

DOI: 10.26693/jmbs06.05.178

УДК 577.175.8:616.126-31:616-056.52

Коваль С. М., Рєзнік Л. А.,

Старченко Т. Г., Пенькова М. Ю.

ІНСУЛІНОПОДІБНИЙ ФАКТОР РОСТУ-1 ТА РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України», Харків, Україна

Мета - дослідити роль інсуліноподібного фактору росту-1 у механізмах ремоделювання лівого шлуночка серця у хворих на артеріальну гіпертензію з абдомінальним ожирінням.

Матеріал та методи. До обстеження було залучено 42 пацієнта з артеріальною гіпертензією та абдомінальним ожирінням і 22 з артеріальною гіпертензією та нормальною масою тіла. Структурні показники серця визначали за допомогою ехокардіографічного дослідження. Визначення рівня інсуліноподібного фактору росту-1 у сироватці крові проводили імуноферментним методом.

Результати. Встановлено, що при артеріальній гіпертензії з абдомінальним ожирінням найбільш високі показники інсуліноподібного фактору росту-1 виявлені при нормальній геометрії лівого шлуночка, а при концентричній гіпертрофії та ексцентричній гіпертрофії спостерігається поступове вірогідне зменшення цього фактору росту та відмічаються його вірогідні відмінності у порівнянні з нормальною геометрією. Звертає увагу не лише поступове зменшення інсуліноподібного фактору росту-1 від нормальної геометрії до концентричної геометрії та ексцентричної геометрії, а й вірогідні відмінності між даним фактором росту при концентричній геометрії та ексцентричній геометрії, що свідчить про значення дефіциту інсуліноподібного фактору росту-1 в формуванні патологічного ремоделювання. При артеріальній гіпертензії з нормальною вагою вірогідні відмінності цього фактору росту отримані лише між нормальною та ексцентричною геометрією лівого шлуночка.

Висновки. Отримані в результаті дослідження дані можуть свідчити про відмінності в перебігу артеріальної гіпертензії, обтяженою абдомінальним ожирінням у порівнянні з пацієнтами на артеріальну гіпертензію з нормальною масою тіла. Саме асоціація артеріальної гіпертензії з абдомінальним ожирінням викликає зменшення синтезу інсуліноподібного фактору росту-1 внаслідок чого відбувається прискорений розвиток патологічної геометрії лівого шлуночка з подальшою маніфестацією серцевої недостатності. Такі результати дозволяють розширити уявлення про механізми формування серцевого ураження у хворих на артеріальну гіпертензію та особливо при її поєднанні з ожирінням.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, абдомінальне ожиріння, інсуліноподібний фактор росту-1, серцеве ремоделювання.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана в межах прикладної НДР Державної Установи «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України» (м. Харків, Україна) «Розробити методи оптимізації лікування хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням на підставі вивчення гуморальних і епігенетичних факторів та параметрів мікробіоти кишечника», № держ. реєстрації 0120U000070. Установою, що фінансує дослідження, є НАМН України. Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті. Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Вступ. Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається одним з найпоширеніших серцево-судинних захворювань. Щорічно вона стає причиною близько 10 млн. смертей та 200 млн. випадків інвалідності [1]. Тривале підвищення артеріального тиску призводить до ураження органів-мішеней – часто безсимптомних структурних та функціональних змін з боку серця, судин, головного мозку, нирок та сітківки. Наявність таких субклінічних уражень суттєво збільшує загальний серцево-судинний ризик хворих на АГ. Додатковий несприятливий вплив на структурно-функціональні параметри серця викликає абдомінальне ожиріння (АО), яке поглиблює процеси ремоделювання серцево-судинної системи [2-4]. Важливим етапом оцінки прогнозу цієї патології і підходів до його лікування є встановлення не лише наявності гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (ГЛШ) з визначенням його типу, а й вивчення патогенетичних механізмів ремоделювання серця у пацієнтів на АГ з АО [5]. Результати ряду досліджень свідчать про залучення у процеси структурно-функціональної перебудови серця такої біологічно активної речовини, як інсуліноподібний фактор росту-1 (ІФР-1) [6, 7]. ІФР-1 – поліпептидний фактор росту, близький за своїми фізіологічними властивостями до інсуліну. У теперішній час інсулін та ІФР-1 розглядають як єдину сигнальну

систему, яка регулює не тільки метаболічні процеси, але й процеси клітинного росту та диференціації [8-10]. Тому, актуальним представляється з'ясування ролі ІФР-1 в розвитку серцевого ремоделювання у хворих на АГ з АО.

