

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2019-23(3)-15

УДК: 616.127+616.12-008.331.1:577.112+577.175.53

## СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГХ ІІ СТАДІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНІВ ГАЛЕКТИНУ-3 І АЛЬДОСТЕРОНУ

Іванов В.П., Онищук Т.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Відповідальний за листування:  
e-mail: vra4ixa@ukr.net

Статтю отримано 27 травня 2019 р.; прийнято до друку 28 червня 2019 р.

**Анотація.** У статті проведено аналіз структурно-функціонального стану лівого шлуночка (ЛШ), щодо визначення загальних морфо-функціональних ехокардіографічних (ЕхоКГ) параметрів серця згідно існуючих рекомендацій Американського ехокардіографічного товариства та Європейського товариства з кардіоваскулярної візуалізації; оцінки відносних розмірів/об'ємів лівого передсердя (ЛП); визначення варіанту структурно-геометричного ремоделювання ЛШ за Ganau (1992) а також визначення функціонального стану клапанного апарату у пацієнтів із ГХ ІІ стадії, 1-3 ступеню, різного віку та статі залежно від плазмових рівнів галектину-3 і альдостерону. Визначали кінцево-сistolічний (КСР, мм) і кінцево-діастолічний розміри ЛШ (КДР, мм), товщина міжшлуночкової перегородки (ТМШПд, мм) і задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШд, мм) у діастолу, діаметр аорти (ДА, мм), розмір правого передсердя (ПП, мм) і правого шлуночка (ПШ, мм), передньо-задній розмір лівого передсердя (ЛП, мм) і його індекс (ІЛП, мм/м<sup>2</sup>), об'єм ЛП (ОЛП, мл) і фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ глоб, %) за модифікованим методом Сімсона. Масу міокарда ЛШ (ММЛШ, г) оцінювали за формулою Penn Convention, а індекс ММЛШ (ІММЛШ, в г/м<sup>2</sup>) - як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла за допомогою номограми Du Bois (м<sup>2</sup>). За допомогою ЕхоКГ у доплерівському режимі з кольоровим картуванням вимірювали швидкості раннього (Ve) та пізнього трансмітральних потоків (Va) (м/с), їх співвідношення (Ve/Va), час уповільнення раннього наповнення ЛШ (DT) та час ізоволюмічного розслаблення ЛШ (IVRT) (мс) за якими визначався тип діастолічної дисфункції: нормальний, рестриктивний чи псевдонормальний. Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали за допомогою стандартних методів із застосуванням пакета прикладних програм StatSoft Statistica v. 12.0 згідно з рекомендаціями. У разі кількісних величин результати були представлені у вигляді медіани і інтерквартильного розмаху (25 і 75 центилі), у разі відносних величин - у вигляді відсотків (%). Порівняння кількісних величин у групах проводили за допомогою U-критерію Манна-Уїтні і Kruskal-Wallis ANOVA test, відносних величин - за критерієм  $\chi^2$ . Вірогідною вважали різницю  $p < 0,05$ . Отримані дані свідчать про те, що відносно високі рівні (ВВ) як галектину-3 ( $> 2,4$  пг/мл), так і альдостерону ( $> 325$  пг/мл) ототожнюють зі значними морфо-функціональними змінами параметрів серця, а саме: більш тяжким структурно-геометричним ремоделюванням ЛШ (збільшення випадків концентричної гіпертрофії (КГ) і зменшення випадків із нормальною геометрією (НГ) ЛШ. З метою виключення факту перехресного впливу нейрогормонів на ЕхоКГ параметри серця, було здійснено вирівнювання груп за величиною альдостерону та галектину-3. При цьому оптимальним виявився аналіз у групах з рівнем галектину-3  $\rightarrow 2,0$  і  $\leq 2,0$  пг/мл і альдостерону  $\rightarrow 290$  і  $\leq 290$  пг/мл. У результаті цього було отримано, що галектин-3 володіє більшим патофізіологічним впливом, ніж альдостерон на такі морфо-функціональні показники серця, як: збільшення розмірів діаметру аорти (ДА); правих та лівих камер серця; величини індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) та зростання систолічного, діастолічного міокардіального стресу, зростання кількості випадків з КГ і зменшення з НГ ЛШ. Рівень альдостерону пов'язують зі збільшенням індексів розміру/об'єму ЛП, розрахованих на площу тіла пацієнтів.

**Ключові слова:** структурно-функціональний стан міокарду лівого шлуночка, галектин-3, альдостерон, гіпертонічна хвороба.

### Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) в галузі каріології займає своє особливе місце, що стосується не лише її клінічного та соціального значення, а й кардіореMODEлюючих процесів, які вона запускає на клітинно - молекулярному рівні. Саме, ці процеси, згідно даних літератури, особливо впливають на характер перебігу та прогноз, а також є фактором ризику розвитку будь яких кардіо-васкулярних подій, в тому числі і фатальних [1].

Ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ), під яким розуміють не лише структурну але і функціональну перебудову міокарда, є закономірним процесом у хворих із підвищеним артеріальним тиском (АТ), у відповідь на його пошкодження в патологічних умовах [2].

Інструментальним методом виявлення кардіореMODE-

делювання є ехокардіографія (ЕхоКГ), за допомогою якої можна діагностувати не лише структурну перебудову серця, а й виявити початкові ознаки діастолічної дисфункції ЛШ у обстежуваної когорти осіб з чи без ГЛШ. Окрім інструментальних методів дослідження розробляються та детально вивчаються і біохімічні маркери ремоделювання серця, такі як галектин-3 та альдостерон [5, 6]. Досить активно вивчається роль та вплив галектину-3 та альдостерону на структурно-функціональну перебудову серцевого м'яза при ХСН [8], гострому коронарному синдромі (ГКС) [9], при фібриляції передсердь (ФП) [3, 4], однак таких досліджень при підвищеному АТ знаходимо мало. Саме ці маловивчені питання і спонукали нас до проведення даного наукового дослідження.

ідження. Метою проведеного дослідження було проведення аналізу структурно-функціонального стану міокарда ЛШ у пацієнтів хворих на ГХ II стадії, 1-3 ступеню молодого та середнього віку залежно від плазматичних рівнів галектину-3 та альдостерону.

### Матеріали та методи

Проведене дослідження базується на комплексно-му обстеженні 160 хворих різної статі з ГХ II стадії віком від 19 до 60 років (у середньому  $44,5 \pm 0,9$ , медіана - 46 і інтерквартильний розмах - 37 і 55). Крім того обстежено 27 практично здорових особи віком від 19 до 56 років (у середньому  $42,2 \pm 1,6$ , медіана - 44 і інтерквартильний розмах - 35 і 52), які становили групу контролю. Статистично не визначено достовірності в різниці середнього віку в основній і контрольній групах хворих ( $t=1,25$ ;  $p=0,11$ ).

