

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал для педіатрів та сімейних лікарів  
ISSN 2224-0551 (print)  
ISSN 2307-1168 (online)

# Здоров'я<sup>®</sup> ДИТИНИ

Том 21, № 3, 2026

ZASLAVSKY<sup>®</sup>  
Publishing house  
mif-ua.com

Том 21, № 3, 2026

ЗДОРОВ'Я ДИТИНИ



---

Дніпровський державний медичний університет  
Донецький національний медичний університет

---



Здоров'я дитини  
Child's Health

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал  
Заснований у липні 2006 року  
Періодичність виходу: 8 разів на рік

**Том 21, № 3, 2026**

Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних

*Scopus,*

НБУ ім. В.І. Вернадського, «Україніка наукова», «Наукова періодика України», JIC index, Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, ICMJE, SHERPA/RoMEO, NLM-catalog, NLM-Locator Plus, OpenAIRE, BASE, ROAD, DOAJ, Index Copernicus, EBSCO, OUCI



Спеціалізований рецензований  
науково-практичний журнал

**Том 21, № 3, 2026**

ISSN 2224-0551 (print)  
ISSN 2307-1168 (online)



Співзасновники:

*Дніпровський державний медичний університет,  
Донецький національний медичний університет,  
Заславський О.Ю.*

Завідуюча редакцією  
*Купріненко Н.В.*

Розміщення реклами та інформації  
про лікарські засоби  
[v\\_iliyna@ukr.net](mailto:v_iliyna@ukr.net)

*Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук. Наказ МОН України від 23.12.2022 р. № 1166. Категорія А*

*Рекомендується до друку та до поширення через мережу Інтернет рішенням ученої ради Дніпровського державного медичного університету від 28.05.2026 р., протокол № 6*

*Реєстрація: ідентифікатор медіа R30-04853. Рішення Національної ради України з питань телебачення та радіомовлення № 1718 від 23.05.2024*

Українською та англійською мовами

Формат 60x84/8. Ум. друк. арк. 8,60  
Зам. 2026-сн-153. Тираж 12 000 пр.

Адреса редакції:

E-mail: [medredactor.vdz@gmail.com](mailto:medredactor.vdz@gmail.com)  
(Тема: До редакції журналу «Здоров'я дитини»)  
Тел.: +38 (067) 325-10-26  
[www.mif-ua.com](http://www.mif-ua.com)  
<https://childshealth-journal.com>

Видавець Заславський О.Ю.  
[oleksandrzaslavsky@gmail.com](mailto:oleksandrzaslavsky@gmail.com)  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи  
ДК № 2128 від 13.05.2005

Друк: ТОВ «Ландпресс»

**Головний редактор**  
**Абатуров Олександр Євгенович**  
(Дніпро, Україна)

### Редакційна колегія

**Бекетова Г.В.** (Київ, Україна)  
**Больбот Ю.К.** (Дніпро, Україна)  
**Волосовець О.П.** — заступник головного редактора (Київ, Україна)  
**Гнатейко О.З.** (Львів, Україна)  
**Дегтяр В.А.** (Дніпро, Україна)  
**Іванов Д.Д.** (Київ, Україна)  
**Карімджанов І.А.** (Узбекістан)  
**Квашніна Л.В.** (Київ, Україна)  
**Крамарьов С.О.** (Київ, Україна)  
**Кривоустов С.П.** (Київ, Україна)  
**Крючко Т.О.** (Полтава, Україна)  
**Леженко Г.О.** (Запоріжжя, Україна)  
**Овчаренко Л.С.** (Запоріжжя, Україна)  
**Омельченко Л.І.** (Київ, Україна)  
**Хайтович М.В.** (Київ, Україна)  
**Чернишова О.Є.** (Лиман, Україна)  
**Guggenbichler J. Peter** (Німеччина)  
**Landrigan Philip J.** (США)  
**Valenta Rudolf** — заступник головного редактора (Австрія)  
**Vasylyeva Tetyana L.** (США)  
**Yulish Yevgeniy I.** — заступник головного редактора (Ізраїль)

### Наукові консультанти

**Антипкін Ю.Г.** (Київ, Україна)  
**Аряєв М.Л.** (Одеса, Україна)  
**Бережний В.В.** (Київ, Україна)  
**Бондаренко І.М.** (Дніпро, Україна)

**Відповідальний секретар**  
**Нікуліна А.О.** (Дніпро, Україна)

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© Дніпровський державний медичний університет, 2026  
© Донецький національний медичний університет, 2026  
© Заславський О.Ю., 2026



Child's Health

Specialized reviewed practical scientific journal

**Volume 21, № 3, 2026**

ISSN 2224-0551 (print)  
ISSN 2307-1168 (online)



Co-founder:

*Dnipro State Medical University,  
Donetsk National Medical University,  
Zaslavsky O.Yu.*

Managing Editor  
*Kuprinenko N.V.*

Advertising and Drug Promotion Department  
*v\_iliyna@ukr.net*

*The journal is included in the new List of scientific publications of the Higher attestation Commission, which can publish results of dissertations on competition of scientific degrees of doctor and candidate of Sciences. Order of the MES from 23.12.2022 № 1166*

*Recommended for publication and circulation via the Internet on the resolution of Scientific Council of Dnipro State Medical University dated 28.05.2026, Protocol № 6*

*Registration: Media identifier R30-04853. Decision of the National Council of Ukraine on Television and Radio Broadcasting No 1718 dated 23.05.2024*

In Ukrainian and English

Folio 60x84/8. Printer's sheet 8.60.  
Order 2026-ch-153. Circulation 12 000 copies.

Editorial office address:

E-mail: medredactor.vdz@gmail.com

(Subject: Child's Health Journal)

Tel.: +38 (067) 325-10-26

www.mif-ua.com

https://childshealth-journal.com

Publisher Zaslavsky O.Yu.

oleksandrzaslavsky@gmail.com

Publishing entity certificate

ДК № 2128 dated 13.05.2005

Print: Landpress Ltd.

**Editor-in-Chief**  
**Aleksandr Abaturov**  
(Dnipro, Ukraine)

## Editorial Board

**Beketova H.V.** (Kyiv, Ukraine)  
**Bolbot Yu.K.** (Dnipro, Ukraine)  
**Volosovets O.P.** — Deputy Editor-in-Chief  
(Kyiv, Ukraine)  
**Gnateiko O.Z.** (Lviv, Ukraine)  
**Digtyar V.A.** (Dnipro, Ukraine)  
**Ivanov D.D.** (Kyiv, Ukraine)  
**Karimdjanov Ilkhamdjan A.** (Uzbekistan)  
**Kvashnina L.V.** (Kyiv, Ukraine)  
**Kramarov S.O.** (Kyiv, Ukraine)  
**Krivopustov S.P.** (Kyiv, Ukraine)  
**Kryuchko T.A.** (Poltava, Ukraine)  
**Lezhenko G.O.** (Zaporizhzhia, Ukraine)  
**Ovcharenko L.S.** (Zaporizhzhia, Ukraine)  
**Omelchenko L.I.** (Kyiv, Ukraine)  
**Khaitovych M.V.** (Kyiv, Ukraine)  
**Chernyshova O.Ye.** (Lyman, Ukraine)  
**Guggenbichler J. Peter** (Germany)  
**Landrigan Philip J.** (USA)  
**Valenta Rudolf** — Deputy Editor-in-Chief  
(Austria)  
**Vasylyeva Tetyana L.** (USA)  
**Yulish Yevgeniy I.** — Deputy Editor-in-Chief  
(Israel)

## Academic Advisor

**Antipkin Yu.H.** (Kyiv, Ukraine)  
**Aryayev M.L.** (Odesa, Ukraine)  
**Berezhny V.V.** (Kyiv, Ukraine)  
**Bondarenko I.M.** (Dnipro, Ukraine)

## Executive Secretary

**Nikulina A.O.** (Dnipro, Ukraine)

The editorial board not always shares the author's opinion. The author is responsible for the significance of the facts, proper names and other information used in the paper. No part of this publication, pictures or other materials may be reproduced or transmitted in any form or by any means without permission in writing form with reference to the original. All rights reserved.