Мета роботи – дослідити роль ІФР-1 у механізмах ремоделювання лівого шлуночка серця у хворих на АГ з АО.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводились у відділі артеріальної гіпертензії та профілактики її ускладнень на базі спеціалізованого відділення гіпертензій та захворювань нирок ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України». Було обстежено 64 хворих на АГ II стадії 2-3 ступеню з нормальною масою тіла (НМТ) та АО I-III ст. Основну групу склали 42 хворих на АГ з АО I-III ст. (середній вік $(61 \pm 3,4)$ роки), групу порівняння – 22 хворих на АГ з нормальною масою тіла (НМТ), середній вік – $(59,5 \pm 4,1)$ роки.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013 рр.), ICH GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Всі учасники були інформовані щодо цілей, організації, методів дослідження та підписали інформовану згоду щодо участі у ньому, і вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Всім хворим проводили загально-клінічне лабораторне та інструментальне обстеження. Виявлення і оцінку ступеня АО проводили за критеріями ВООЗ та АТР III [11]. Ступінь, стадію АГ, наявність ФР ССЗ оцінювали відповідно до діючих рекомендацій [12].

Структурні показники серця визначали за допомогою ехокардіографічного дослідження у В і М-режимах на ультразвуковому сканері Ultima RA (№00342) за стандартною методикою.

Масу міокарда ЛШ (ММЛШ) розраховували за формулою Американського ехокардіографічного товариства (American Society of Echocardiography):

$$\text{ММЛШ} = 0,8 \times \{1,04 [(КДР + \text{ТМШПд} + \text{ТЗСЛШд}) - (КДР)^3]\} + 0,6,$$

де КДР – кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка; ТМШПд – товщина міжшлуночкової перегородки в діастолу; ТЗСЛШд – товщина задньої стінки лівого шлуночка в діастолу.

ГЛШ оцінювали за двома різними формулами в залежності від наявності у хворого нормальної маси тіла або ожиріння.

У хворих з нормальною масою тіла ГЛШ оцінювали за індексом маси міокарда (ІММЛШ),

який визначали як співвідношення ММЛШ до площі поверхні тіла в м^2 . Критерієм ГЛШ у даних хворих вважали ІММЛШ $\geq 115 \text{ г/м}^2$ для чоловіків і ІММЛШ $\geq 95 \text{ г/м}^2$ для жінок.

У хворих з ожирінням або його абдомінальною формою (АО) ГЛШ оцінювали також за індексом маси міокарда (ІММЛШ), який однак визначали як співвідношення ММЛШ до площі поверхні тіла в м^2 . Критерієм ГЛШ у даних хворих вважали ІММЛШ $\geq 50 \text{ г/м}^2$ для чоловіків і ІММЛШ $\geq 47 \text{ г/м}^2$ для жінок.

Для оцінки геометричної перебудови ЛШ розраховували відносну товщину стінок ЛШ за формулою [13]:

$$\begin{aligned} \text{Відносна товщина стінок ЛШ} &= \\ &= [2 \times \text{ТЗС ЛШд}] / \text{КДР}, \end{aligned}$$

де ТЗС ЛШд – товщина задньої стінки лівого шлуночка в діастолу; КДР – кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка.