Серед обстежених у 76 (47,5%) випадків реєстрували пацієнтів молодого (до 45 років, середній вік -  $34,3 \pm 0,8$ ) і в 84 (52,5%) - середнього віку (від 45 до 60 років, середній вік -  $53,7 \pm 0,5$ ) за класифікацією ВООЗ (2012). Різниця між часткою хворих молодого і середнього віку не виявила статистичної достовірності ( $\chi^2=0,80$ ;  $p=0,37$ ).

У проведені дослідження була включена однакова кількість жінок і чоловіків (по 80 пацієнтів). Середній вік яких, був однаковим і складав  $44,5 \pm 1,2$  і  $45,4 \pm 1,4$  років відповідно, що свідчило про вікову однорідність чоловіків і жінок у основній групі хворих ( $t=0,02$ ;  $p=0,98$ ).

Такі ж тенденції визначали і в контрольній групі. Так, до цієї групи увійшло 16 (59,3%) чоловіків і 11 (40,7%) жінок ( $\chi^2=1,85$ ;  $p=0,17$ ), середнього віку -  $42,8 \pm 2,0$  і  $41,4 \pm 2,6$  років відповідно ( $t=0,43$ ;  $p=0,34$ ). Порівняння відсотку чоловіків і жінок та їх середнього віку між основною і контрольною групами не виявило достовірних розбіжностей ( $p>0,20$ ). Отже, слід було констатувати той факт, що гендерна і вікова структура основної і контрольної груп була статистично однорідною, а групи були рандомізовані за статтю і віком.

Дослідження проведено за протоколом одномоментного клінічного дослідження на базі Хмельницького обласного кардіологічного диспансеру, відповідно до основних положень Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (2000) і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000. Протокол дослідження схвалений комісією з біомедичної етики Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова. Усі хворі підписали інформовану згоду про участь у дослідженні.

Рівень галектину-3 в сироватці крові визначали за допомогою методу твердофазного імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням набору реактивів Human Galectin-3 Platinum Elisa (Bender MedSystems GmbH, Австрія). Згідно даних варіаційної статистики в основній групі хворих було виділено 3-и плазматичних рівня галекти-

ну-3: 1-ий рівень - відносно низький (ВН) ( $< 1,1$  пг/мл), 2-ий - відносно помірний (ВП) (від 1,1 до 2,4 пг/мл) і 3-ій - відносно високий (ВВ) рівень ( $> 2,4$  пг/мл). Так, ВН рівень нейrogормону був визначений нами в 43 (26,9%), ВП - у 72 (45,0%) і ВВ - у 45 (28,1%) пацієнтів відповідно.

Рівень альдостерону визначали за допомогою ІФА методом ELISA з використанням реактивів IBL International GmbH (Канада). Методом варіаційної статистики, як і при аналізі плазматичного рівня галектину-3 в основній групі хворих було виділено 3-и рівня альдостерону: 1-ий - відносно низький (ВН) ( $< 206$  пг/мл), 2-ий - відносно помірний (ВП) (від 206 до 325 пг/мл) і 3-ій - відносно високий (ВВ) рівень ( $> 325$  пг/мл). Так, ВН рівень гормону був визначений нами в 40 (25,0%), ВП - у 79 (49,4%) і ВВ - у 41 (25,6%) пацієнтів відповідно.

Усім обстежуваним було проведено електрокардіографічне (ЕКГ) обстеження, офісне вимірювання АТ, добове моніторування АТ (ДМАТ), а також ехокардіографію (ЕхоКГ). Вивчення структурно-функціонального стану різних відділів серця проводили методом ЕхоКГ на ультразвуковому діагностичному сканері "HI VISION AVINS" ("NITASNI", Японія) у положенні хворого на спині або на лівому боці. Дослідження було виконано в одномірному (М-), двомірному (В-), Д- та тканевому режимах відповідно до чинних рекомендацій Американського ехокардіографічного товариства та Європейського товариства з кардіоваскулярної візуалізації [11]. Визначали показники: кінцево-сistolічний (КСР, мм) і кінцево-діастолічний розміри ЛШ (КДР, мм), товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШПд, мм) і задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШд, мм) у діастолу, діаметр аорти (ДА, мм), розмір правого передсердя (ПП, мм) і правого шлуночка (ПШ, мм), передньо-задній розмір лівого передсердя (ЛП, мм) і його індекс (ІЛП, мм/м<sup>2</sup>), об'єм ЛП (ОЛП, мл) і фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ глоб, %) визначали за модифікованим методом Сімсона. Масу міокарда ЛШ (ММЛШ, г) оцінювали за формулою Penn Convention, а індекс ММЛШ (іММЛШ, в г/м<sup>2</sup>) - як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла за допомогою номограми Du Bois (м<sup>2</sup>). Розраховували відносну товщину міокарда (ВТМ):  $ВТМ = (ТМШПд + ТЗСЛШд) / КДР$ ; співвідношення ПШ до КДР ЛШ (ПШ/КДР), ОЛП до ММЛШ у мл/г, ЛП до КДР (ЛП/КДР) і ЛП до ПП (ЛП/ПП). Тип структурно-геометричного моделювання ЛШ визначили відповідно до принципу A. Ganau (1992) за показниками іММЛШ і ВТМ [10, 12]. Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали за допомогою стандартних методів із застосуванням пакета прикладних програм StatSoft Statistica v. 12.0 згідно з рекомендаціями [7]. У разі кількісних величин результати були представлені у вигляді медіани і інтерквартильного розмаху (25 і 75 процентиля), у разі відносних величин - у вигляді відсотків (%). Порівняння кількісних величин у групах проводили за допомогою U-критерію Манна-Уїтні і Kruskal-Wallis ANOVA test, відносних величин - за критерієм  $\chi^2$ . Вірогідною вважали різницю  $p<0,05$ . Кореляційний аналіз зв'язків отриманих да-

**Таблиця 1.** Морфо-функціональні показники серця в пацієнтів з ГХ II стадії молодого і середнього віку залежно від плазмового рівня галектину-3.