© Dnipro State Medical University, 2026  
© Donetsk National Medical University, 2026  
© Zaslavsky O.Yu., 2026

## Зміст

## Оригінальні дослідження

- Шостакович-Корецька Л.Р., Будаєва І.В.,  
Білоконь О.О., Серневич О.В.  
Лінійний ІgА-бульозний дерматоз:  
ретроспективна клінічна серія випадків  
із запропонованим діагностичним алгоритмом  
у дітей та дорослих ..... 5
- Аряєв М.Л., Кенгельян Т.Р., Сеньківська Л.І.  
Корекція психоемоційних порушень  
у дітей з гемобластозами та коморбідним  
ожирінням ..... 11
- Геник-Березовська С., Кіцера Н., Лук'яненко Н.,  
Кеч Н., Тенета М., Гельнер Н., Дробчак М.,  
Бакум Х., Глогуць В.  
Материнські фактори ризику,  
пов'язані із вродженими вадами розвитку  
в новонароджених: дослідження типу  
«випадок — контроль» у Львівській області  
(Україна) у 2002–2025 роках ..... 16
- Christin Andriani, Putu Siska Suryaningsih  
Клінічні предиктори тривалості перебування  
у відділеннях інтенсивної терапії  
новонароджених у лікарні вторинної ланки  
в Індонезії ..... 25
- Ніконова В.В., Ніконов В.В.  
Морфофункціональне ремоделювання  
міокарда в підлітків із первинною артеріальною  
гіпертензією: результати річного  
проспективного спостереження ..... 35
- Ameer Isam Alaasam, Nadia Abdulhussein Salih,  
Asmaa Hassan Khudhair, Alaa Jumaah Manji Nasrawi  
Характер антибіотикочутливості ізолятів  
*Salmonella typhi* із широкою лікарською стійкістю  
серед дітей у Наджафі (Ірак): перехресне  
госпітальне дослідження ..... 44
- Apriansah M.N.A., Samosir S.M.,  
Noviandi R., Gunawan P.I.  
Фактори, що впливають на якість життя дітей  
з епілепсією віком 2–4 роки ..... 50

## Огляд літератури

- Лисунець О.В., Дідик Н.В., Токарева Н.М.  
Постковідний синдром у дітей та підлітків:  
клінічні прояви та напрями реабілітації  
(огляд літератури) ..... 57

## Contents

## Original Researches

- L.R. Shostakovych-Koretska, I.V. Budaeva,  
O.O. Bilokon, O.V. Sernevich  
Linear IgA-bullous dermatosis:  
a retrospective clinical case series  
with a proposed diagnostic algorithm  
in children and adults ..... 5
- M.L. Aryayev, T.R. Kenhelian, L.I. Senkivska  
Correction of psycho-emotional  
disorders in children with hemoblastosis  
and comorbid obesity ..... 11
- S. Henyk-Berezovska, N. Kitsera, N. Lukyanenko,  
N. Kech, M. Teneta, N. Helner, M. Drobchak,  
Kh. Bakum, V. Hlohus  
Maternal risk factors associated  
with birth defects  
in newborns: a case-control study  
in the Lviv Region (Ukraine)  
in 2002–2025 ..... 16
- Christin Andriani, Putu Siska Suryaningsih  
Clinical predictors of length  
of stay among neonates admitted  
to a NICU in a secondary referral  
hospital in Indonesia ..... 25
- V.V. Nikonova, V.V. Nikonov  
Myocardial morphofunctional  
remodeling in adolescents  
with primary hypertension: results of a one-year  
prospective follow-up study ..... 35
- Ameer Isam Alaasam, Nadia Abdulhussein Salih,  
Asmaa Hassan Khudhair, Alaa Jumaah Manji Nasrawi  
Antibiotic susceptibility pattern of extensively  
drug-resistant *Salmonella typhi* isolates among  
children in Najaf, Iraq: a cross-sectional  
hospital-based study ..... 44
- M.N.A. Apriansah, S.M. Samosir,  
R. Noviandi, P.I. Gunawan  
Factors influencing the quality of life  
of children with epilepsy aged 2–4 years ..... 50

## Review of Literature

- O.V. Lysunets, N.V. Didyk, N.M. Tokarieva  
Post-COVID-19 syndrome in children  
and adolescents: clinical manifestations  
and rehabilitation strategies (literature review) ... 57

УДК 616.12-008.331.1-053.6:616.127

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0551.21.3.2026.1955>Ніконова В.В.<sup>1</sup>, Ніконов В.В.<sup>2</sup><sup>1</sup>Державна установа «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна<sup>2</sup>Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

## Морфофункціональне ремоделювання міокарда в підлітків із первинною артеріальною гіпертензією: результати річного проспективного спостереження

**Резюме.** *Актуальність.* Артеріальна гіпертензія в підлітковому віці асоціюється з раннім розвитком опосередкованих гіпертензією уражень органів-мішеней. Вивчення індивідуальної стабільності типів ремоделювання міокарда в динаміці є критичним для стратифікації кардіоваскулярного ризику. **Мета дослідження:** вивчити динаміку морфофункціонального ремоделювання міокарда та його індивідуальну варіабельність у підлітків з первинною артеріальною гіпертензією (ПАГ) упродовж річного проспективного спостереження. **Матеріали та методи.** Обстежено 108 підлітків чоловічої статі віком 14–17 років з ПАГ і нормальною масою тіла (індекс маси тіла  $21,8 \pm 0,2$  кг/м<sup>2</sup>). Дизайн дослідження — проспективне спостереження фенотипу. Повторне обстеження через 1 рік пройшли 30 пацієнтів (обмеження вибірки зумовлене міграційними процесами внаслідок запровадження воєнного стану). Використовували ехокардіографію (ASE/EACVI, 2023) і добове моніторування артеріального тиску. Оцінювали величину ефекту (Cohen's  $d$ ) і статистичну потужність  $(1 - \beta)$ . **Результати.** Встановлено, що ПАГ у підлітків супроводжується об'ємною перебудовою лівого шлуночка (кінцево-діастолічний об'єм  $+19,6\%$ ,  $d = 1,04$ ) і зростанням маси міокарда (на  $23,5\%$ ,  $d = 0,62$ ) за умови збереженої систолічної функції ( $d = 0,06$ ). Гемодинамічний профіль характеризувався переважанням гіперкінетичного типу кровообігу ( $d > 1,0$  для ударного і хвилинного об'єму). Річний моніторинг виявив високу індивідуальну пластичність серця: зміна типу ремоделювання відбулась у  $33,3\%$  підлітків. Ізольована гіпертрофія лівого шлуночка продемонструвала транзиторний характер (регресія  $100\%$ ), тоді як дилатаційні й комбіновані типи виявилися стабільними патернами. Виявлено вірогідне підвищення швидкості циркуляторного вкорочення волокон ( $d = 0,65$ ; потужність  $78,4\%$ ), що маскувалося стабільністю середньогрупових значень. **Висновки.** Підлітки з ПАГ чоловічої статі демонструють виражене, але гетерогенне ремоделювання міокарда. Повна регресія гіпертрофічного компонента на тлі стабільності дилатації обґрунтовує необхідність регулярного ехокардіографічного контролю для розмежування фізіологічної адаптації пубертату від формування стійкої патологічної архітекτονіки серця.

**Ключові слова:** підлітки; первинна артеріальна гіпертензія; ремоделювання міокарда; ехокардіографія; проспективне спостереження; геометрія лівого шлуночка; величина ефекту

### Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) у дітей і підлітків на сьогодні визнана однією з найважливіших проблем педіатрії, що зумовлено стрімким зростанням її поширеності [1, 11] та доведеним впливом на формування

серцево-судинного прогнозу [2, 12]. Глобальна поширеність АГ у дитячій популяції становить близько  $4\%$ , демонструючи стійку тенденцію до зростання паралельно з поширенням ожиріння та змінами способу життя [1, 15]. Сучасна концепція розглядає ювенільну

© «Здоров'я дитини» / «Child's Health» («Zdorov' e rebenka»), 2026

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026

Для кореспонденції: Ніконова Вікторія Вадимівна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділення ревматології та коморбідних станів, Державна установа «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України», проспект Ювілейний, 52-А, м. Харків, 61153, Україна; e-mail: viktoriavn@gmail.com; тел.: +380 (50) 982-64-96

For correspondence: Viktoriia Nikonova, PhD in Medicine, Senior Research Fellow at the Department of Rheumatology and Comorbid Conditions, State Institution "Institute for Child and Adolescent Health Care of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", 52-A Yubileiny Avenue, Kharkiv, 61153, Ukraine; e-mail: viktoriavn@gmail.com; phone: +380 (50) 982-64-96

Full list of authors information is available at the end of the article.