Нормальним значенням відносної товщини стінок ЛШ вважали 0,42. Виділяли наступні типи ремоделювання ЛШ:

1. Нормальна геометрія ЛШ – ІММЛШ $\leq 115 \text{ г/м}^2$, ВТС ЛШ $\leq 0,42$;
2. Концентричне ремоделювання ЛШ – ІММЛШ $\leq 115 \text{ г/м}^2$, ВТС ЛШ $> 0,42$;
3. Концентрична ГЛШ – ІММЛШ $> 115 \text{ г/м}^2$, ВТС ЛШ $> 0,42$;
4. Ексцентрична ГЛШ – ІММЛШ $> 115 \text{ г/м}^2$, ВТС ЛШ $\leq 0,42$.

Визначення рівня ІФР-1 у сироватці крові проводили імуноферментним методом із використанням наборів фірми DSL (США).

Отримані дані були проаналізовані за допомогою комп'ютерної програми SPSS 19.0. для Windows XP. Дані дослідження не відповідали критеріям нормального розподілу (критерієм Шапіро-Уїлка) і представлені у вигляді медіани і інтерквартильного інтервалу (Me [25%;75 %]). Відмінності вважалися статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення.

За даними ехокардіографічного дослідження ГЛШ діагностували у 30 осіб (71,4%) з АГ з АО та у 9 осіб (40,9%) хворих на АГ з НМТ ($p < 0,05$). При аналізі поширеності різних типів геометрії ЛШ встановлено, що концентрична ГЛШ (КГЛШ) спостерігалась у 21 хворого (50%) основної групи та у 7 хворих (31,8%) групи контролю ($p < 0,05$), а ексцентрична ГЛШ (ЕГЛШ) – у 9 (21,4%) пацієнтів основної групи та у 2 (9,1%) пацієнтів групи контролю ($p < 0,05$). Отримані результати свідчать про перевагу гіпертрофічних типів в структурній перебудові серця і формуванні несприятливих типів геометрії лівого шлуночка у разі наявності АО у обстежуваних.

Дослідження рівнів ІФР-1 у обстежених хворих в залежності від типу серцевого ремоделювання представлено в **табл. 1**.

Таблиця 1 – Рівень ІФР-1 у обстежених хворих на АГ в залежності від наявності чи відсутності АО при різній геометрії лівого шлуночка серця

Тип геометрії лівого шлуночка	Хворі на АГ з АО (n=42)	Хворі на АГ з НМТ (n=22)
Нормальна геометрія	145,4 [107,5; 180,3] (n=12)	182,2 [135,6; 225,3] (n=13) $P_3 < 0,001$
КГЛШ	110,6 [82,4; 165,4] (n=21) $P_1 < 0,001$	161,5 [121,4; 201,7] (n=7) $P_1 > 0,05$ $P_3 < 0,001$
ЕГЛШ	89,3 [66,2; 111,8] (n=9) $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$	132,4 [98,3; 165,1] (n=2) $P_1 < 0,05$ $P_2 < 0,01$ $P_3 < 0,001$

Примітки: P_1 - різниця вірогідна між групами хворих з НГ та КГЛШ; P_2 - різниця вірогідна між групами хворих з КГЛШ та ЕГЛШ; P_3 - різниця вірогідна між групами хворих на АГ з АО та хворими на АГ з НМТ

Як свідчать отримані дані, при АГ з АО найбільш високі показники ІФР-1 виявлені при НГЛШ, а при КГЛШ та ЕГЛШ спостерігається поступове вірогідне зменшення цього фактору росту та відмічаються його вірогідні відмінності у порівнянні з НГ. Звертає увагу не лише поступове зменшення ІФР-1 від НГ до КГ та ЕГЛШ, а й вірогідні відмінності між даним фактором росту при КГ та ЕГЛШ, що свідчить про значення дефіциту ІФР-1 в формуванні патологічного ремоделювання. При АГ з НМТ вірогідні відмінності отримані лише між ІФР-1 при НГ та ЕГЛШ.