ЕхоКГ-показники	Плазмовий рівень галектину-3, пг/мл			Статистика за Kruskal-Wallis ANOVA test		
	1. ВН < 1,1 (n=43)	2. ВП - 1,1-2,4 (n=73)	3. ВВ > 2,4 (n=44)	P1-2	P1-3	P2-3
КДР, мм	47 (41; 53)	49 (46; 52)	49 (46; 51)	0,70	1,00	1,00
КСР, мм	31 (27; 34)	31 (29; 34)	32 (29; 34)	1,00	1,00	1,00
ТЗЛШд, мм	11,2 (10,3; 12,0)	11,2 (10,0; 12,0)	11,4 (11,0; 12,0)	1,00	0,25	0,38
ТМШПд, мм	11,0 (10,0; 11,5)	11,0 (10,0; 12,0)	11,6 (11,2; 12,4)	1,00	<b>0,04</b>	<b>0,02</b>
ДА, мм	34 (31; 35)	33 (31; 35)	35 (32; 37)	1,00	0,53	0,29
ПШ, мм	27 (24; 29)	27 (23; 28)	27 (24; 28)	1,00	1,00	1,00
ПП, мм	31 (30; 33)	31 (31; 33)	32 (31; 34)	1,00	0,80	0,83
КДР/ПШ	1,89 (1,51; 2,00)	1,86 (1,68; 2,12)	1,81 (1,63; 1,94)	1,00	1,00	0,86
ВТМ	0,45 (0,42; 0,49)	0,45 (0,42; 0,49)	0,47 (0,43; 0,52)	1,00	0,71	0,18
iММЛШ, г/м <sup>2</sup>	118 (88; 143)	122 (97; 144)	119 (99; 131)	1,00	1,00	1,00
iММЛШ, г/м <sup>2,7</sup>	47 (37; 61)	53 (40; 65)	55 (48; 63)	0,60	0,16	1,00
ФВ, %	60 (59; 65)	59 (58; 63)	59 (56; 62)	0,45	0,67	1,00
МСс, (дин/см <sup>2</sup> )	180 (162; 215)	197 (169; 217)	192 (178; 220)	1,00	0,83	1,00
МСд, (дин/см <sup>2</sup> )	139 (121; 168)	153 (124; 174)	154 (136; 173)	0,62	0,33	1,00
ЛП, мм	36 (34; 38)	36 (34; 39)	38 (36; 41)	1,00	0,23	0,11
ОЛП, мл	63 (54; 68)	62 (60; 69)	67 (56; 67)	0,50	<b>0,05</b>	<b>0,03</b>
iЛП, мм/м <sup>2</sup>	18 (18; 21)	19 (18; 21)	22 (19; 24)	0,68	<b>0,0003</b>	<b>0,005</b>
iЛП, мм/м <sup>2,7</sup>	8 (8; 9)	9 (8; 9)	10 (8; 10)	0,87	<b>0,04</b>	<b>0,25</b>
iОЛП, мл/м <sup>2</sup>	32 (29; 35)	33 (31; 36)	35 (31; 38)	1,00	<b>0,001</b>	<b>&lt;0,0001</b>
iОЛП, мл/м <sup>2,7</sup>	14 (12; 15)	15 (14; 16)	16 (14; 18)	0,48	<b>0,03</b>	0,29
ЛП/КДР	0,77 (0,72; 0,82)	0,76 (0,72; 0,80)	0,78 (0,73; 0,81)	1,00	1,00	1,00
ЛП/ДА	1,08 (1,00; 1,17)	1,12 (1,04; 1,19)	1,09 (1,00; 1,18)	0,85	1,00	1,00
ЛП/ПП	1,13 (1,05; 1,25)	1,16 (1,05; 1,27)	1,15 (1,04; 1,26)	1,00	1,00	1,00

Примітка (тут і в наступних таблицях): ВН, ВП і ВВ - відносно низький, помірний і високий рівень галектину-3 відповідно.

них був проведений за непараметричним аналізом Спірмена (R).

### Результати. Обговорення

Аналіз ЕхоКГ показників серця, який був проведений пацієнтам, що мали діагностовану ГХ II стадії 1-3 ступеню, молодого і середнього віку в залежності від плазмового рівня галектину-3 (табл. 1) свідчив, що в пацієнтів з ВВ, порівняно з ВП і ВН рівнем нейрогормону, спостерігали достовірно більші розміри ТМШПд, величини ОЛП, iЛП та iОЛП. При порівнянні ВВ рівня галектину-3 з ВН, було зафіксовано збільшення величини iЛП та iОЛП, що розраховувались на ріст пацієнтів у ступені 2,7.

Наступний аналіз проводився в групах хворих, у яких було зафіксовано різний рівень галектину-3 ( $\leq 2$  і  $> 2$  пг/мл), після попереднього вирівнювання груп за величиною альдостерону (табл. 2). Такий аналіз свідчив, що у хворих, які мали різний рівень галектину-3 -  $> 2$  пг/мл, мали зміни в таких показниках, як суттєво вищі величини

**Таблиця 2.** Морфо-функціональні показники серця в пацієнтів з ГХ II стадії молодого і середнього віку в залежності від плазмового рівня галектину-3 після вирівнювання груп за величиною альдостерону.

ЕхоКГ-показники	Плазмовий рівень галектину-3, пг/мл		P
	$\leq 2,0$ (n=48)	$> 2,0$ (n=47)	
Рівень альдостерону, пг/мл	276 (234; 308)	303 (256; 311)	0,16
КДР, мм	49 (41; 52)	49 (47; 50)	0,45
КСР, мм	31 (27; 32)	33 (30; 34)	<b>0,02</b>
ТЗЛШд, мм	11,0 (10,0; 11,8)	11,5 (11,0; 12,2)	<b>0,01</b>
ТМШПд, мм	10,6 (10,0; 11,2)	11,2 (10,6; 12,0)	<b>0,02</b>
ДА, мм	32 (30; 34)	35 (33; 37)	<b>0,04</b>
ПШ, мм	27 (23; 28)	27 (26; 29)	0,29
ПП, мм	31 (30; 32)	33 (32; 35)	<b>0,003</b>
КДР/ПШ	1,78 (1,51; 2,00)	1,81 (1,60; 2,00)	0,87
ВТМ	0,45 (0,41; 0,51)	0,45 (0,41; 0,50)	0,83
iММЛШ, г/м <sup>2</sup>	113 (82; 140)	122 (103; 135)	0,22

Продовження таблиці 2.

ЕхоКГ-показники	Плазмовий рівень галектину-3, пг/мл		Р
	≤ 2,0 (n=48)	> 2,0 (n=47)	
іММЛШ, г/м <sup>2</sup> ,7	46 (34; 59)	56 (46; 63)	<b>0,04</b>
ФВ, %	60 (60; 64)	60 (57; 64)	0,60
МСс, (дин/см <sup>2</sup> )	173 (157; 210)	197 (179; 219)	<b>0,004</b>
МСд, (дин/см <sup>2</sup> )	139 (105; 170)	154 (136; 165)	<b>0,03</b>
ЛП, мм	36 (33; 39)	37 (35; 40)	0,22
ОЛП, мл	61 (54; 67)	66 (59; 72)	<b>0,02</b>
іЛП, мм/м <sup>2</sup>	20 (18; 21)	19 (17; 20)	0,51
іЛП, мм/м <sup>2,7</sup>	7 (7; 8)	9 (8; 10)	<b>0,04</b>
іОЛП, мл/м <sup>2</sup>	32 (28; 35)	35 (32; 37)	<b>0,03</b>
іОЛП, мл/м <sup>2,7</sup>	13 (12; 15)	16 (14; 18)	<b>0,05</b>
ЛП/КДР	0,76 (0,72; 0,82)	0,75 (0,72; 0,81)	0,68
ЛП/ДА	1,06 (1,01; 1,17)	1,11 (0,97; 1,21)	0,64
ЛП/ПП	1,14 (1,05; 1,24)	1,13 (1,02; 1,24)	0,47

**Примітка.** Достовірність різниці результатів розрахована за Mann-Whitney U test.

ни КСР, ТЗЛШд, ТМШПд, ДА, ПП, іММЛШ, МСс, МСд, ОЛП, іЛП та іОЛП, ніж у пацієнтів із рівнем нейрогормону ≤2 пг/мл.