АГ як патологію з вираженим ефектом «трекінгу», коли підвищений рівень артеріального тиску (АТ) зберігається в дорослому віці, асоціюючись із раннім розвитком атеросклерозу та структурно-функціональними змінами серця [3–6].

Патофізіологія підліткової гіпертензії має мультифакторний характер і включає активацію нейрогуморальних систем, ендотеліальну дисфункцію та оксидативний стрес [2, 7]. Ці механізми ініціюють розвиток опосередкованих гіпертензією уражень органів-мішеней (НМОД), що можуть маніфестувати вже в пубертатному періоді у формі гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), зростання жорсткості артерій і товщини комплексу інтима-медіа [8–10]. Хоча ГЛШ виявляється приблизно в третини пацієнтів [12], сучасна діагностична парадигма ESC (2024) зміщується від суто морфометричної оцінки до аналізу субклінічної міокардіальної дисфункції, яка часто передуює анатомічним змінам [11, 13].

Особливу складність у педіатричній практиці становить інтерпретація морфофункціональних показників через потужний вплив індексу маси тіла (ІМТ) і статевого диморфізму [15, 16]. Встановлено, що ожиріння є незалежним фактором, який визначає збільшення маси міокарда навіть за відсутності підвищеного АТ [14]. Тому вивчення «чистого» впливу первинної артеріальної гіпертензії (ПАГ) на серце в підлітків чоловічої статі з нормальною масою тіла є критично важливим для розуміння патогенезу ізольованого гіпертензивного ремоделювання. Незважаючи на значну кількість досліджень, питання стабільності й індивідуальної варіабельності типів ремоделювання міокарда в динаміці проспективного спостереження залишаються недостатньо висвітленими.

**Мета дослідження:** вивчити динаміку морфофункціонального ремоделювання міокарда та його варіабельність у підлітків із первинною артеріальною гіпертензією упродовж річного проспективного спостереження.

## Матеріали та методи

До дослідження було залучено 108 підлітків чоловічої статі віком 14–17 років із діагнозом ПАГ. Свідоме формування вибірки виключно з осіб чоловічої статі дозволило нівелювати вплив гендерно детермінованих особливостей пубертатного періоду на морфогенез міокарда. Обстеження проводилося на базі консультативної поліклініки та клініки ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України». Для вивчення природної еволюції морфофункціонального фенотипу серця було проведено проспективне спостереження за 30 пацієнтами основної групи, які пройшли повторне обстеження через 1 рік після первинного звернення. Контрольну групу становили 30 практично здорових підлітків аналогічного віку та статі.

Робота мала характер проспективного спостережного дослідження фенотипу. Оцінка ефективності конкретних схем гіпотензивної терапії не входила до завдань даного етапу.

**Критерії включення та виключення.** З дослідження були виключені пацієнти із симптоматичними формами артеріальної гіпертензії (феохромочитома, вроджені вади серця, ниркова патологія тощо), а також підлітки із супутньою патологією, підтвердженою вузькими спеціалістами. Окремим критерієм виключення була наявність надлишкової маси тіла або ожиріння (ІМТ > 85-й перцентиль відповідно до вікових і статевих нормативів). Це дозволило ізолювати прямий вплив гіпертензивного чинника на міокард, виключивши метаболічний фактор як потенційний кофактор структурних змін.

Клінічне обстеження включало оцінку фізичного розвитку. Для оцінки його гармонійності розраховували індекс маси тіла (ІМТ) за формулою:  $ВМІ = m/h^2$ , де  $m$  — маса тіла (кг),  $h$  — зріст (м). Середній зріст обстежених становив  $175,8 \pm 0,7$  см, маса тіла —  $67,8 \pm 1,8$  кг. Середній ІМТ по групі становив  $21,8 \pm 0,2$  кг/м<sup>2</sup>, що відповідає межам норми.

Показники офісного артеріального тиску в підлітків з ПАГ варіювали від 125 до 160 мм рт.ст. для систолічного (САТ) і від 60 до 95 мм рт.ст. для діастолічного (ДАТ) тиску. Добове моніторування артеріального тиску проводили за допомогою апарата АВРМ-04 (Угорщина). Аналізували такі параметри: середні значення САТ і ДАТ у денний і нічний час; індекс часу гіпертензії; добовий індекс для САТ і ДАТ.

Морфофункціональні параметри серця вивчали в М- і В-режимах (датчик 3,5 МГц) на апараті Vivid S5 GE за стандартною методикою ASE/EACVI (2015/2023). Визначали такі показники: діаметр аорти (ДА), діаметр лівого передсердя (ДЛП) і правого шлуночка (ДПШ); кінцево-діастолічний (КДР) і кінцево-систолічний (КСР) розміри лівого шлуночка (ЛШ); кінцево-діастолічний (КДО) і кінцево-систолічний (КСО) об'єми ЛШ; товщину міокарда задньої стінки ( $ТМ_{зслш}$ ) і міжшлуночкової перегородки ( $ТМ_{мшп}$ ), а також амплітуду їхньої екскурсії ( $АМ_{зслш}$  та  $АМ_{мшп}$ ). Масу міокарда ЛШ (ММЛШ) розраховували за формулою R.V. Devereux відповідно до рекомендацій ASE/EACVI (валідована для лінійних вимірювань у М-режимі). Індекс маси міокарда (ІММЛШ) визначали як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла. Додатково розраховували показники внутрішньосерцевої гемодинаміки: ударний об'єм (УО), хвилинний об'єм (ХО), фракцію викиду (ФВ), серцевий індекс (СІ), швидкість циркуляторного вкорочення волокон міокарда ( $V_{ц.в.}$ ) і систолічне скорочення діаметра ЛШ ( $\Delta\% D$ ).

Статистичну обробку результатів проводили з використанням методів варіаційної статистики за допомогою пакета програм Statgraphics Centurion XV Version 15.1.02. Кількісні показники подані як середнє арифметичне та його стандартна похибка ( $M \pm m$ ). Перевірку на нормальність розподілу здійснювали за допомогою критерію Шапіро — Вілка. Для аналізу показників у динаміці спостереження (залежні вибірки) використовували парний t-критерій Стьюдента (при нормальному розподілі) або непараметричний критерій Вілкоксона для зв'язаних сукупностей. У випадках малих вибірок, у яких нормальність розподілу не була підтверджена, для порівняння розподілів додатково за-

стосовували критерій Колмогорова — Смірнова. Порівняння декількох груп проводили за допомогою однокласового дисперсійного аналізу (ANOVA).

Оцінку динаміки показників проводили за наступними параметрами:

— абсолютна зміна ( $\Delta$ ): розрахована як різниця між показниками групи контролю та основної групи; повторного та первинного обстежень;

відносна зміна ( $\% \Delta$ ): відображає відсотковий приріст або зниження показника відносно вихідного рівня;

— 95% довірчий інтервал (95% ДІ): розрахований для оцінки точності й вірогідності виявлених змін.

Для оцінки сили міжгрупових відмінностей і значущості динаміки використовували коефіцієнт Коена (Cohen's d). Розмір ефекту розраховували як відношення різниці середніх значень до об'єднаного стандартного відхилення. Інтерпретацію проводили за загальноприйнятими критеріями:  $d = 0,2$  — малий ефект,  $d = 0,5$  — середній,  $d \geq 0,8$  — великий ефект. Додатково проводили аналіз статистичної потужності ( $1 - \beta$ ) для оцінки надійності отриманих результатів і мінімізації ризику помилок другого роду. Статистично значущими вважали результати при  $p < 0,05$ .