Відомо, що при надмірній масі тіла жирова тканина як ендокринний орган, синтезує ряд вазоактивних речовин, до яких відноситься, зокрема, ІФР-1. Крім того, локальна секреція ІФР-1 та його рецепторів спостерігається в кардіоміоцитах і обумовлена аутокринними та паракринними механізмами [14]. Відповідно до літературних даних ІФР-1 характеризується анаболічними ефектами та здатний викликати гіпертрофію кардіоміоцитів, активацію синтезу білків міокарда, гальмувати процеси апоптозу в міокарді, збільшувати серцевий викид та скорочувальну здатність ЛШ [15]. Розвиток КГЛШ характеризується пропорційним збільшенням м'язового, судинного та інтерстиціального компонентів міокарда, а ексцентричної ГЛШ –

надлишком інтерстиціального компонента. В експерименті показано, що введення даного ростового фактору здоровим мишам викликало гіпертрофію серця, а його введення або активація синтезу при інфаркті міокарда сприяло гіпертрофії кардіоміоцитів у перинфарктній зоні, що проявлялося збереженням скорочувальної функції ЛШ [16,17].

Результати проведеного дослідження свідчать про дефіцит даного показника при АГ, однак найбільш яскраво це проявляється на тлі АО з формуванням патологічної геометрії лівого шлуночка, що може свідчити про внесок ІФР-1 в механізми патологічного ремоделювання міокарда. Такі результати підтверджуються вже отриманими даними про значний дефіцит ІФР-1 у жінок, що страждали на АГ та метаболічний синдром [18]. Останнім часом дискутується питання щодо зв'язку ІФР-1 з серцево-судинними захворюваннями, однак однозначної думки не отримано [19]. Враховуючи отримані в дослідженні дані, слід відзначити виявлений зв'язок між ІФР-1 та ураженням такого органу-мішені як серце, що в значній мірі підвищує кардіоваскулярний ризик. Результати вивчення ІФР-1 при різних типах серцевого ремоделювання у хворих на АГ як з АО, так і без такого, можуть свідчити про суттєву роль дефіциту даного фактору росту в формуванні патологічного ремоделювання при АГ та в разі АО. Виявлене зниження рівню даного фактору росту у хворих на АГ з АО та ЕГЛШ сприяє прискореному розвитку серцевої недостатності у цієї категорії хворих.

Таким чином, отримані дані можуть свідчити про відмінності в перебігу АГ, обтяженою АО у порівнянні з пацієнтами на АГ з НМТ. Саме асоціація АГ з АО викликає зменшення синтезу ІФР-1 внаслідок чого відбувається прискорений розвиток патологічної геометрії лівого шлуночка з подальшою маніфестацією серцевої недостатності. Такі результати дозволяють розширити уявлення про механізми формування серцевого ураження у хворих на АГ та особливо при її поєднанні з АО та своєчасно провести профілактичні заходи.

Висновки

1. Наявність абдомінального ожиріння у хворих на артеріальну гіпертензію асоціюється з більш частим розвитком гіпертрофії лівого шлуночка (як концентричної, так і ексцентричної).
2. Перебіг артеріальної гіпертензії на тлі абдомінального ожиріння супроводжується вірогідним зниженням ІФР-1 у порівнянні з пацієнтами з артеріальною гіпертензією без такого. Формування патологічного ремоделювання відбувається на тлі дефіциту ІФР-1, як у хворих на артеріальну гіпертензію як з абдомінальним ожирінням, так і без такого.

3. Виявлені вірогідні відмінності вмісту ІФР-1 при ексцентричній гіпертрофії лівого шлуночка в обстежених групах, при цьому найбільш низький рівень його спостерігається при артеріальній гіпертензії з абдомінальним ожирінням, що може розглядатися в якості маркера прискореного розвитку

серцевої недостатності у цієї категорії хворих.

Перспективи подальших досліджень. Планається вивчення ролі ІФР-1 в розвитку судинного ремоделювання у пацієнтів на артеріальну гіпертензію з супутнім абдомінальним ожирінням.