Одержані дані свідчили, про те, що плазмовий рівень галектину-3 >2,0 пг/мл у пацієнтів з ГХ молодого і середнього віку асоційований з суттєвим збільшенням розмірів ДА, правих і лівих камер серця, величини іММЛШ та зростанням систолічного і діастолічного міокардіального стресу. Останнє демонструє вагомий патофізіологічний вплив галектину-3 на процеси ремоделювання серця в пацієнтів з ГХ молодого і середнього віку.

Аналіз морфо-функціональних показників серця в залежності від плазмового рівня альдостерону (табл. 3) продемонстрував три категорії змін. Так, у пацієнтів з ВП і ВВ, на відміну від ВН рівня альдостерону, спостерігали достовірне збільшення розміру ПШ і співвідношення КДР/ПШ. У свою чергу величина іММЛШ і співвідношення ЛП/ПП були достовірно вищими при ВВ у порівнянні лише з ВН рівнем нейрогормону. У той же час при ВВ, у порівнянні з ВН і ВП рівнями, реєстрували

**Таблиця 3.** Морфо-функціональні показники серця в пацієнтів з ГХ II стадії молодого і середнього віку залежно від плазмового рівня альдостерону.

ЕхоКГ-показники	Плазмовий рівень альдостерону, пг/мл			Статистика за Kruskal-Wallis ANOVA test		
	1. ВН < 206 (n=40)	2. ВП 206-325 (n=79)	3. ВВ > 325 (n=41)	P1-2	P1-3	P2-3
КДР, мм	49 (45; 53)	49 (45; 51)	50 (43;52)	1,00	1,00	1,00
КСР, мм	31 (30; 32)	31 (29; 34)	32 (29;34)	1,00	1,00	1,00
ТЗЛШд, мм	11,2 (10,6; 12,0)	11,2 (10,0; 12,0)	11,6 (10,0;12,0)	1,00	1,00	0,45
ТМШПд, мм	11,0 (10,0; 12,0)	11,0 (10,0; 11,5)	11,2 (10,0; 12,0)	1,00	0,89	0,23
ДА, мм	34 (31; 36)	34 (31; 36)	35 (33; 37)	1,00	0,79	1,00
ПШ, мм	25 (22; 28)	27 (24; 29)	28 (24; 29)	<b>0,02</b>	<b>0,04</b>	0,72
ПП, мм	31 (31; 34)	31 (31; 34)	32 (31; 35)	1,00	0,17	0,14
КДР/ПШ	1,90 (1,78; 2,23)	1,81 (1,55; 2,00)	1,84 (1,77; 2,00)	<b>0,01</b>	<b>0,04</b>	0,48
ВТМ	0,45 (0,43; 0,48)	0,45 (0,41; 0,50)	0,48 (0,42; 0,52)	1,00	0,74	0,38
іММЛШ, г/м <sup>2</sup>	111 (92; 133)	119 (89; 135)	124 (108; 160)	0,22	<b>0,008</b>	0,21
іММЛШ, г/м <sup>2,7</sup>	50 (43; 65)	51 (39; 62)	54 (44; 67)	1,00	1,00	0,26
ФВ, %	60 (58; 64)	60 (57; 65)	58 (55; 60)	0,90	1,00	0,12
МСс, (дин/см <sup>2</sup> )	191 (168; 214)	190 (167; 217)	194 (170; 223)	1,00	1,00	1,00
МСд, (дин/см <sup>2</sup> )	144 (127; 170)	148 (124; 164)	163 (131; 180)	1,00	<b>0,007</b>	<b>0,02</b>
ЛП, мм	37 (36; 40)	37 (34; 40)	38 (36; 41)	1,00	1,00	1,00
ОЛП, мл	63 (58; 73)	65 (58; 70)	61 (56; 66)	1,00	0,59	0,38
іЛП, мм/м <sup>2</sup>	18 (17; 20)	19 (17; 20)	21 (19; 22)	0,14	<b>0,0007</b>	<b>&lt;0,0001</b>
іЛП, мм/м <sup>2,7</sup>	8 (8; 9)	8 (8; 9)	9 (8; 10)	1,00	1,00	0,28
іОЛП, мл/м <sup>2</sup>	30 (28; 32)	33 (30; 36)	36 (32; 39)	<b>0,007</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,04</b>
іОЛП,мл/м <sup>2,7</sup>	14 (12; 15)	14 (13; 16)	15 (14; 16)	1,00	1,00	1,00
ЛП/КДР	0,77 (0,74; 0,81)	0,76 (0,71; 0,82)	0,78 (0,73; 0,80)	1,00	1,00	1,00
ЛП/ДА	1,11 (1,04; 1,22)	1,09 (1,00; 1,17)	1,10 (1,05; 1,18)	0,72	1,00	1,00
ЛП/ПП	1,12 (1,00; 1,24)	1,15 (1,03; 1,29)	1,21 (1,09; 1,31)	1,00	0,03	0,09

**Таблиця 4.** Морфо-функціональні показники серця в пацієнтів з ГХ II стадії молодого і середнього віку в залежності від плазматичного рівня альдостерону після вирівнювання груп за величиною галектину-3.

ЕхоКГ-показники	Плазматичний рівень альдостерону, пг/мл		Р
	≤ 290 (n=40)	> 290 (n=47)	
Рівень галектину-3, пг/мл	1,83 (1,47; 2,20)	2,16 (1,45; 2,33)	0,12
КДР, мм	48 (44; 51)	50 (47; 52)	0,25
КСР, мм	31 (30; 34)	31 (28; 34)	0,84
ТЗЛШд, мм	11,0 (9,0; 12,0)	11,2 (10,0; 12,0)	0,29
ТМШПд, мм	11,0 (10,0; 12,0)	11,0 (10,0; 12,0)	0,68
ДА, мм	33 (31; 35)	34 (32; 36)	0,27
ПШ, мм	26 (23; 27)	26 (22; 29)	0,82
ПП, мм	31 (31; 34)	31 (31; 32)	0,07
КДР/ПШ	1,87 (1,65; 2,03)	1,85 (1,66; 2,26)	0,48
ВТМ	0,45 (0,42; 0,49)	0,47 (0,41; 0,52)	0,93
іММЛШ, г/м <sup>2</sup>	123 (87; 153)	119 (95; 144)	0,66
іММЛШ, г/м <sup>2,7</sup>	52 (34; 64)	51 (43; 68)	0,62
ФВ, %	60 (58; 63)	58 (56; 62)	0,65
МСс, (дин/см <sup>2</sup> )	200 (168; 219)	185 (169; 212)	0,64
МСд, (дин/см <sup>2</sup> )	142 (108; 176)	154 (131; 178)	0,33
ЛП, мм	37 (34; 39)	37 (33; 40)	0,92
ОЛП, мл	63 (59; 66)	65 (60; 71)	0,38
іЛП, мм/м <sup>2</sup>	18 (17; 20)	20 (18; 21)	<b>0,001</b>
іЛП, мм/м <sup>2,7</sup>	8 (7; 9)	8 (8; 9)	0,97
іОЛП, мл/м <sup>2</sup>	32 (29; 35)	35 (32; 36)	<b>0,01</b>
іОЛП, мл/м <sup>2,7</sup>	14 (13; 15)	15 (14; 16)	0,66
ЛП/КДР	0,75 (0,73; 0,81)	0,77 (0,71; 0,81)	0,78
ЛП/ДА	1,11 (1,03; 1,22)	1,10 (1,00; 1,17)	0,32
ЛП/ПП	1,13 (1,03; 1,23)	1,19 (1,07; 1,27)	0,23