**Етичні норми.** Дослідження проведено відповідно до етичних і морально-правових вимог Статуту Української асоціації з біоетики та норм GCP (1992), GLP (2002), принципів Гельсінської декларації прав людини. Протокол схвалено Комітетом з біоетики та деонтології установи (протокол № 1 від 19.01.2021). На участь у дослідженні отримано інформовану згоду від батьків дітей і самих підлітків віком від 14 років.

## Результати

Як відомо, профіль АТ є незалежним фактором несприятливого перебігу АГ з формуванням її ускладнень. Показники добового моніторингу артеріального тиску в 108 пацієнтів дозволили розподілити їх на 4 групи, які відрізнялися залежно від добового профілю артеріального тиску. Так, першу групу становили 50 підлітків (46,30 % (95% ДІ: 36,9–55,7)) з нормальним нічним зниженням артеріального тиску (dipper). У другу групу увійшов 31 пацієнт (28,70 % (95% ДІ: 20,2–37,2)) з недостатнім нічним зниженням АТ (non-dipper). У третій групі були підлітки з надмірним падінням артеріального тиску в нічний період часу (over-dipper) — 15 осіб (13,89 % (95% ДІ: 7,4–20,4)). Лише у 2 підлітків (1,85 % (95% ДІ: 0,0–4,4)) був зареєстрований нічний підйом артеріального тиску, що дозволило віднести їх до групи night-peaker.

Першою ланкою патогенетического процесу перебудови серцево-судинної системи при артеріальній гіпертензії є ремоделювання серця. Актуальність вивчення структурної перебудови лівого шлуночка чи його ремоделювання при ПАГ у підлітків обумовлена тим, що вона є одним з основних пускових факторів при формуванні систолічної і діастолічної дисфункції міокарда, виникнення і прогресування серцевої недостатності.

Оцінюючи параметри серця та системної гемодинаміки в підлітків з ПАГ і в контрольній групі, виявили такі особливості (табл. 1).

Комплексний аналіз морфофункціонального стану серця в підлітків з ПАГ виявив статистично значущу структурну перебудову міокарда та зміну параметрів центральної гемодинаміки порівняно з групою контролю (табл. 1).

Встановлено виражену дилатацію порожнин серця в пацієнтів основної групи. Кінцево-діастолічний розмір ЛШ був вищим на 7,6 % ( $\Delta = +0,36$  см;  $p < 0,001$ ), а кінцево-діастолічний об'єм — на 19,6 % ( $\Delta = +20,4$  см<sup>3</sup>;  $p < 0,001$ ) відносно показників здорових підлітків. Найбільш виражена відносна зміна серед морфометричних параметрів зафіксована з боку правих відділів серця: діаметр правого шлуночка перевищував контроль на 28,6 % ( $p < 0,001$ ). Величина ефекту за Коеном для цих параметрів класифікується як велика ( $d > 1,0$ ), що разом з високою статистичною потужністю ( $> 98$  %) підтверджує надійність виявленої об'ємної перебудови. Процеси ремоделювання серця супроводжувалися вірогідним потовщенням стінок лівого шлуночка. Товщина задньої стінки ЛШ і міжшлуночкової перегородки в діастолу була вищою на 5,9 і 5,6 % відповідно ( $p < 0,05$ ). Це призвело до суттєвого зростання маси міокарда ЛШ на 23,5 % ( $\Delta = +23,9$  г;  $p < 0,001$ ) та індексу маси міокарда ЛШ — на 19,0 % ( $p < 0,05$ ). Середній розмір ефекту для ІММЛШ ( $d = 0,49$ ) і ММЛШ ( $d = 0,62$ ) вказує на помірну, але клінічно значущу гіпертрофію міокарда вже на початкових етапах захворювання. Стан центральної гемодинаміки в підлітків з ПАГ характеризувався формуванням гіперкінетичного типу кровообігу. Спостерігалось статистично значуще зростання ударного об'єму (УО) на 20,3 % і хвилинного об'єму (ХО) на 16,0 % (в обох випадках  $p < 0,001$ ;  $d > 1,0$ ). Адаптивною реакцією судинного русла на високий серцевий викид стало вірогідне зниження загального периферичного судинного опору (ЗПСО) на 11,1 % ( $p < 0,05$ ;  $d = 0,59$ ). Попри виражену структурну трансформацію насосна функція серця залишалася інтактною. Фракція викиду в підлітків з ПАГ практично не відрізнялася від групи контролю ( $67,5 \pm 0,7$  % проти  $67,1 \pm 1,2$  %;  $p > 0,05$ ), що підтверджується малою величиною ефекту ( $d = 0,06$ ) і низькою статистичною потужністю (8,5 %) для цього показника. Отже, ураження органів-мішеней у підлітків з ПАГ маніфестує поєднанням дилатації порожнин, помірної гіпертрофії міокарда та переходом серцево-судинної системи на енерговитратний гіпердинамічний режим роботи за умови збереженої систолічної функції.

Аналіз характеру структурно-функціональної перебудови міокарда в підлітків основної групи дозволив виділити 4 її типи залежно від особливостей геометрії лівого шлуночка (табл. 2).

Аналіз морфофункціональних показників серця в підлітків з первинною артеріальною гіпертензією залежно від типу геометрії лівого шлуночка виявив гетерогенність структурних змін міокарда та параметрів центральної гемодинаміки (табл. 2).

**Нормальна геометрія ЛШ** ( $n = 24$ ). У даній групі більшість морфометричних параметрів залишалась у межах контрольних значень, проте зафіксовано статистично значуще посилення насосної функції серця: фракція

викиду була вищою за контроль ( $d = 0,59$ ;  $p < 0,05$ ), а швидкість циркуляторного вкорочення волокон міокарда зростала ( $p < 0,05$ ). Це свідчить про стан адаптивної гіперфункції на початкових етапах становлення ПАГ при збереженні нормальної архітекtonіки міокарда.

*Ізольована гіпертрофія ЛШ* ( $n = 7$ ). Незважаючи на невелику чисельність групи, аналіз величини ефекту підтвердив наявність потужної структурної перебудови. Зафіксовано надвеликий розмір ефекту для товщини задньої стінки ЛШ ( $d = 2,51$ ) і значне зростання індексу маси міокарда ( $d = 1,14$ ;  $p < 0,001$ ). Особливістю цієї групи було збільшення діаметра лівого передсердя ( $d = 1,10$ ) і вихідного тракту правого шлуночка ( $d = 1,54$ ), що може бути ранньою ознакою діастолічної дисфункції.

*Дилатація ЛШ* ( $n = 56$ ). Цей тип був найпоширенішим і характеризувався вираженим об'ємним перевантаженням. Спостерігалось значне збільшення КДР ( $d = 2,51$ ) і КДО ( $d = 2,32$ ) при стабільній товщині стінок. Гемодинамічний профіль визначався як чітко гіперкінетичний: зафіксовано великий розмір ефекту

для УО ( $d = 2,05$ ) і ХО ( $d = 2,20$ ) на тлі вираженого зниження ЗПСО ( $d = 1,33$ ;  $p < 0,001$ ).

*Гіпертрофія та дилатація ЛШ* ( $n = 21$ ). У цій групі виявлено найбільш дезадаптивні зміни, що проявлялися поєднанням потовщення стінок (ТММШП,  $d = 2,53$ ) і розширення порожнин (КДР,  $d = 2,39$ ). Даний тип ремоделювання супроводжувався найвищими показниками маси міокарда ( $167,2 \pm 5,4$  г) та ІММЛШ ( $d = 1,60$ ;  $p < 0,001$ ). Як і при ізольованій дилатації, тут зберігався гіперкінетичний тип кровообігу зі зниженим судинним опором ( $d = 0,86$ ).