References

1. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018; 39: 3021-3104. PMID: 30165516. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339
2. Mitchenko OI, Romanov VYu, Yanovs'ka KO. Visokij kardiovaskulyarnij rizik u hvorih z arterial'noyu gipertenzieyu ta ozhirinnyam [High cardiovascular risk in patients with arterial hypertension and obesity]. *Zdorov'ya Ukraini*. 2012; Tematichnij nomer: 24-25. [Ukrainian]
3. Druzhilov MA, Kuznecova TYu. Geterogennost' fenotipov ozhireniya v otnoshenii serdechno-sosudistogo riska [Heterogeneity of obesity phenotypes against cardiovascular risk]. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2019; 18(1): 161-7. doi: 10.15829/1728-8800-2019-1-161-167
4. Rigobon AV, Kanagasabai T, Taylor VH. Obesity moderates the complex relationships between inflammation, oxidative stress, sleep quality and depressive symptoms. *BMC Obesity*. 2018; 5: 32. PMID: 30524737. PMCID: PMC6276225. doi: 10.1186/s40608-018-0208-2
5. Sun T, Xie J, Zhu L, Han Z, Xie Y. Left ventricular hypertrophy and asymptomatic cardiac function impairment in chinese patients with simple obesity using echocardiography. *Obes Facts*. 2015; 8(3): 210-219. PMID: 26087902. PMCID: PMC5644870. doi: 10.1159/000435795
6. Koval' SN, Reznik LA, Starchenko TG. Vozrastnye osobennosti urovnej IFR-1 u bol'nyh gipertonicheskoy bolezni'yu [Age features of IFR-1 levels in patients with hypertensive disease]. *Ukrains'kij kardiologichnij zhurnal*. 2012; 1: 25. [Russian]
7. Koval SM, Rieznik LA, Starchenko TH, Penkova MY, Kurinna OH. Modulating influence of insulin-like Growth Factor-1 on structural-functional heart indices in patients with essential hypertension and type 2 diabetes mellitus. *18 World Congress insulin resistens, USA; 2020 Sep 25-25*. 2020. p. 0101.
8. Hoffmann K, Nagel AJ, Tanabe K, Fuchs J, Dehlike K, Ghamarnejad O, et al. Markers of liver regeneration - the role of growth factors and cytokines: a systematic review. *J BMC Surgery*. 2020; 20(1): 31. PMID: 32050952. PMCID: PMC7017496. doi: 10.1186/s12893-019-0664-8
9. Aguirre GA, De Ita JR, de la Garza RG, Castilla-Cortazar I. Insulin-like growth factor-1 deficiency and metabolic syndrome. *J Transl Med*. 2016; 14: 3. PMID: 26733412 PMCID: PMC4702316. doi: 10.1186/s12967-015-0762-z
10. Aguirre GA, González-Guerra JL, Espinosa L, Castilla-Cortazar I. Insulin-Like Growth Factor 1 in the Cardiovascular System. *Rev Physiol Biochem Pharmacol*. 2018; 175: 1-45. PMID: 29294200. doi: 10.1007/112_2017_8
11. WHO. *Obesity: Prevention and managing the global epidemic*. Technical Report Series 894. Geneva: WHO; 2000.
12. Svishchenko EP Bezrodna LV, Mishchenko LA, Sirenko YuM, Kupchins'ka OG, Radchenko GD. *Klinichnij protokol nadannya medichnoi dopomogi pacientam iz gipertonichnoyu hvoroboyu (esencial'noyu AG). Sercevo-sudinni zahvoryuvannya. Klasifikaciya, standarti diagnostiki ta likuvannya* [Clinical Protocol for Medical Assistance to Patients with Hypertonic Disease (Essential AG). Cardiovascular disease. Classification, diagnostic and treatment standards]. Eds by VM Kovalenko, MI Lutayi, YuM Sirenko, OS Sichov. K: MORION; 2016. s. 59-63. [Ukrainian]
13. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2006; 7(2): 79-108. PMID: 16458610. doi: 10.1016/j.euje.2005.12.014
14. Gennadinik AG, Nelaeva AA. Rol' insulinopodobnogo faktora rosta-1 v metabolizme, regulyacii kletchnogo obnoveniya i processah stareniya [The role of insulin-like growth factor-1 in metabolism, regulation of cellular update and aging processes]. *Ozhirenie i Metabolizm*. 2010; 2: 10-15. [Russian]. doi: 10.14341/2071-8713-5203
15. Galderisi M, Vitale G, Lupoli G, Barbieri M, Varricchio G, Carella C, et al. Inverse association between free insulin-like growth factor-1 and isovolemic relaxation in arterial systemic hypertension. *Hypertension*. 2001; 38(4): 840-845. PMID: 11641296. doi: 10.1161/hy1001.091776
16. Stavropoulou A, Halapas A, Sourla A, Philippou A, Papageorgiou E, Papalois A, et al. IGF-1 Expression in Infarcted Myocardium and MGF E Peptide Actions in Rat Cardiomyocytes in Vitro. *Mol Med*. 2009 May-Jun; 15(5-6): 127-35. PMID: 19295919. PMCID: PMC2656994. doi: 10.2119/molmed.2009.00012
17. Palmen M, Daemen MJ, Bronsaer R, Dassen WR, Zandbergen HR, Kockx M, et al. Cardiac remodeling after myocardial infarction is impaired in IGF-1 deficient mice. *Cardiovasc Res*. 2001; 50(1): 516-24. PMID: 11376627. doi: 10.1016/S0008-6363(01)00237-1