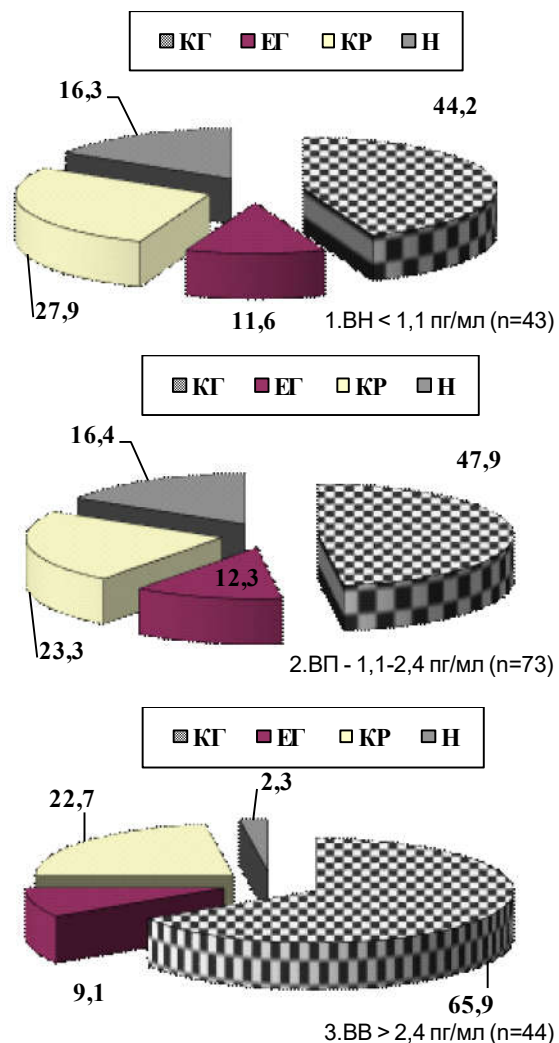
**Примітка.** Достовірність різниці результатів розрахована за Mann-Whitney U test.

суттєве збільшення величини МСд, іЛП та іОЛП.

Натомість результати порівняння морфо-функціональних параметрів при різних плазматичних рівнях альдостерону після попереднього вирівнювання за величиною галектину-3 (табл. 4) показали лише достовірне збільшення величини іЛП та іОЛП при вищому (>290 пг/мл) у порівнянні з нижчим рівнем альдостерону (≤290 пг/мл).

Отже, слід було визнати той факт, що в пацієнтів з ГХ молодого і середнього віку плазматичний рівень альдостерону асоційований, насамперед, з гемодинамічним переважанням ЛП і в меншій мірі, ніж рівень галектину-3, зі змінами інших морфо-функціональних параметрів серця.

Аналіз розподілу типів структурно-геометричного ремоделювання ЛШ за Ganau у залежності від плазматичного рівня галектину-3 (рис. 1) показав, що в разі ВВ, на відміну від ВН рівня нейрогормону, визначали суттєве зростання випадків з найбільш проблемним типом



Міжгрупова достовірність за критерієм  $\chi^2$ :

КГ: p1-3=0,04

Н: p1-3=0,02; p2-3=0,02

**Рис. 1.** Розподіл (у %) типів структурно-геометричного ремоделювання ЛШ за Ganau залежно від плазматичного рівня галектину-3.

**Примітка.** Тут і надалі: КГ - концентрична гіпертрофія, ЕГ - ексцентрична гіпертрофія, КР - концентричне ремоделювання, Н - нормальна геометрія.

ремоделювання - концентричною гіпертрофією ЛШ (65,9% проти 44,2%, p=0,04). Натомість нормальна геометрія ЛШ суттєво рідше реєструвалась при ВВ, у порівнянні з ВН і ВП рівнями галектину (2,3% проти 16,3% і 16,4%, p=0,02 і 0,02 відповідно). Таким чином, отримані дані переконували в наявності певної асоціації плазматичного рівня галектину-3 з тяжкістю структурно-геометричного ремоделювання ЛШ.

Аналіз проведений після попереднього вирівнювання груп за величиною альдостерону (рис. 2) статистично підтвердив факт наявності певної асоціації рівня галектину-3 з характером структурного ремоделювання

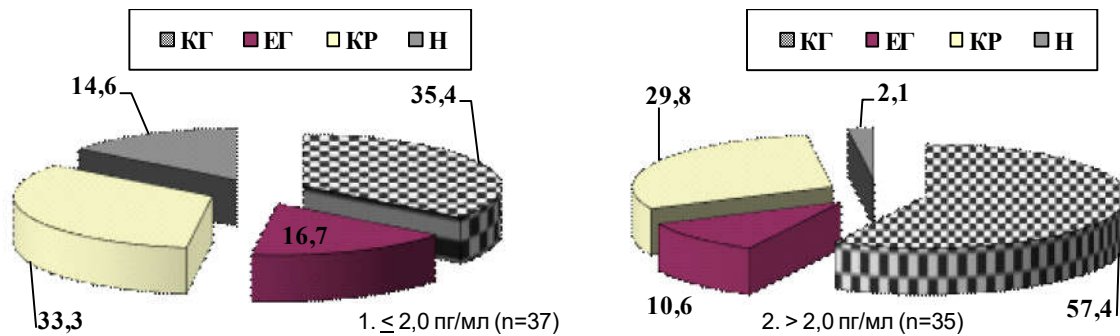
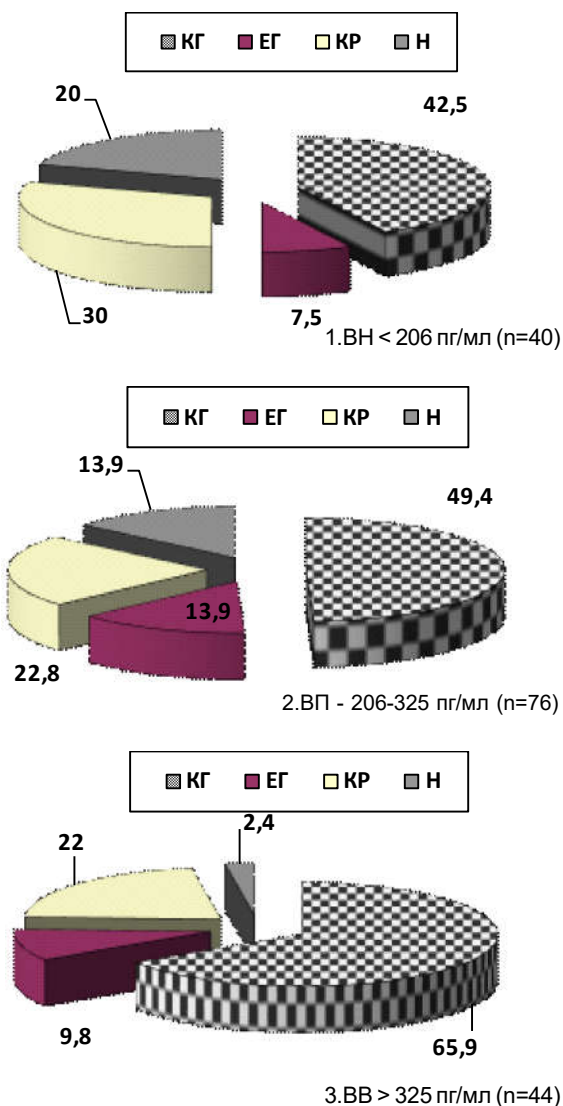