Отже, формування різних типів геометрії ЛШ у підлітків з ПАГ супроводжується специфічними змінами: від адаптивної гіперфункції при нормальній геометрії до вираженої об'ємної перевантаженості та зниження загального судинного опору при дилатаційних варіантах ремоделювання. Аналіз величини ефекту Cohen's  $d$  підтвердив, що ПАГ у підлітків має найбільш виражений вплив на об'ємні показники та масу міокарда ( $d > 0,8$ ), тоді як вплив на фракцію викиду в усіх групах з патологічною геометрією був мінімальним ( $d$  від 0,02

**Таблиця 1. Параметри системної гемодинаміки та морфології серця в підлітків з ПАГ**

Показник	Група контролю (n = 30)	Підлітки з ПАГ (n = 108)	Абс. зміна ( $\Delta$ )	Відн. зміна (% $\Delta$ ), %	95% ДІ для $\Delta$	Величина ефекту (d)	Потужність (1 - $\beta$ ), %	p
ДЛП, см	2,56 $\pm$ 0,05	2,67 $\pm$ 0,03	+0,11	+4,3	2,61–2,73	0,34 (малий)	41,2	> 0,05
КДР, см	4,72 $\pm$ 0,05	5,08 $\pm$ 0,04	+0,36	+7,6	5,00–5,16	1,08 (вел.)	99,1	< 0,001
КСР, см	2,92 $\pm$ 0,05	3,14 $\pm$ 0,04	+0,22	+7,5	3,06–3,22	0,65 (сер.)	82,4	< 0,05
КДО, см <sup>3</sup>	103,8 $\pm$ 2,9	124,2 $\pm$ 2,4	+20,4	+19,6	119,4–129,0	1,04 (вел.)	98,7	< 0,001
КСО, см <sup>3</sup>	34,6 $\pm$ 1,8	41,2 $\pm$ 1,3	+6,6	+19,1	38,6–43,8	0,59 (сер.)	79,2	< 0,05
ДА, см	2,60 $\pm$ 0,03	2,82 $\pm$ 0,03	+0,22	+8,5	2,76–2,88	1,01 (вел.)	98,1	< 0,001
ВТПШ, см	2,60 $\pm$ 0,07	2,86 $\pm$ 0,05	+0,26	+10,0	2,76–2,96	0,61 (сер.)	78,5	< 0,05
ДПШ, см	1,85 $\pm$ 0,05	2,38 $\pm$ 0,04	+0,53	+28,6	2,30–2,46	1,51 (вел.)	> 99,9	< 0,001
ТМЗСЛШ (д), см	0,67 $\pm$ 0,02	0,71 $\pm$ 0,02	+0,04	+5,9	0,67–0,75	0,28 (малий)	36,2	< 0,05
ТММШП (д), см	0,71 $\pm$ 0,01	0,75 $\pm$ 0,01	+0,04	+5,6	0,73–0,77	0,54 (сер.)	68,4	< 0,05
ТМЗСЛШ (с), см	1,88 $\pm$ 0,03	2,07 $\pm$ 0,03	+0,19	+20,3	2,01–2,13	1,01 (вел.)	98,4	< 0,01
ТММЖП (с), см	1,30 $\pm$ 0,04	1,41 $\pm$ 0,02	+0,11	+16,0	1,37–1,45	1,10 (вел.)	99,3	< 0,05
АМЗСЛШ, см	1,21 $\pm$ 0,03	1,37 $\pm$ 0,02	+0,16	+11,1	1,33–1,41	0,59 (сер.)	76,1	< 0,001
АММШП, см	0,59 $\pm$ 0,02	0,66 $\pm$ 0,01	+0,07	+0,6	0,64–0,68	0,06 (малий)	8,5	< 0,001
УО, мл	69,5 $\pm$ 2,1	83,6 $\pm$ 1,7	+14,1	+23,5	80,3–86,9	0,62 (сер.)	81,3	< 0,001
ХО, л/хв	5,0 $\pm$ 0,1	5,8 $\pm$ 0,1	+0,8	+19,0	5,6–6,0	0,49 (сер.)	65,5	< 0,001
ЗПСО, дин $\cdot$ с $\cdot$ см <sup>-5</sup>	1534 $\pm$ 45	1363 $\pm$ 33	-171	+4,3	1298–1428	0,34 (малий)	41,2	< 0,05
ФВ, %	67,1 $\pm$ 1,2	67,5 $\pm$ 0,7	+0,4	+7,6	66,1–68,9	1,08 (вел.)	99,1%	> 0,05
ММЛШ, г	101,9 $\pm$ 6,9	125,8 $\pm$ 3,3	+23,9	+7,5	119,3–132,3	0,65 (сер.)	82,4	< 0,001
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	61,7 $\pm$ 4,3	73,4 $\pm$ 1,8	+11,7	+19,6	69,9–76,9	1,04 (вел.)	98,7	< 0,05

**Примітка:** тут і в табл. 2, 4: ВТПШ – вихідний тракт правого шлуночка; ЗПСО – загальний периферичний судинний опір.

до 0,35), що доводить збереження систолічної здатності міокарда незалежно від типу його структурної трансформації.

Наведені результати свідчать про те, що в підлітків з артеріальною гіпертензією відбувається ремоделювання серцево-судинної системи, тому становила інтерес динаміка стану серцево-судинної системи в підлітків з ПАГ. Для її вивчення 30 з них були обстежені в динаміці з інтервалом в 1 рік.

Рівень АТ у цілому по групі становив: САТ —  $148,7 \pm 3,4$  мм рт.ст. і ДАТ —  $84,3 \pm 2,3$  мм рт.ст. (при первинному дослідженні САТ —  $151,4 \pm 1,3$  мм рт.ст., ДАТ —  $85,8 \pm 1,1$  мм рт.ст.,  $p < 0,1$  відповідно). Частота серцевих скорочень відповідає вихідним даним і становила  $72,3 \pm 1,5$  уд/хв (при первинному огляді —  $70,8 \pm 1,1$  уд/хв). Показники загальної гемодинаміки практично не відрізнялися від таких при першому дослідженні (табл. 3).

Аналіз результатів річного спостереження за показниками системної гемодинаміки у підлітків із первинною артеріальною гіпертензією продемонстрував стійку тенденцію до збереження гіперкінетичного типу кровообігу.

Статистично значущою динамікою характеризувався показник швидкості циркуляторного вкорочення волокон міокарда, який зріс на 11,9 % відносно вихідного рівня ( $p < 0,05$ ). Середній розмір ефекту Коена ( $d = 0,65$ ) і достатня статистична потужність (78,4 %) підтверджують, що зростання інотропної напруженості міокарда є стабільним процесом при пролонгації ПАГ у пубертатному періоді.

Показники ударного та хвилинного об'ємів крові мали тенденцію до зростання (на 5,2 і 8,3 % відповідно), проте ці зміни не досягли рівня значущості ( $p > 0,05$ ). На окрему увагу заслуговує загальний периферичний судинний опір, який продемонстрував зниження на

**Таблиця 2. Показники ехокардіографії в підлітків з різними типами ремоделювання ЛШ ( $M \pm m$ ) і величина ефекту ( $d$ )**

Показник	Група контролю (n = 30)	Нормальна геометрія (n = 24)	Гіпертрофія ЛШ (n = 7)	Дилатація ЛШ (n = 56)	Гіпертрофія + дилатація (n = 21)
ВТПШ, см	$2,60 \pm 0,07$	$2,50 \pm 0,06$ ( $d = 0,31$ )	$3,40 \pm 0,13^{***}$ ( $d = 1,54$ )	$2,83 \pm 0,05^{**}$ ( $d = 0,77$ )	$3,14 \pm 0,11^{***}$ ( $d = 1,17$ )
ДА, см	$2,60 \pm 0,03$	$2,58 \pm 0,05$ ( $d = 0,10$ )	$2,81 \pm 0,13^{**}$ ( $d = 0,44$ )	$2,87 \pm 0,04^{***}$ ( $d = 1,55$ )	$2,99 \pm 0,07^{***}$ ( $d = 1,49$ )
ДЛП, см	$2,56 \pm 0,05$	$2,34 \pm 0,05$ ( $d = 0,88$ )	$2,93 \pm 0,08^{***}$ ( $d = 1,10$ )	$2,73 \pm 0,04^{***}$ ( $d = 0,75$ )	$2,83 \pm 0,06^{***}$ ( $d = 0,97$ )
КДР, см	$4,72 \pm 0,05$	$4,50 \pm 0,06$ ( $d = 0,80$ )	$4,61 \pm 0,08$ ( $d = 0,32$ )	$5,28 \pm 0,04^{***}$ ( $d = 2,51$ )	$5,38 \pm 0,06^{***}$ ( $d = 2,39$ )
ДПШ, см	$1,85 \pm 0,05$	$2,16 \pm 0,05^{*, **}$ ( $d = 1,24$ )	$2,04 \pm 0,16$ ( $d = 0,33$ )	$2,47 \pm 0,05^{***}$ ( $d = 2,48$ )	$2,48 \pm 0,11^*$ ( $d = 1,45$ )
КДО, см <sup>3</sup>	$103,8 \pm 2,9$	$93,2 \pm 2,8$ ( $d = 0,74$ )	$99,6 \pm 3,6$ ( $d = 0,26$ )	$134,3 \pm 2,4^{****}$ ( $d = 2,32$ )	$141,0 \pm 3,7^{***}$ ( $d = 2,24$ )
ФВ, %	$67,1 \pm 1,2$	$71,4 \pm 1,7^*$ ( $d = 0,59$ )	$66,2 \pm 4,6$ ( $d = 0,06$ )	$67,0 \pm 0,8$ ( $d = 0,02$ )	$64,9 \pm 1,3$ ( $d = 0,35$ )
УО, мл	$69,5 \pm 2,1$	$65,8 \pm 2,3$ ( $d = 0,34$ )	$66,6 \pm 5,9$ ( $d = 0,13$ )	$90,1 \pm 1,9^{***}$ ( $d = 2,05$ )	$91,5 \pm 2,7^{***}$ ( $d = 1,81$ )
ХО, л/хв	$5,0 \pm 0,1$	$4,7 \pm 0,2$ ( $d = 0,38$ )	$4,9 \pm 0,5$ ( $d = 0,06$ )	$6,1 \pm 0,1^{***}$ ( $d = 2,20$ )	$6,2 \pm 0,3^{**}$ ( $d = 1,14$ )
ЗПСО, дин · с · см <sup>-5</sup>	$1534 \pm 45$	$1644 \pm 73$ ( $d = 0,36$ )	$1558 \pm 160$ ( $d = 0,04$ )	$1263 \pm 36^{***}$ ( $d = 1,33$ )	$1278 \pm 71^{***}$ ( $d = 0,86$ )
ТМЗСЛШ (д)	$0,67 \pm 0,02$	$0,65 \pm 0,02$ ( $d = 0,20$ )	$0,99 \pm 0,03^{**}$ ( $d = 2,51$ )	$0,66 \pm 0,02$ ( $d = 0,10$ )	$0,79 \pm 0,01^{***}$ ( $d = 1,53$ )
ТММШП (д)	$0,71 \pm 0,01$	$0,67 \pm 0,02$ ( $d = 0,51$ )	$0,87 \pm 0,04^{**}$ ( $d = 1,12$ )	$0,71 \pm 0,01$ ( $d = 0,00$ )	$0,91 \pm 0,02^{***}$ ( $d = 2,53$ )
ММЛШ, г	$101,9 \pm 6,9$	$88,8 \pm 3,1$ ( $d = 0,49$ )	$144,9 \pm 7,9^{**}$ ( $d = 1,16$ )	$123,7 \pm 3,2^{****}$ ( $d = 0,77$ )	$167,2 \pm 5,4^{***}$ ( $d = 1,18$ )
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	$61,7 \pm 4,3$	$56,1 \pm 2,1$ ( $d = 0,33$ )	$86,2 \pm 4,3^{**}$ ( $d = 1,14$ )	$71,6 \pm 1,9^{****}$ ( $d = 0,59$ )	$94,9 \pm 4,0^{***}$ ( $d = 1,60$ )

**Примітки:**  $d$  — величина ефекту Cohen's  $d$  порівняно з групою контролю; інтерпретація  $d$ : 0,2 — малий; 0,5 — середній; 0,8 — великий ефект; \* —  $p < 0,05$  стосовно групи контролю; \*\* —  $p < 0,001$  стосовно групи контролю; \*\*\* —  $p < 0,05$  стосовно групи з нормальною геометрією ЛШ; \*\*\*\* —  $p < 0,001$  стосовно групи з нормальною геометрією ЛШ.

10,9 %. Хоча через індивідуальну варіабельність показник  $p$  перевищив порогове значення, величина ефекту  $d = 0,54$  свідчить про наявність середньої сили клінічної тенденції до вазодилатації у відповідь на високий серцевий викид.

Стабільність показників фракції викиду та систолічного скорочення діаметра ЛШ (% $\Delta$  D) (зміни  $< 7\%$ ,  $p > 0,05$ ) вказує на збереженість насосної функції серця протягом року спостереження попри структурно-функціональну перебудову.

Протягом року проспективного спостереження більшість морфологічних показників серця в підлітків з ПАГ демонстрували високу стабільність середніх значень ( $p > 0,05$ ).

Єдиним показником з вірогідною динамікою став вихідний тракт правого шлуночка, який зменшився на 8,0 % ( $\Delta = -0,23$  см;  $p < 0,05$ ). Величина ефекту за

Коеном ( $d = 0,49$ ) і потужність (51,2 %) підтверджують помірну силу цих змін, що може бути пов'язано з функціональною перебудовою малого кола кровообігу в процесі лікування або адаптації.

На окрему увагу заслуговує товщина міжшлуночкової перегородки. Хоча після корекції на множинні порівняння рівень  $p$  перевищив 0,05, 95% довірчий інтервал для різниці ( $-0,09... -0,01$ ) не включає нуль, а величина ефекту ( $d = 0,42$ ) вказує на наявність клінічної тенденції до регресу гіпертрофії МШП у частини підлітків. Стабільність індексу маси міокарда (% $\Delta = -6,5\%$ ) та основних об'ємних показників (КДО, КСО) на тлі низької статистичної потужності ( $< 30\%$ ) свідчить про те, що загальна архітектоніка серця за один рік спостереження не зазнає радикальних змін у всій групі, проте потребує аналізу на рівні окремих типів ремоделювання через високу індивідуальну варіабельність.

**Таблиця 3. Показники загальної гемодинаміки в підлітків з ПАГ у динаміці спостереження**

Показник	Первинне обстеж. (n = 30)	Повторне обстеж. (n = 30)	Абс. зміна ( $\Delta$ )	Відн. зміна (% $\Delta$ ), %	95% ДІ для $\Delta$	Величина ефекту (d)	Потужність (1 - $\beta$ ), %	p
ФВ, %	66,8 $\pm$ 1,2	69,5 $\pm$ 1,5	+2,7	+4,0	-0,3...+5,7	0,36 (малий)	35,2	> 0,05
V ц.в., ум.од.	1,35 $\pm$ 0,04	1,51 $\pm$ 0,05*	+0,16	+11,9	0,05-0,27	0,65 (сер.)	78,4	< 0,05
$\Delta\%$ D, ум.од.	37,4 $\pm$ 1,0	39,9 $\pm$ 1,2	+2,5	+6,7	-0,2...+5,2	0,41 (малий)	42,1	> 0,05
УО, мл	82,2 $\pm$ 2,5	86,5 $\pm$ 2,2	+4,3	+5,2	-1,5...+10,1	0,33 (малий)	31,5	> 0,05
ХО, л/хв	5,75 $\pm$ 0,24	6,23 $\pm$ 0,24	+0,48	+8,3	-0,12...+1,08	0,37 (малий)	37,6	> 0,05
СІ, л/хв/м <sup>2</sup>	3,35 $\pm$ 0,23	3,61 $\pm$ 0,13	+0,26	+7,8	-0,20...+0,72	0,25 (малий)	22,4	> 0,05
ЗПСО, дин $\cdot$ с $\cdot$ см <sup>-5</sup>	1382 $\pm$ 58	1231 $\pm$ 44	-151	-10,9	-320...+18	0,54 (сер.)	64,8	> 0,05

**Таблиця 4. Ехокардіографічні показники в підлітків з ПАГ у динаміці**

Показник	Первинне обстеження (n = 30)	Повторне обстеження (n = 30)	Абс. зміна ( $\Delta$ )	Відн. зміна (% $\Delta$ ), %	95% ДІ для $\Delta$	Величина ефекту (d)	Потужність (1 - $\beta$ ), %	p
ВТПШ, см	2,88 $\pm$ 0,10	2,65 $\pm$ 0,07	-0,23	-8,0	-0,40...-0,06	0,49 (сер.)	51,2	< 0,05
ДА, см	2,84 $\pm$ 0,04	2,79 $\pm$ 0,05	-0,05	-1,8	-0,15...+0,05	0,20 (малий)	11,5	> 0,05
ДЛП, см	2,68 $\pm$ 0,06	2,62 $\pm$ 0,07	-0,06	-2,2	-0,18...+0,06	0,17 (малий)	9,4	> 0,05
КДР, см	5,07 $\pm$ 0,05	5,10 $\pm$ 0,05	+0,03	+0,6	-0,07...+0,13	0,11 (малий)	7,0	> 0,05
КСР, см	3,17 $\pm$ 0,05	3,08 $\pm$ 0,08	-0,09	-2,8	-0,22...+0,04	0,24 (малий)	14,8	> 0,05
ДПШ, см	2,24 $\pm$ 0,08	2,38 $\pm$ 0,07	+0,14	+6,2	-0,02...+0,30	0,34 (малий)	32,1	> 0,05
КДО, см <sup>3</sup>	122,8 $\pm$ 2,9	125,0 $\pm$ 2,9	+2,2	+1,8	-4,5...+8,9	0,14 (малий)	8,2	> 0,05
КСО, см <sup>3</sup>	40,7 $\pm$ 1,5	38,5 $\pm$ 2,4	-2,2	-5,4	-6,8...+2,4	0,20 (малий)	11,5	> 0,05
ТМЗСЛШ, см	0,76 $\pm$ 0,04	0,74 $\pm$ 0,02	-0,02	-2,6	-0,06...+0,02	0,11 (малий)	7,0	> 0,05
ТММШП, см	0,81 $\pm$ 0,03	0,76 $\pm$ 0,01	-0,05	-6,2	-0,09...-0,01	0,42 (малий)	43,5	> 0,05
ММЛШ, г	136,6 $\pm$ 6,2	130,0 $\pm$ 5,1	-6,6	-4,8	-15,2...+2,0	0,21 (малий)	12,2	> 0,05
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	81,4 $\pm$ 3,7	76,1 $\pm$ 2,7	-5,3	-6,5	-11,8...+1,2	0,29 (малий)	25,1	> 0,05

Таблиця 5. Зміни типів ремоделювання ЛШ у підлітків з ПАГ

Тип ремоделювання	Первинно (n = 30), %	Через 1 рік (n = 30), %	Зміни
Нормальна геометрія	6,7	13,3	Помірне зростання
Гіпертрофія ЛШ	16,7	0	Повна регресія
Дилатація ЛШ	50,0	53,3	Висока стабільність
Гіпертрофія + дилатація	26,6	33,4	Тенденція до збільшення

Оцінка результатів річного проспективного спостереження виявила значну індивідуальну варіабельність морфометричних показників, що часто маскується стабільністю середньогрупових значень. Встановлено, що незмінність середніх величин (зокрема, КДР) зумовлена не статичністю параметрів у більшості пацієнтів, а взаємною компенсацією різноспрямованих індивідуальних відхилень.

Загалом трансформація типу геометрії лівого шлуночка протягом року зафіксована в 33,3 % (10 з 30) обстежених підлітків, що свідчить про високу пластичність серцево-судинної системи в пубертатному періоді.

Найбільш лабільним виявився тип з ізольованою гіпертрофією ЛШ: у 100 % випадків спостерігалось зникнення ознак гіпертрофії або перехід в інші типи. Це підтверджує адаптаційний характер локальної гіпертрофії як тимчасової реакції на нейрогуморальну перебудову під час статевого дозрівання. Типи з дилатацією ЛШ і поєднанням гіпертрофії з дилатацією виявилися значно стабільнішими. Протягом року спостерігалось навіть деяке збільшення частки пацієнтів з комбінованим ремоделюванням (з 26,6 до 33,4 %), що вказує на формування стійкого, менш сприятливого фенотипу. Частка підлітків з нормальною геометрією ЛШ зросла вдвічі (з 6,7 до 13,3 %), проте через малу вибірку цей показник потребує подальшого уточнення.

Отримані дані підкреслюють роль індивідуального моніторингу геометрії серця в підлітків з ПАГ. Виявлена стабільність дилатаційних варіантів на тлі регресу ізольованої гіпертрофії дозволяє диференціювати фізіологічні адаптивні реакції пубертатного періоду від формування стійкої патологічної перебудови міокарда, що вимагає відповідної корекції тактики ведення пацієнтів.

## Обговорення

Отримані результати підтверджують, що первинна артеріальна гіпертензія в підлітків супроводжується ранніми змінами структурно-функціонального стану серця, які детермінуються вже на етапі становлення захворювання. Виявлене зростання об'ємних показників лівого шлуночка та індексу маси міокарда за умови збереженої систолічної функції відповідає сучасним уявленням про формування опосередкованих гіпертензією уражень органів-мішеней. Це цілком узгоджується з оновленими рекомендаціями ESC 2024 року, які

акцентують увагу на необхідності ранньої верифікації субклінічних змін міокарда для оптимізації серцево-судинного прогнозу [11].

Гемодинамічний профіль обстежених підлітків характеризувався формуванням гіперкінетичного типу кровообігу. Свідоме включення до вибірки лише осіб з нормальним ІМТ дозволило ізолювати прямий вплив артеріального тиску на архітекtonіку серця, оскільки, згідно з даними літератури, саме надлишкова маса тіла часто виступає домінуючим предиктором збільшення маси міокарда [13, 15]. Доведено, що навіть за відсутності стабільної гіпертензії порушення міокардіальної механіки в дітей з ожирінням мають інший патофізіологічний генез [14].

Аналіз варіантів геометрії серця виявив значну гетерогенність процесів ремоделювання. Показники поширеності ГЛШ у нашому дослідженні корелюють з результатами глобальних метааналізів [12]. Проте зафіксована нами повна регресія ізольованої гіпертрофії ЛШ (100 % випадків протягом року) свідчить про її транзиторийний, адаптаційний характер. Цей феномен може бути зумовлений специфічними статевими відмінностями в реакції міокарда на нейрогуморальну перебудову пубертатного періоду, характерними саме для підлітків чоловічої статі [16]. Натомість дилатаційні й комбіновані типи продемонстрували значно вищу прогностичну стійкість.

Незважаючи на стабільність середніх морфометричних значень у групі динамічного спостереження, було встановлено вірогідне підвищення швидкості циркуляторного вкорочення волокон. Дана тенденція ( $d = 0,65$ ;  $1 - \beta = 78,4$  %) відображає наростання інотропної напруженості міокарда. У світлі сучасних досліджень із застосуванням технологій Speckle-Tracking такі функціональні зсуви розглядаються як ранні предиктори дезадаптації серця, що передують маніфестній серцевій недостатності [13].

Виявлена висока індивідуальна пластичність (зміна типу ремоделювання в 33,3% осіб) підтверджує лабільність серцево-судинної системи в підлітковому віці. Це диктує необхідність регулярного ехокардіографічного моніторингу не лише стандартних параметрів, але й динаміки геометричних моделей ЛШ.

**Обмеження дослідження.** Дана робота має певні обмеження, які слід враховувати при інтерпретації результатів. По-перше, вибірка динамічного спостереження була обмежена 30 пацієнтами через об'єктивні труднощі непереборної сили, пов'язані із запрова-

дженням воєнного стану в Україні, що спричинило міграцію частини обстежених та унеможливило повторний контроль. По-друге, дослідження фокусувалося виключно на підлітках чоловічої статі з нормальною масою тіла, що обмежує можливість екстраполяції отриманих даних на дівчат або пацієнтів з коморбідним ожирінням. По-третє, обмеженням даного етапу дослідження є відсутність оцінки впливу різних схем гіпотензивної терапії на динаміку процесів ремоделювання, що потребує подальшого вивчення в межах наступних наукових розробок.

## Висновки

1. Первинна артеріальна гіпертензія в підлітків чоловічої статі характеризується раннім морфофункціональним ремоделюванням міокарда, що проявляється дилатацією порожнин ЛШ і зростанням маси міокарда за умови збереженої систолічної функції.

2. Гемодинамічний профіль на етапі становлення ПАГ визначається формуванням гіперкінетичного типу кровообігу з великим розміром ефекту для ударного та хвилинного об'ємів.

3. Ізольована гіпертрофія ЛШ у підлітків чоловічої статі має транзиторий характер (100 % регресії протягом року), тоді як дилатаційні варіанти є стійкими патернами патологічної перебудови серця.

4. Річний моніторинг виявив високу пластичність геометрії серця (33,3 % змін типів), при цьому об'єктивним маркером наростання інотропного напруження міокарда є підвищення швидкості циркуляторного вкорочення волокон.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Song P, Zhang Y, Yu J, Zha M, Zhu Y, Rahimi K, et al. Global prevalence of hypertension in children: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 2019;173(12):1154-1163. doi: 10.1001/jamapediatrics.2019.3310.
2. Khoury M, Urbina EM. Hypertension in adolescents: diagnosis, treatment, and implications. *Lancet Child Adolesc Health.* 2021;5(5):357-366. doi: 10.1016/S2352-4642(20)30344-8.
3. Jacobs DR Jr, Woo JG, Sinaiko AR, Daniels SR, Ikonen J, Juonala M, et al. Childhood cardiovascular risk factors and adult cardiovascular events. *N Engl J Med.* 2022;386(20):1877-1888. doi: 10.1056/NEJMoa2109191.
4. Halbach SM, Flynn JT. Childhood primary hypertension: not uncommon, not benign. *Hypertension.* 2023;80(6):1197-1198. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21041.

5. Huynh K. Childhood cardiovascular risk factors lead to heart disease in adults. *Nat Rev Cardiol.* 2022;19(6):349. doi: 10.1038/s41569-022-00707-8.

6. Pool LR. Childhood cardiovascular risk factors associated with adult cardiac events. *J Pediatr.* 2022;249:117-120. doi: 10.1016/j.jpeds.2022.06.033.

7. Sathik N, Safadi R, Saini I, Ahuja A, Hu J, Raina R. Cardiovascular assessments in children and adolescents with hypertension. *Rev Cardiovasc Med.* 2025;26(8):39498. doi: 10.31083/RCM39498.

8. Chung J, Robinson CH, Yu A, Bamhras AA, Ewusie JE, Sanger S, et al. Risk of target organ damage in children with primary ambulatory hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension.* 2023;80(6):1183-1196. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.20190.

9. Pac M, Obrycki L, Koziej J, Skoczynski K, Starnawska-Bojsza A, Litwin M. Assessment of hypertension-mediated organ damage in children and adolescents with hypertension. *Blood Press.* 2023;32(1):2212085. doi: 10.1080/08037051.2023.2212085.

10. Altay E, Kızıtanır H, Köşger P, Cetin N, Sulu A, Kavaz Tufan A, et al. Evaluation of arterial stiffness and carotid intima-media thickness in children with primary and renal hypertension. *Pediatr Cardiol.* 2023;44(1):54-66. doi: 10.1007/s00246-022-03012-w.

11. Burlacu A, Kuwabara M, Brinza C, Kanbay M. Key Updates to the 2024 ESC Hypertension Guidelines and Future Perspectives. *Medicina (Kaunas).* 2025 Jan 23;61(2):193. doi: 10.3390/medicina61020193.

12. Sinha MD, Azukaitis K, Sladowska-Kozłowska J, Bårdsen T, Merkevicus K, Sletten ISK, et al. Prevalence of left ventricular hypertrophy in children and young people with primary hypertension: Meta-analysis and meta-regression. *Front Cardiovasc Med.* 2022 Oct 31;9:993513. doi: 10.3389/fcvm.2022.993513.

13. Lee JH, Park JH. Clinical Applications of Speckle-Tracking Echocardiography in Heart Failure: From Diagnosis to Prognostication. *Int J Heart Fail.* 2025 Oct 16;7(4):201-215. doi: 10.36628/ijhf.2025.0052.

14. Faggiano A, Gherbesi E, Sala C, Carugo S, Grassi G, Tadic M, et al. Targeting Myocardial Mechanics in Children and Adolescents with Obesity and Non-Elevated Blood Pressure: A Meta-Regression Study. *Diseases.* 2025;13(9):301. doi: 10.3390/diseases13090301.

15. Fabi M, Meli M, Leardini D, Andreozzi L, Maltoni G, Bitelli M, et al. Body Mass Index (BMI) Is the Strongest Predictor of Systemic Hypertension and Cardiac Mass in a Cohort of Children. *Nutrients.* 2023 Dec 12;15(24):5079. doi: 10.3390/nu15245079.

16. Martin TG, Leinwand LA. Hearts apart: sex differences in cardiac remodeling in health and disease. *J Clin Invest.* 2024 Jul 1;134(13):e180074. doi: 10.1172/JCI180074.

Отримано/Received 06.04.2026

Рецензовано/Revised 25.04.2026

Прийнято до друку/Accepted 10.05.2026

## Information about authors

Vadim Nikonov, MD, PhD, Professor, Head of the Department of Emergency Medicine and Medicine of Disasters, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: nikonov.vad@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-0078-9991>

Viktoria Nikonova, PhD in Medical Sciences, Senior Research Fellow at the Department of Rheumatology and Comorbid Conditions, State Institution "Institute for Child and Adolescent Health Care of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: viktoriavn@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-8269-6176>

**Conflicts of interests.** Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

V.V. Nikonova<sup>1</sup>, V.V. Nikonov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>State Institution "Institute for Child and Adolescent Health Care of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup>Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

### Myocardial morphofunctional remodeling in adolescents with primary hypertension: results of a one-year prospective follow-up study

**Abstract. Background.** Hypertension in adolescence is associated with early hypertension-mediated target organ damage. Studying the individual stability of myocardial remodeling phenotypes in dynamics is critical for cardiovascular risk stratification. Objective: to investigate the dynamics of myocardial morphofunctional remodeling and its individual variability in adolescents with primary hypertension during a one-year follow-up. **Materials and methods.** We enrolled 108 male adolescents (aged 14–17 years) with primary hypertension and normal body weight (body mass index  $21.8 \pm 0.2$  kg/m<sup>2</sup>). Following a prospective observational design, we re-evaluated 30 patients after one year. This sample reduction resulted from migration caused by martial law in Ukraine. We performed echocardiography (ASE/EACVI, 2023) and ambulatory blood pressure monitoring, calculating effect size (Cohen's *d*) and statistical power ( $1 - \beta$ ) to ensure data reliability. **Results.** Our findings demonstrate that primary hypertension in male adolescents induces left ventricular volume overload (end-diastolic volume +19.6 %,  $d = 1.04$ ) and increases myocardial mass (+23.5 %,  $d = 0.62$ ) while maintaining

preserved conventional systolic function ( $d = 0.06$ ). A hyperkinetic circulation dominated the hemodynamic profile ( $d > 1.0$  for stroke volume and cardiac index). A one-year follow-up revealed pronounced individual variability in remodeling patterns: 33.3 % of adolescents changed their type of cardiac geometry. Isolated left ventricular hypertrophy showed a transient nature (100 % regression), whereas dilation and combined patterns remained stable. Group mean values masked a significant increase in circumferential fiber shortening velocity ( $V_{cf}$ ,  $d = 0.65$ , power 78.4 %), indicating subclinical inotropic tension. **Conclusions.** Male adolescents with primary hypertension exhibit significant yet heterogeneous myocardial remodeling. The complete regression of hypertrophy versus the persistent nature of dilation justifies regular echocardiographic monitoring to differentiate physiological pubertal adaptation from progressive pathological remodeling.

**Keywords:** adolescents; primary hypertension; cardiac remodeling; echocardiography; follow-up; left ventricular geometry; effect size