18. Zakirova NE, Nikolaeva IE, Zakirova AN. Rol' insulinopodobnogo faktora rosta 1 v razvitii processov remodelirovaniya miokarda u zhenshchin s arterial'noj gipertoniej i metabolicheskim syndromom [The role of an insulin-like growth factor 1 in the development of myocardial remodeling processes in women with arterial hypertension and metabolic syndrome]. *CardioSomatika*. 2018; 9(3): 18-24. [Russian]. doi: 10.26442/2221-7185_2018.3.18-24
19. Jing Z, Hou X, Wang Y, Yang G, Wang B, Tian X, et al. Association between insulin-like growth factor-1 and cardiovascular disease risk: evidence from a meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2015, 198: 1-5. PMID: 26143182. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.06.114

УДК 577.175.8:616.126-31:616-056.52

ИНСУЛИНОПОДОБНЫЙ ФАКТОР РОСТА-1 И РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С АБДОМИНАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ

Коваль С. Н., Резник Л. А., Старченко Т. Г., Пенькова М. Ю.

Резюме. Цель - изучить роль инсулиноподобного фактора роста-1 в механизмах ремоделирования левого желудочка сердца у больных артериальной гипертензией с абдоминальным ожирением.

Материалы и методы. В обследовании приняли участие 42 пациента с артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением, и 22 с артериальной гипертензией и нормальной массой тела. Структурные показатели сердца определяли с помощью эхокардиографического исследования. Определение уровня инсулиноподобного фактора роста-1 в сыворотке крови проводили иммуноферментным методом.

Результаты. Установлено, что при артериальной гипертензии с абдоминальным ожирением на более высокие показатели инсулиноподобного фактора роста-1 обнаружены при нормальной геометрии левого желудочка, а при концентрической гипертрофии и эксцентричной гипертрофии наблюдается постепенное достоверное уменьшение этого фактора роста, и отмечаются его достоверные различия по сравнению с нормальной геометрией. Обращает внимание не только постепенное уменьшение инсулиноподобного фактора роста-1 от нормальной геометрии к концентрической геометрии и эксцентричной геометрии, но и достоверные различия между данным фактором роста при концентрической геометрии и эксцентрической геометрии. Это свидетельствует о значении дефицита инсулиноподобного фактора роста-1 в формировании патологического ремоделирования. При артериальной гипертензии с нормальным весом достоверные различия этого фактора роста получены только между нормальной и эксцентричной геометрией левого желудочка.