Рис. 2. Розподіл (у %) типів структурно-геометричного ремоделювання ЛШ за Ganaui в залежності від плазматичного рівня галектину-3 після вирівнювання груп за величиною альдостерону.



Міжгрупова достовірність за критерієм  $\chi^2$ :

КГ:  $p_{1-3}=0,04$

Н:  $p_{1-3}=0,01$ ;  $p_{2-3}=0,04$

Рис. 3. Розподіл (у %) типів структурно-геометричного ремоделювання ЛШ за Ganaui в залежності від плазматичного рівня альдостерону.

ЛШ. Так, у пацієнтів з рівнем галектину  $>2,0$  пг/мл, у порівнянні з рівнем  $\leq 2,0$  пг/мл, спостерігали суттєве збільшення випадків з концентричною гіпертрофією (57,4% проти 35,4%,  $p=0,03$ ) і зменшення - з нормальною геометрією ЛШ (2,1% проти 14,6%,  $p=0,03$ ).

Привертає увагу те, що аналогічні дані були отримані і при порівнянні результатів у залежності від плазматичного рівня альдостерону (рис. 3). Спостерігалось, що у разі ВВ рівня реєстрували суттєве зростання випадків з концентричною гіпертрофією в порівнянні лише з ВН рівнем (65,9% проти 42,5%,  $p=0,04$ ), в той час як зменшення випадків з нормальною геометрією ЛШ у порівнянні вже з ВН і ВП рівнями нейrogормону (2,4% проти 20,0% і 13,9%,  $p=0,01$  і  $0,04$  відповідно).

У свою чергу більш принциповий для нас аналіз впливу рівня альдостерону на характер структурного ремоделювання ЛШ після вирівнювання груп за величиною галектину-3 (рис. 4) показав відсутність статистично значимих розбіжностей ( $p>0,10$ ) в розподілі різних типів ремоделювання ЛШ. Останнє свідчило за менш переконливу прореомодельюючу роль плазматичного рівня альдостерону в пацієнтів з ГХ молодого і середнього віку.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Доведено, що в пацієнтів з ГХ II стадії молодого і середнього віку зареєстрований ВВ плазматичний рівень галектину-3 ( $>2,4$  пг/мл) і альдостерону ( $>325$  пг/мл) асоційовані з суттєвими змінами морфо-функціональних параметрів серця, більш тяжким структурно-геометричним ремоделюванням ЛШ (збільшенням випадків КГ і зменшенням НГ).

2. Проведений нами окремий аналіз по галектину-3 і альдостерону при наявності високої кореляції між ними не виключав факт перехресного впливу нейrogормонів на вище зазначені параметри. З цієї позиції більш цікавими представились дані з вирівнювання груп по величині альдостерону і галектину-3, які виключали вплив цих чинників на структурно-функціональний стан міокарда. При цьому оптимальним виявився аналіз в групах галектину-3 з рівнем  $>2,0$  і  $\leq 2,0$  пг/мл і альдостерону -  $>290$  і  $\leq 290$  пг/мл.



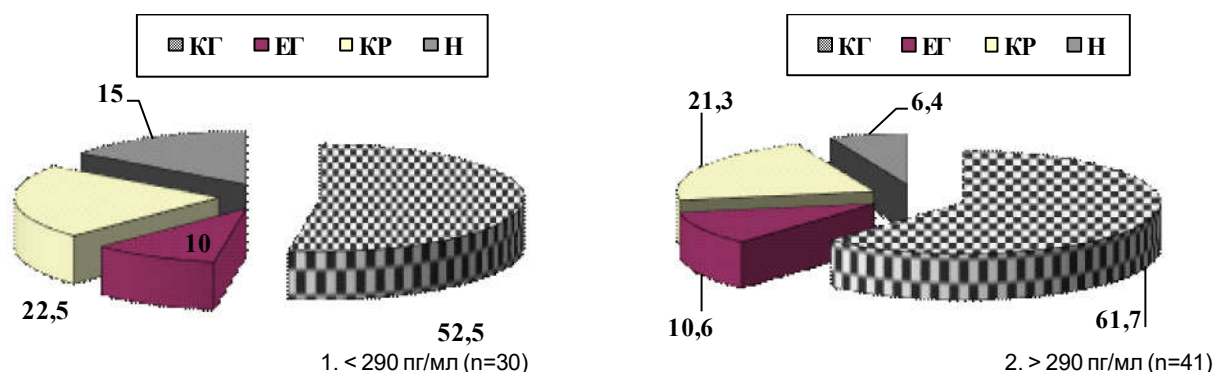


Рис. 4. Розподіл (у %) типів структурно-геометричного ремоделювання ЛШ за Ganau залежно від плазматичного рівня альдостерону після вирівнювання груп за величиною галектину-3.

3. У ході проведеного аналізу був отриманий більш вагомий патофізіологічний вплив плазматичного рівня галектину-3, на відміну від альдостерону, на показники структурно-функціонального стану серця, що може передбачати більш тяжкий перебіг АГ при підвищенні рівня цього чинника.

4. Продемонстровано, що плазматичний рівень галектину-3  $>2,0$ , на відміну від рівня  $\leq 2,0$  пг/мл, супроводжується суттєвим збільшенням розмірів ДА, правих і лівих камер серця, величини ІММЛШ та зростанням систоліч-

ного і діастолічного міокардіального стресу; суттєвим збільшенням випадків з КГ і зменшенням з НГ ЛШ.

5. Доведено, що рівень альдостерону  $>290$  пг/мл, в порівнянні з рівнем  $\leq 290$  пг/мл, асоціюється лише зі збільшенням індексів розміру/об'єму ЛП, розрахованих на площу тіла пацієнтів.

Пошук та вдосконалення алгоритмів діагностики хворих із АГ залежно від виявлених нейрогуморальних порушень є перспективним напрямком наших подальших наукових досліджень.

#### Список посилань

- Бондар, В. М. (2016). Особливості кардіореомодельовання у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом. *Актуальні проблеми транспортної медицини: навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія*, 1, 52-60.
- Данюк, І. О. (2018). Особливості ремоделювання лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію на тлі подагри. *Запорозький медичний журнал*, 20 (5), 619-622.
- Ионин, В. А., Соболева, А. В., Листопад, О. В., Нифонтов, С. Е., Баженова, Е. А., Васильева, Е. Ю., ... & Шляхто, Е. В. (2015). Галектин-3 и альдостерон у пациентов с фибрилляцией предсердий и метаболическим синдромом. *Российский кардиологический журнал*, 4, 79-83.
- Іванов, В. П. & Данілевич, Т. Д. (2016). Роль альдостерону в розвитку фібриляції передсердь, антиальдостеронова концепція в upstream-терапії. *Кардиологія: от науки к практике*, 1, 89-101.
- Онищук, Т. П. (2018). Визначення плазматичного рівня галектину-3 у пацієнтів із гіпертонічною хворобою II стадії молодого та середнього віку. *Буковинський медичний вісник*, 22 (4), 98-106.
- Онищук, Т. П. (2018). Плазматичний рівень альдостерону в хворих на гіпертонічну хворобу залежно від гендерно-вікових і клінічних характеристик. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*, 3, 10-16.
- Реброва, О. Ю. (2006). *Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA*. Москва: МедиаСфера.
- Ружанська, В. О. Сивак, В. Г., Жебель, В. М., & Пашкова, Ю. П. (2017). Галектин-3 як біомаркер хронічної серцевої недостатності у хворих на есенціальну гіпертензію чоловіки. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 21 (2), 563-569.
- Целуйко, В. Й., & Лозова, Т. А. (2014). Галектин-3 і стан післяінфарктного ремоделювання в пацієнтів з інфарк-
- том міокарда правого шлуночка на тлі інфаркту задньої стінки лівого шлуночка. *Український кардіологічний журнал*, 5, 37-43.
- Ganau, A., Devereux, R., Roman, M., de Simone, G., Pickering, T. G., Saba, P. S., ... Laragh, J. H. (1992). Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 19 (7), 1550-1558. DOI:10.1016/0735-1097(92)90617-v.
- Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afzal, J., Armstrong, A., Ernande, L., ... Voigt, J. U. (2015). 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.*, 28 (1), 1-39. e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
- Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Bohm, M., ... Wood, D. A. (2013). ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 34 (28), 2159-2219, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu151>.

#### References

- Bondar, V. M. (2016). Osoblyvosti kardioremodeliuvannia u patsiientiv z arterialnoi hipertenziei ta metabolichnym syndromom [Features of cardio-remodeling in patients with hypertension and metabolic syndrome]. *Aktualni problemy transportnoi medytsyny: navkolyshnie seredovyshe; profesiine zdorov'ia; patolohiia - Actual problems of transport medicine: environment; occupational health; pathology*, 1, 52-60.
- Daniuk, I. O. (2018). Osoblyvosti remodeliuvannia livoho shlunochka u khvorykh na arterialnu hipertenziiu na tli podahry [Features of left ventricular remodeling in patients with

- hypertension on the background of gout]. *Zaporozhskiy medytsynskiy zhurnal - Zaporizhzhya medical journal*, 20 (5), 619-622.
3. Ionin, V. A., Soboleva, A. V., Listopad, O. V., Nifontov, S. E., Bazhenova, E. A., Vasilieva, E. Y., ... Shlyakhto, E. V. (2015). Galektin-3 i aldosteron u patsientov s fibrillyatsiey predserdiy i metabolicheskim sindromom [Galectin 3 and aldosterone in patients with atrial fibrillation and metabolic syndrome]. *Russian Journal of Cardiology - Russian Journal of Cardiology*, 4, 79-83.
  4. Ivanov, V. P., & Danilevich, T. D. (2016). Rol aldosteronu v rozvytku fibrillyatsii peredserd, antyaldosteronova kontseptsii v upstream-terapii [Role of aldosterone in atrial fibrillation, mineralocorticoid receptor antagonists conception in upstream-therapy]. *Kardiologiya: ot nauki k praktike - Cardiology: from science to practice*, 1, 89-101.
  5. Onyshchuk T. P. (2018) Vyznachennia plazmovoho rivnia halektynu-3 u patsientiv iz hipertoničnoiu khvoroobu II stadii molodoho ta serednoho viku [Determination of plasma level of galectin-3 in young and middle-aged patients with hypertonic disease of stage II]. *Bukovynskiy medychniy visnyk - Bukovyna Medical Bulletin*, 22 (4), 98-106.
  6. Onyshchuk, T. P. (2018) Plazmovy riven aldosteronu v khvorykh na hipertoničnu khvorobu zalezno vid henderno - vikovykh i klinichnykh kharakterystyk [Plasma level of aldosterone in patients with hypertonic disease in dependence from gender-anual and clinical characteristics]. *Visnyk sotsialnoi hihieny ta orhanizatsii okhorony zdorov'ia Ukrainy - Bulletin of Social Hygiene and Health Organization of Ukraine*, 3, 10-16.
  7. Rebrova, O. Yu. (2006) *Statisticheskij analiz medicinskih dannykh. Primenenie paketa prikladnykh programm STATISTICA [Statistical analysis of medical data. Application of the STATISTICA software package]*. Moscow: MediaSfera.
  8. Ruzhanska, V. O., Syvak, V. H., Zhebel, V. M., Pashkova, Yu. P. (2017). Halektyn-3 yak biomarker khronichnoi sertsevoi nedostatnosti u khvorykh na esentsialnu hipertenziiu cholovikiv [Galactin-3 as biomarker of chronic heart failure in patients with essential hypertension of men]. *Vіsnyk Vinnits'kogo naціонального медичного університету - Report of the Vinnitsa National Medical University*, 21 (2), 563-569.
  9. Tseluyko, V. Y., & Lozova, T. A. (2014). Halektyn-3 u khvorykh na khronichnu sertsevu nedostatnist [Galectin-3 in patients with chronic heart failure]. *Ukrainskyy kardiologichnyi zhurnal - Ukrainian Cardiology Journal*, 3, 77-81.
  10. Ganau, A., Devreux, R., Roman, M., de Simone, G., Pickering, T. G., Saba, P. S., ... Laragh, J. H. (1992). Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 19 (7), 1550-1558. DOI:10.1016/0735-1097(92)90617-v.
  11. Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande L., ... Voigt, J. U. (2015). 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.*, 28 (1), 1-39. e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
  12. Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon J., Zanchetti, A., Bohm, M., ... Wood, D. A. (2013). ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 34 (28), 2159-2219, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehf151>.

## СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ГБ II СТАДИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЕЙ ГАЛЕКТИНА-3 И АЛЬДОСТЕРОНА

Іванов В.П., Онищук Т.П.

**Аннотация.** В статье проведен анализ структурно-функционального состояния левого желудочка (ЛЖ), по определению общих морфо-функциональных эхокардиографических (ЭхоКГ) параметров сердца согласно существующим рекомендациям Американского эхокардиографического общества и Европейского общества по кардиоваскулярной визуализации; оценки относительных размеров / объемов левого предсердия (ЛП); определения варианта структурно-геометрического ремоделирования ЛЖ по Ganau (1992) а также определения функционального состояния клапанного аппарата у пациентов с ГБ II стадии, 1-3 степени, разного возраста и пола в зависимости от плазменных уровней галектина-3 и альдостерона. Определяли конечно-систолический (КСР, мм) и конечно-диастолический размеры ЛЖ (КДР, мм), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖПд, мм) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖд, мм) в диастолу, диаметр аорты (Да, мм), размер правого предсердия (ПП, мм) и правого желудочка (ПЖ, мм), передне-задний размер левого предсердия (ЛП, мм) и его индекс (ИЛП, мм / м<sup>2</sup>), объем ЛП (ОЛП, мл) и фракцию выброса левого желудочка (ФВ глоб, %) по модифицированному методу Симпсона. Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ г) оценивали по формуле Penn Convention, а индекс ММЛЖ (ИММЛЖ, г / м<sup>2</sup>) - как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела с помощью номограммы Du Bois (м<sup>2</sup>). С помощью ЭхоКГ в доплеровском режиме с цветным картированием измеряли скорости раннего (Ve) и позднего трансмитрального потоков (Va) (м / с), их соотношение (Ve \ Va), время замедления раннего наполнения ЛЖ (DT) и время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT) (мс) по которым определялся тип диастолической дисфункции: нормальный, рестриктивный или псевдонормальный. Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью стандартных методов с применением пакета прикладных программ StatSoft Statistica v. 12.0 согласно рекомендациям. В случае количественных величин результаты были представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (25 и 75 процентиля), в случае относительных величин - в виде процентов (%). Сравнение количеств в группах проводили с помощью U-критерия Манна-Уитни и Kruskal-Wallis ANOVA test, относительных величин - по критерию  $\chi^2$ . Вероятной считали разницу  $p < 0,05$ . Полученные данные свидетельствуют о том, что относительно высокие уровни (ОВ) как галектина-3 ( $> 2,4$  пг / мл), так и альдостерона ( $> 325$  пг / мл) отождествляют со значительными морфо-функциональными изменениями параметров сердца, а именно: более тяжелой структурно-геометрическим ремоделированием ЛЖ (увеличение случаев концентрической гипертрофии (КГ) и уменьшение случаев с нормальной геометрией (НГ) ЛЖ. С целью исключения факта перекрестного влияния нейrogормонов на ЭхоКГ параметры сердца, было осуществлено выравнивание групп по величине альдостерона и галектина-3. При этом оптимальным проведенный анализ в группах с уровнем галектина-3  $> 2,0$  и  $\leq 2,0$  пг / мл и альдостерона  $> 290$  и  $\leq 290$  пг / мл. В результате этого было установлено, что галектин-3 обладает большим патофизиологическим воздействием, чем альдостерон на такие морфо-функциональные показатели сердца, как: увеличение размеров диаметра аорты (ДА) правых и левых камер сердца, величины индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и рост систолического и диастоли-



ческого миокардиального стресса, рост числа случаев с КГ и уменьшение с НГ ЛЖ. Уровень альдостерона связывают с увеличением индексов размера / объема ЛП, рассчитанных на площадь тела пациентов.

**Ключевые слова:** структурно-функциональное состояние миокарда левого желудочка, галектин-3, альдостерон, гипертоническая болезнь.

#### STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH STAGE II HYPERTENSION DEPENDING ON GALECTIN-3 AND ALDOSTERONE LEVELS

Ivanov V.P., Onyshchuk T.P.

**Annotation.** The analysis of structural and functional state of the left ventricular myocardium was conducted in the article, which concerned the determination of the general morphological and functional echocardiographic parameters of the heart according to the existing recommendations of the American Echocardiographic Society and the European Society of Cardiovascular Imaging; assessment of the relative dimensions/volumes of the LA (left atrium); determination of the structural-geometric remodeling variant of the left ventricular (LV) according to Ganau (1992) also determining the functions of the heart valves in patients with stage II 1-3 degrees hypertension, of different age and gender depending on plasma levels of galectin-3 and aldosterone. Determined the end-systolic (mm) and end-diastolic dimensions of the LV (mm), the thickness of the interventricular septum (mm) and the posterior wall of the LV (mm) in diastole, aortic diameter (AD, mm), size right atrium (RA, mm) and right ventricle (RV, mm), anterior-posterior size of the left atrium (LA, mm) and its index (ILA, mm/m<sup>2</sup>), LA volume (LPV, ml) and ejection fraction left ventricle (FV globe, %) by the modified Simpson method. LV mass (LVM, g) was estimated by the Penn Convention formula, and LVM index (LVM, g / m<sup>2</sup>) as the ratio of LVM to body surface area using the Du Bois nomogram (m<sup>2</sup>). The EchoCG in color Doppler mode measured the early (Ve) and late transmittal (Va) (m/s), their ratio (Ve/Va), the early LF filling time (DT), and the isovolumic LF relaxation time (IVRT) (ms). Statistical processing of the study results was performed using standard methods using the StatSoft Statistica v application package. 12.0 as recommended. In the case of quantitative values, the results were presented as medians and interquartile ranges (25 and 75 percentiles), in the case of relative values, as percentages (%). Comparison of the quantitative values in the groups was performed using the U-Mann-Whitney and Kruskal-Wallis ANOVA test, the relative values by the criterion  $\chi^2$ . A difference of  $p < 0.05$  was considered plausible. The obtained data demonstrate that relatively high levels (RH) of both galectin-3 ( $>2.4$  pg/ml) and aldosterone ( $>325$  pg/ml) are identified with significant morphological and functional changes in heart parameters, namely: worse structural-geometric remodeling of LV (increase in cases of concentric hypertrophy (CH) and decrease in cases with normal geometry (NG) of LV). In order to exclude the fact of cross-influence of neurohormones on echocardiographic parameters of the heart, the alignment of the groups in terms of aldosterone and galectin-3 levels was conducted. The analysis turned to be optimal in groups with galectin-3 level of  $>2.0$  and  $\leq 2.0$  pg/ml and aldosterone level of  $>290$  and  $\leq 290$  pg/ml. As a result, it was detected that galectin-3 has a greater pathophysiological effect than aldosterone on such indices as: an increase in aortic diameter; increase in right and left heart chambers dimensions; LVMMI (left ventricular myocardial mass index) value and increase in systolic, diastolic myocardial stress, increase in the number of cases with CH (concentric hypertrophy) and decrease in cases with normal geometry (NG) of LV. Aldosterone level is associated with an increase in dimension/volume indices of LA, calculated per patient's body area.

**Keywords:** structural and functional state of left ventricular myocardium, galectin-3, aldosterone, hypertension.

---