
18. Nadruz W. Myocardial remodeling in hypertension. *J Hum Hypertens*. 2015;29(1):1–6. <https://doi.org/10.1038/jhh.2014.36>.
19. Cuspidi C, Sala C, Negri F, Mancia G, Morganti A; Italian Society of Hypertension. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. *J Hum Hypertens*. 2012;26(6):343–349. <https://doi.org/10.1038/jhh.2011.104>.
20. Chu HW, Hwang IC, Kim HM, Park J, Choi H, Choi HM et al. Age-dependent implications of left ventricular hypertrophy regression in patients with hypertension. *Hypertens Res*. 2024;47(5):1144–1156. <https://doi.org/10.1038/s41440-023-01571-w>.
21. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C et al. 2017 ACC/AHA/APA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(19):e127–e248. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.006>.
22. de la Sierra A. New American and European hypertension guidelines, reconciling the differences. *Cardiol Ther*. 2019;8(2):157–166. <https://doi.org/10.1007/s40119-019-0144-3>.
23. Marwick TH, Giljebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(6):577–605. <https://doi.org/10.1093/ejhci/jev076>.
24. Yildiz M, Oktay AA, Stewart MH, Milani RV, Ventura HO, Lavie CJ. Left ventricular hypertrophy and hypertension. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020;63(1):10–21. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2019.11.009>.
25. Семенкин АА, Друк ИВ, Потапов ВВ, Сапроненко ВС, Захарова АВ. Гипертензионное сердце: от гипертрофии левого желудочка к хронической сердечной недостаточности. *Артериальная гипертензия*. 2023;29(2):138–149. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2023-29-2-138-149>. Semenkin AA, Druk IV, Potapov VV, Sapronenko VS, Zakhارова АВ. Hypertensive heart: from left ventricular hypertrophy to chronic heart failure. *Arterial Hypertension*. 2023;29(2):138–149. (In Russ.) <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2023-29-2-138-149>.
26. Crampariuc D, Gerdts E. Epidemiology of left ventricular hypertrophy in hypertension: implications for the clinic. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2016;14(8):915–926. <https://doi.org/10.1080/14779072.2016.1186542>.
27. Milani RV, Drazner MH, Lavie CJ, Morin DP, Ventura HO. Progression from concentric left ventricular hypertrophy and normal ejection fraction to left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol*. 2011;108(7):992–996. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.05.038>.
28. Xu H, Hu B, Wu W, Jin Y. Comparative efficacy of different types of antihypertensive drugs in reversing left ventricular hypertrophy as determined with echocardiography in hypertensive patients: a protocol for systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2021;100(25):e26455. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000026455>.
29. Lønnebakken MT, Izzo R, Mancusi C, Gerdts 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. <https://doi.org/10.1161/JAH.116.004152>.
30. Kwiecinski J, Lennen RJ, Gray GA, Borthwick G, Boswell L, Baker AH et al. Progression and regression of left ventricular hypertrophy and myocardial fibrosis in a mouse model of hypertension and concomitant cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2020;22(1):57. <https://doi.org/10.1186/s12968-020-00655-7>.
31. Budzyn M, Gryszczyńska B, Boruckowski M, Kaczmarek M, Begier-Krasinska B, Osińska A et al. The potential role of circulating endothelial cells and endothelial progenitor cells in the prediction of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Front Physiol*. 2019;10:1005. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01005>.
32. Chen JS, Pei Y, Li CE, Li YN, Wang QY, Yu J. Comparative efficacy of different types of antihypertensive drugs in reversing left ventricular hypertrophy as determined with echocardiography in hypertensive patients: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2020;22(12):2175–2183. <https://doi.org/10.1111/jch.14047>.
33. Fagard RH, Celis H, Thijss L, Wouters S. Regression of left ventricular mass by antihypertensive treatment: a meta-analysis of randomized comparative studies. *Hypertension*. 2009;54(5):1084–1091. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.136655>.
34. Soliman EZ, Prineas RJ. Antihypertensive therapies and left ventricular hypertrophy. *Curr Hypertens Rep*. 2017;19(10):79. <https://doi.org/10.1007/s11906-017-0777-3>.
35. Müiesan ML, Paini A, Bertacchini F, Rosei CA, Salvetti M. Regression under treatment of left ventricular hypertrophy and other structural alterations. In: Dorobantu M, Mancia G, Grassi G, Voicu V (eds.). *Hypertension and Heart Failure. Updates in Hypertension and Cardiovascular Protection*. Springer, Cham; 2019. https://doi.org/10.1007/978-3-319-93320-7_19.
36. Dyadyk AI, Bagriy AE, Lebed IA, Yarovaya NF, Schukina EV, Taradin GG. ACE inhibitors captopril and enalapril induce regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 1997;12(5):945–951. <https://doi.org/10.1093/ndt/12.5.945>.
37. Hanif K, Bid HK, Konwar R. Reinventing the ACE inhibitors: some old and new implications of ACE inhibition. *Hypertens Res*. 2010;33(1):11–21. <https://doi.org/10.1038/hr.2009.184>.

38. Ahmed SN, Jhaj R, Sadasivam B, Joshi R. Regression of the left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension on standard drug therapy. *Discoveries (Craiova)*. 2020;8(3):e115. <https://doi.org/10.15190/d.2020.12>.
39. Tai C, Gan T, Zou L, Sun Y, Zhang Y, Chen W et al. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers on cardiovascular events in patients with heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17(1):257. <https://doi.org/10.1186/s12872-017-0686-z>.
40. Simko F. Statins: a perspective for left ventricular hypertrophy treatment. *Eur J Clin Invest*. 2007;37(9):681–691. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2007.01837.x>.
41. Ray S. Role of statins in the management of dyslipidaemia. *Indian Heart J*. 2024;76(Suppl. 1):S33–S37. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2023.11.267>.
42. Choudhary A, Rawat U, Kumar P, Mittal P. Pleotropic effects of statins: the dilemma of wider utilization of statin. *Egypt Heart J*. 2023;75(1):1. <https://doi.org/10.1186/s43044-023-00327-8>.
43. Khan Z, Gul A, Mlawa G, Bhattacharjee P, Muhammad SA, Carpio J et al. Statins as anti-hypertensive therapy: a systematic review and meta-analysis. *Cureus*. 2024;16(4):e57825. <https://doi.org/10.7759/cureus.57825>.
44. Ovchinnikov A, Belyavskiy E, Potekhina A, Ageev F. Asymptomatic left ventricular hypertrophy is a potent risk factor for the development of HFpEF but not HFrEF: results of a retrospective cohort study. *J Clin Med*. 2022;11(13):3885. <https://doi.org/10.3390/jcm11133885>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Г.Г. Тарадин

Концепция и дизайн исследования – Г.Г. Тарадин, И.В. Ракитская, Н.Е. Моногарова

Написание текста – Г.Г. Тарадин, И.В. Ракитская

Сбор и обработка материала – В.А. Багрий, А.Ю. Мартыненко

Обзор литературы – И.В. Ракитская, А.В. Приколота, Г.Г. Тарадин

Анализ материала – И.В. Ракитская, А.В. Приколота, Н.Е. Моногарова

Статистическая обработка – А.Ю. Мартыненко

Редактирование – В.А. Багрий

Утверждение окончательного варианта статьи – Г.Г. Тарадин

Contribution of authors:

Concept of the article – Gennady G. Taradin

Study concept and design – Gennady G. Taradin, Irina V. Rakitskaya, Nadezhda E. Monogarova

Text development – Gennady G. Taradin, Irina V. Rakitskaya

Collection and processing of material – Vasiliy A. Bagriy, Anastasiya Y. Martynenko

Literature review – Irina V. Rakitskaya, Alina V. Prikolota, Gennady G. Taradin

Material analysis – Irina V. Rakitskaya, Alina V. Prikolota, Nadezhda E. Monogarova

Statistical processing – Anastasiya Y. Martynenko

Editing – Vasiliy A. Bagriy

Approval of the final version of the article – Gennady G. Taradin

Информация об авторах:

Тарадин Геннадий Геннадьевич, к.м.н., доцент, заведующий кафедрой терапии имени профессора А.И. Дядыка факультета непрерывного медицинского и фармацевтического образования, Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького; 283003, Россия, Донецк, проспект Ильича, д. 16; <https://orcid.org/0000-0003-3984-8482>; taradin@inbox.ru

Ракитская Ирина Валерьевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры терапии имени профессора А.И. Дядыка факультета непрерывного медицинского и фармацевтического образования, Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького; 283003, Россия, Донецк, проспект Ильича, д. 16; <https://orcid.org/0000-0003-2694-6614>; rakytskaya@yandex.ru

Приколота Алина Вадимовна, к.м.н., доцент кафедры терапии имени профессора А.И. Дядыка факультета непрерывного медицинского и фармацевтического образования, Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького; 283003, Россия, Донецк, проспект Ильича, д. 16; <https://orcid.org/0000-0002-9128-2511>; prikav@yandex.ru

Моногарова Надежда Егоровна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой факультетской терапии имени профессора А.Я. Губергрица, Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького; 283003, Россия, Донецк, проспект Ильича, д. 16; <https://orcid.org/0009-0005-6143-806X>; kaf_vntr_med@mail.ru

Багрий Василий Андреевич, к.м.н., заведующий кардиологическим отделением, Центральная городская клиническая больница №1; 283003, Россия, Донецк, ул. Артема, д. 57; <https://orcid.org/0000-0001-9720-0276>; dr.bagriy@gmail.com

Мартыненко Анастасия Юрьевна, ординатор кафедры терапии имени профессора А.И. Дядыка факультета непрерывного медицинского и фармацевтического образования, Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького; 283003, Россия, Донецк, проспект Ильича, д. 16; <https://orcid.org/0009-0008-4795-6903>; anastasya080@gmail.com

Information about the authors:

Gennady G. Taradin, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of Therapy Department named after Prof. A.I. Dyadyk, Faculty of Continuing Medical and Pharmaceutical Education, Donetsk State Medical University named after M. Gorky; 16, Ilyicha Ave., Donetsk, 283003, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-3984-8482>; taradin@inbox.ru

Irina V. Rakitskaya, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of Therapy Department named after Prof. A.I. Dyadyk, Faculty of Continuing Medical and Pharmaceutical Education, Donetsk State Medical University named after M. Gorky; 16, Ilyicha Ave., Donetsk, 283003, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-2694-6614>; rakytskaya@yandex.ru

Alina V. Prikolota, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of Therapy Department named after Prof. A.I. Dyadyk, Faculty of Continuing Medical and Pharmaceutical Education, Donetsk State Medical University named after M. Gorky; 16, Ilyicha Ave., Donetsk, 283003, Russia; <https://orcid.org/0002-9128-2511>; prikav@yandex.ru

Nadezhda E. Monogarova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Intermediate Level Therapy Department named after Prof. A.Ya. Gubergrits, Donetsk State Medical University named after M. Gorky; 16, Ilyicha Ave., Donetsk, 283003, Russia; kaf_vntr_med@mail.ru

Vasiliy A. Bagriy, Cand. Sci. (Med.), Head of Cardiology Department, Central City Clinical Hospital No. 1; 57, Artema St., Donetsk, 283003, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-9720-0276>; dr.bagriy@gmail.com

Anastasiya Y. Martynenko, Clinical Resident of Therapy Department named after Prof. A.I. Dyadyk, Faculty of Continuing Medical and Pharmaceutical Education, Donetsk State Medical University named after M. Gorky; 16, Ilyicha Ave., Donetsk, 283003, Russia; <https://orcid.org/0009-0008-4795-6903>; anastasya080@gmail.com