Выводы. Полученные данные могут свидетельствовать об отличиях в течении артериальной гипертензии, отягощенной абдоминальным ожирением в сравнении с пациентами артериальной гипертензией с нормальной массой тела. Именно ассоциация артериальной гипертензии с абдоминальным ожирением вызывает уменьшение синтеза инсулиноподобного фактора роста-1, вследствие чего происходит ускоренное развитие патологической геометрии левого желудочка с последующей манифестацией сердечной недостаточности. Такие результаты позволяют расширить представление о механизме формирования сердечного поражения у больных артериальной гипертензией и особенно при ее сочетании с ожирением.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение, инсулиноподобный фактор роста-1, сердечное ремоделирование.

UDC 577.175.8:616.126-31:616-056.52

Insulin-Like Growth Factor-1 and Left Ventricle Remodeling in Patients with Hypertension with Abdominal Obesity

Koval S. M., Reznik L. A., Starchenko T. G., Penkova M. Yu.

Abstract. The purpose of the work is to study the role of insulin-like growth factor-1 in the mechanisms of left ventricular remodeling in patients with arterial hypertension with abdominal obesity and arterial hypertension with normal body weight.

Materials and methods. The study included 42 patients with arterial hypertension and abdominal obesity and 22 patients with arterial hypertension and normal body weight. All patients underwent general clinical laboratory and instrumental examination. The structural parameters of the heart were determined using echocardiographic studies.

To assess the geometric rearrangement of the left ventricle, the relative thickness of its walls was calculated. Determination of the level of insulin-like growth factor-1 in serum was performed using enzyme-linked immunosorbent assay.

Results and discussion. According to echocardiographic studies, left ventricular hypertrophy was diagnosed in 30 patients (71.4%) with arterial hypertension and obesity and in 9 (40.9%) patients with normal body weight ($p < 0.05$). The advantage of hypertrophic types in the structural reconstruction of the heart and the formation of unfavorable types of geometry of the left ventricle in the presence of abdominal obesity in the subjects was found. It was found that in arterial hypertension with abdominal obesity, high levels of insulin-like growth factor-1 were found with normal geometry of the left ventricle, and with concentric hypertrophy and eccentric hypertrophy, a gradual probable decrease in this growth factor was observed and adhered to its comparison with the norm. The attention is drawn not only to the gradual decrease in insulin-like growth factor-1 from normal geometry to concentric and eccentric geometry, but also to the probable differences between this growth factor in concentric geometry and eccentric geometry, indicating the role of insulin-like growth factor-1 deficiency in cardiac remodeling. In normal weight hypertension, probable differences in this growth factor are obtained only between normal and eccentric left ventricular geometry.

Conclusion. Thus, the data obtained may indicate differences in the course of arterial hypertension, aggravated by abdominal obesity, in comparison with patients with hypertension with normal body weight. It is the association of arterial hypertension with abdominal obesity that causes a decrease in the synthesis of insulin-like growth factor-1, as a result of which there is an accelerated development of the pathological geometry of the left ventricle with the subsequent manifestation of heart failure. These results allow us to expand our understanding of the mechanisms of the formation of cardiac damage in patients with arterial hypertension and especially when it is combined with obesity.

Keywords: arterial hypertension, abdominal obesity, insulin-like growth factor-1, cardiac remodeling.

ORCID and contributionship:

Sergiy. M. Koval : 0000-0002-8699-2324 ^{A,F}

Larisa A. Rieznik : 0000-0001-5200-3447 ^B

Tetyana G. Starchenko : 0000-0003-1276-3868 ^D

Marina Yu. Penkova : 0000-0003-4997-5936 ^C

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,
E – Critical review, F – Final approval of the article

CORRESPONDING AUTHOR

Tetyana G. Starchenko

Government Institution L.T. Malaya Therapy National Institute
of the National Academy of Medical Science of Ukraine
Department of Hypertension and Prevention of Its Complications
2A, Lyubovi Maloi Ave., Kharkiv 61039, Ukraine
tel: +380504009641, e-mail: tatstarchenko@gmail.com

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 21.08.2021 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування