

© 2023 by the author(s).

This work is licensed under Creative Commons Attribution 4.0 International License  
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



## ABSTRACT

DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2023;11\(1\):32-40](https://doi.org/10.21272/eumj.2023;11(1):32-40)

**Ksenia Voroniuk**

<https://orcid.org/0000-0002-7233-5112>

*Department of Family Medicine,  
Bukovinian State Medical University,  
Chernivtsi, Ukraine*

## CORRELATION BETWEEN THE CHANGES IN HYPERTROPHIC GEOMETRIC MODELS OF THE LEFT VENTRICLE AND CLINICAL, ANTHROPOMETRIC, METABOLIC-HORMONAL PARAMETERS, AND MINERAL METABOLISM INDICATORS

**Objective:** to analyze the correlation between the changes in hypertrophic geometric patterns of the left ventricle and the changes in metabolic-hormonal parameters and indicators of mineral metabolism depending on the allelic state of the AGT (rs4762) and GNB3 genes in patients with essential arterial hypertension (EAH).

**Material and methods.** The case-control study involved 100 patients with EAH stage II, 1–3 degrees of blood pressure (BP) elevation, high and very high cardiovascular risk. Among the patients, there were 21% (21) men and 79% (79) women. The mean age of patients was  $59.86 \pm 6.22$ y.o. The control group consisted of 60 apparently healthy individuals, matched on age ( $49.13 \pm 6.28$ y.o.) and gender distribution (63% women, 37% men). The lipid panel parameters were measured in blood plasma, including TC (total cholesterol), TG (triglycerides), LDL-C (low-density lipoprotein cholesterol), HDL-C (high-density lipoprotein cholesterol). All subjects were tested for serum levels of fasting glucose, ionized calcium, parathyroid (PTH) hormone, 25-hydroxyvitamin D (Vit D). Left ventricular hypertrophy (LVH) and LVH models were examined by echocardiography. Clinical and anthropometric examination methods were used in the study.

**Results.** Eccentric left ventricular hypertrophy (ELVH) in patients with EAH was associated with higher blood pressure than concentric left ventricular hypertrophy (CLVH): systolic blood pressure and diastolic blood pressure were higher by 3.29% and 3.95%, respectively ( $p \leq 0.05$ – $0.04$ ). ELVH was associated with higher body mass index and waist circumference (WC) in women – by 7.80% and 7.40% ( $p \leq 0.05$ – $0.048$ ), respectively. In addition, the ELVH development was characterized by a lower level of ionized  $Ca^{2+}$  in the blood vs. CLVH (by 2.54%,  $p = 0.021$ ), while the concentration of PTH in a compensatory manner was higher by 23.86% ( $p = 0.047$ ), which indicated the calcium homeostasis intensity in EAH patients. The lipids, glucose serum concentration and Vit D level were not associated with any hypertrophic model of myocardium.

**Conclusions.** Lipid profile, blood glucose, and Vit D concentration did not determine the development of any type of the LVH. ELVH was associated with a lower level of  $\text{Ca}^{2+}$  and consequently an elevated level of PTH. The formation of ELVH in patients with EAH was accompanied by a higher level of blood pressure and was also associated with higher BMI and WC.

**Keywords:** arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, geometric models, lipid profile, glucose.

**Corresponding author:** Kseniia Voroniuk, Department of Family Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine  
e-mail: [ksju2605@ukr.net](mailto:ksju2605@ukr.net)

## РЕЗЮМЕ

Ксенія Воронюк

<https://orcid.org/0000-0002-7233-5112>

кафедра сімейної медицини,  
Буковинський державний медичний  
університет, м. Чернівці, Україна

## ЗАЛЕЖНІСТЬ ЗМІН ГІПЕРТРОФІЧНИХ ГЕОМЕТРИЧНИХ МОДЕЛЕЙ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ВІД КЛІНІЧНИХ, АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ТА МЕТАБОЛІЧНО-ГОРМОНАЛЬНИХ ПАРАМЕТРІВ І ПОКАЗНИКІВ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ

**Мета дослідження:** проаналізувати асоціацію гіпертрофічних геометричних моделей лівого шлуночка зі змінами клінічних, антропометричних та метаболічно-гормональних параметрів і показників мінерального обміну у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію (ЕАГ).

**Матеріали і методи.** В одномоментному дослідженні взяло участь 100 хворих на ЕАГ II стадії, 1–3 ступенів підняття артеріального тиску (АТ), високого та дуже високого серцево-судинного ризику. Серед хворих було 21 % (21) чоловіків, 79 % (79) жінок. Середній вік пацієнтів –  $59,86 \pm 6,22$  років. Групу контролю склали 60 практично здорових осіб, зіставних за віком ( $49,13 \pm 6,28$  років) та статевим розподілом (63 % жінок, 37 % чоловіків). Показники ліпідограми: загальний холестерол (ЗХС), тригліцериди (ТГ), ліпопротеїни низької щільності (ХСЛПНЩ), ліпопротеїни високої щільності (ХСЛПВЩ) – досліджувались в плазмі крові з використанням діагностичних наборів фірми “Assent 200” firm (Poland). Також обстежуваним визначали рівень глюкози натще, іонізованого кальцію, паратиреоїдного гормону (ПТГ) та 25-гідроксивітаміну D. Для встановлення гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) всім хворим виконали ехокардіографію (ЕхоКГ) і провели клінічні та антропометричні методи обстеження.

**Результати.** Формування ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка (ЕГ ЛШ) у хворих на ЕАГ супроводжується вищим рівнем артеріального тиску, ніж за концентричної гіпертрофії ЛШ (КГ ЛШ): для САТ і ДАТ на 3,29 % і 3,95 % ( $p \leq 0,05-0,04$ ), а також асоціює з більшим індексом маси тіла (ІМТ) та обводом талії (ОТ) у жінок – на 7,80 % і 7,40 % ( $p \leq 0,05-0,048$ ) відповідно. Окрім того, формування ексцентрична гіпертрофія ЛШ (ЕГ ЛШ) характеризується нижчим рівнем іонізованого  $\text{Ca}^{2+}$  крові, аніж за КГ ЛШ, на 2,54 % ( $p = 0,021$ ) із компенсаторно вищою концентрацією паратгормону на 23,86 % ( $p = 0,047$ ), що свідчить про напруженість кальцієвого обміну у даних пацієнтів. Концентрація ліпідів і глюкози в сироватці

крові, а також рівень вітаміну D не асоціюються з жодною з гіпертрофічних моделей міокарда.

**Висновки.** Ліпідний профіль, рівень глюкози в крові та концентрація вітаміну D не визначають розвиток будь-якого типу ГЛШ. ЕГ ЛШ асоціює з нижчим рівнем  $Ca^{2+}$  і, як наслідок, підвищеним рівнем ПТГ. Формування ЕГ ЛШ у хворих на ЕАГ супроводжується вищим рівнем артеріального тиску, ніж за КГ ЛШ, а також асоціює з більшим ІМТ та ОТ.

**Ключові слова:** есенційна артеріальна гіпертензія, гіпертрофія лівого шлуночка, геометричні моделі, ліпідний профіль, глюкоза.

**Автор, відповідальний за листування:** Ксенія Воронюк, кафедра сімейної медицини, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

e-mail: [ksju2605@ukr.net](mailto:ksju2605@ukr.net)

**How to cite / Як цитувати статтю:** Voroniuk K. [Correlation between the changes in hypertrophic geometric models of the left ventricle and clinical, anthropometric, metabolic-hormonal parameters, and mineral metabolism indicators]. *EUMJ*. 2023;11(1):32-40

DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2023;11\(1\):32-40](https://doi.org/10.21272/eumj.2023;11(1):32-40)

## INTRODUCTION / ВСТУП

Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) – несприятливий прогностичний маркер розвитку фатальних серцево-судинних подій у тому числі в хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

У деяких клінічних та експериментальних дослідженнях було продемонстровано зв'язок між ГЛШ, ІМЛШ і паратгормоном. Було виявлено, що ПТГ пов'язаний з ІМЛШ у пацієнтів із первинним гіперпаратиреозом, кінцевою стадією ниркової недостатності з вторинним гіперпаратиреозом, ЕАГ. Зв'язок між ПТГ і ГЛШ був показаний не тільки в стані захворювання, але також для населення в цілому та людей похилого віку [1, 2, 3, 4].

Вітамін D може відігравати важливу роль у зниженні ГЛШ через модуляцію ренін-ангіотензинової системи (РАС). РАС відіграє ключову роль у регуляції об'єму та гомеостазу артеріального тиску, а надмірна активація РАС є основним патогенним фактором гіпертензії, гіпертрофії серця та атеросклерозу [5].

Концентрична ГЛШ (КГ ЛШ) найбільш часто зустрічається у хворих на ЕАГ і асоціює зі зростанням ризику серцево-судинних подій (ССП) на 30 % [6]. Однак, ряд дослідників виявили у осіб із пограничною гіпертензією, за відсутності хронічного перевантаження об'ємом та тиском, гіпертрофію міжшлуночкової перетинки. Ексцентрична, або дилатаційна модель ГЛШ (ЕГ ЛШ), – друга по частоті за ЕАГ, асоціює зі зниженням скоротливої функції

міокарда та зростанням ССП на 15 % [7, 8]. Натомість, ризик серцево-судинних ускладнень (ССУ) за ізольованого збільшення відносної товщини стінок ЛШ (концентричне ремоделювання – КР ЛШ) є неуточненим [9, 10].

Зазвичай КГ ЛШ спричиняється хронічним перевантаженням тиском, що найчастіше виникає внаслідок вазоконстрикції артеріол за хронічної ЕАГ, чи стенозі аорти. Тоді як ЕГ ЛШ викликається підвищеним тиском наповнення ЛШ, відомим як діастолічне перевантаження, яке є основним механізмом об'ємного перевантаження у пацієнтів з регургітаційними ураженнями клапанів, такими як аортальна або мітральна регургітація, а також у випадку дилатаційної кардіоміопатії.

Інші модифіковані чинники, такі як куріння та ожиріння мають також вплив на серцеву масу. Так, у дослідженні S.K. Park et al. за участі 53 666 корейських чоловіків працездатного віку було оцінено зв'язок статусу куріння та геометрії ЛШ [11]. Автори виявили, що вживання тютюну та інтенсивність куріння асоціювали з ГЛШ: патерни аномальної геометрії були більш поширені у курців, ніж у некурців. Автори дійшли думки, що несприятливий вплив куріння на структуру ЛШ починається у відносно молодому віці. Ці результати є значущими при розробці політики відмови від куріння [11].

Ожиріння також є відомим фактором ризику ГЛШ. С. J. [11] дослідили велику популяцію з

30920 осіб, включаючи 11792 пацієнтів із ожирінням (індексом маси тіла (ІМТ)  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>). Вони виявили підвищену частоту аномальної геометрії ЛШ у осіб із ожирінням, індексовану до площі поверхні тіла, включаючи збільшення концентричного ремоделювання (34 проти 32 %), ексцентричну ГЛШ (7 проти 6 %) та концентричну ГЛШ (8 проти 6 %;  $p < 0,0001$ ). Цікаво, що загальна смертність при цьому була нижчою у осіб із ожирінням, ніж у таких без ожиріння, але ГЛШ підвищувала смертність загалом в обох групах [12]. В іншому мета-аналізі доведено стандартизовану середню різницю (0,46) індексу маси міокарді лівого шлуночка (ІММЛШ) для осіб із ожирінням ( $n = 1066$ ) до та після баріатричної операції ( $p < 0,001$ ). Автори також виявили після оперативного втручання суттєве зниження маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ), відносної товщини стінки лівого шлуночка (ВТСЛШ) і діаметра лівого передсердя з відповідним покращенням діастолічної дисфункції [11].

Зважаючи на вище означене, вважали за необхідне дослідити зміни клінічних і метаболічно-гормональних показників, а також структурно-функціональних параметрів міокарда лівого шлуночка у хворих на ЕАГ залежно від геометричної моделі ГЛШ.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили з дотриманням основних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи виконання наукових медичних досліджень за участю людини. Етап скринінгу на відповідність критеріям включення та виключення пройшло 100 пацієнтів із ЕАГ II стадії, 1–3 ступенів підняття АТ, високого та дуже високого серцево-судинного ризику. Серед хворих було 21 % (21) чоловіків, 79 % (79) жінок. Середній вік пацієнтів –  $59,86 \pm 6,22$  років. Групу контролю склали 60 практично здорових осіб, зіставних за віком ( $49,13 \pm 6,28$ ) та статевим розподілом (63 % жінок, 37 % чоловіків).

Клінічний діагноз ЕАГ виставляли відповідно до діючого наказу МОЗ України №384 від 24.05.2012 року, рекомендацій Європейських товариств кардіології і гіпертензії (European Society of Cardiology and European Society of Hypertension – ESC/ESH) 2018 року та Національного інституту з питань охорони

здоров'я та догляду (National Institute for Health and Care Excellence – NICE) 2019 року з урахуванням типових скарг, анамнезу хвороби, життя та результатів лабораторно-інструментальних досліджень.

Відповідно до мети і завдань було застосовано такі методи досліджень: антропометричні (вимірювання зросту, ваги, обводу талії та стегон (ОТ і ОС)), біохімічні аналізи (глюкоза венозної крові, загальний холестерол (ЗХС), тригліцериди (ТГ), холестерол ліпопротеїнів високої та низької щільності (ХС ЛПВЩ, ХСЛПНЩ) із розрахунком коефіцієнт атерогенності (КА); імунохемилюмінесцентний метод (паратиреоїдний гормон (ПТГ), вітамін 25(ОН) D), потенціометричний метод (іонізований Ca<sup>2+</sup>). ІМТ визначали як співвідношення ваги до квадрату зросту та класифікували відповідно до встановлених визначень ВООЗ щодо недостатньої ваги ( $< 18,5$  кг/м<sup>2</sup>), нормальної (від 18,5 до  $< 25$  кг/м<sup>2</sup>), надмірної ваги (від 25 до  $< 30$  кг/м<sup>2</sup>), ОЖ 1 ступеню (від 30 до  $< 35$  кг/м<sup>2</sup>), ОЖ 2 ступеню (від 35 до  $< 40$  кг/м<sup>2</sup>) та ОЖ 3 ступеню ( $\geq 40$  кг/м<sup>2</sup>).

Для оцінки наявності симптомів тривожного розладу та депресії використовували адаптовані тести рекомендовані ВООЗ GAD-7 та PHQ-9.

Для встановлення ГЛШ всім хворим виконали ЕхоКГ. ГЛШ розраховували за ММЛШ (відповідно до Penn Convention) та ІММЛШ, геометричні моделі – за ВТСЛШ та ІММЛШ. За ГЛШ приймали ІММЛШ у чоловіків  $\geq 115$  г/м<sup>2</sup>, у жінок  $\geq 95$  г/м<sup>2</sup> (ESC, ESH 2018).

За показниками ІММЛШ і ВТСЛШ виділили наступні геометричні моделі міокарда ЛШ:

ексцентричну гіпертрофію ЛШ (ЕГ ЛШ): ІММЛШ у чоловіків  $> 115$  г/м<sup>2</sup>, у жінок  $> 95$  г/м<sup>2</sup>, ВТСЛШ  $< 0,42$  та концентричну гіпертрофію ЛШ (КГ ЛШ): ІММЛШ у чоловіків  $> 115$  г/м<sup>2</sup>, у жінок  $> 95$  г/м<sup>2</sup>, ВТСЛШ  $\geq 0,4$ . Хворих розподілили на 2 групи за видом геометричної моделі ГЛШ (ЕГ ЛШ та ЕК ЛШ).

Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних програм Statistica® 7.0 (StatSoft Inc., США). Аналіз якісних ознак проводили за критерієм Пірсона ( $\chi^2$ ). Різницю вважали вірогідною при  $p < 0,05$ .

### **Результати дослідження та їх обговорення**

Клінічні скарги та окремі синдроми і симптоми з урахуванням моделі ГЛШ наведено

в таблиці 1. Частота скарг на загальну слабкість, втомлюваність, а також на задишку, відчуття болю в ділянці серця між групами суттєво не відрізнялись. Однак, встановили відносно частіші ЕКГ ознаки порушення провідності в міокарді та серцеві аритмії (переважали монотопні, поодинокі, рідкі, мономорфні екстрасистоли – надшлуночкові,

шлуночкові, зрідка – парасистолії, суправентрикулярні тахікардії, тощо) у осіб із ЕГ ЛШ – на 25,76 %, ніж за КГ ЛШ ( $\chi^2 = 3,92$ ;  $p = 0,048$ ). Серед судинно-мозкових симптомів у хворих на ЕАГ із ЕГ ЛШ частіше реєстрували головний біль – на 23,02 % ( $p = 0,05$ ) і порушення сну – на 30,79 % ( $\chi^2 = 5,46$ ;  $p = 0,019$ ).

Таблиця 1 – Клінічні синдроми та скарги, шкала SCORE залежно від гіпертрофічних геометричних моделей лівого шлуночка

Клінічні синдроми, скарги		ЕГ ЛШ, n = 16 (%)	КГ ЛШ, n = 82 (%)
Загальна слабкість, втомлюваність, n (%)		8 (50,0)	25 (30,49)
З боку серцево-судинної системи, n (%)	Задишка	2 (12,5)	7 (8,54)
	Кардіалгії	6 (37,5)	17 (20,73)
	Порушення провідності, аритмії,	9 (56,25)	25 (30,49)
Судинно-мозкові симптоми, n (%)	Запаморочення	5 (31,25)	24 (29,27)
	Головний біль	7 (43,75)	17 (20,73)
	Порушення сну	10 (62,5)	26 (31,71)
	Шум у вухах	3 (18,75)	15 (18,29)
	"Мушки перед очима"	4 (25,0)	17 (20,73)
Периферійні набряки, n (%)		2 (12,5)	15 (18,29)
Симптоми тривоги за скаргами на відчуття, n (%)	Напруження, чи внутрішнього тремтіння	7 (43,75)	29 (35,37)
	Страхи, небезпеки, чи неспокійні думки, чи напади паніки	7 (43,75)	26 (31,71)
Симптоми депресії за скаргами на відчуття, n (%)	Зменшення задоволення від занять, захоплень, що раніше їх викликали	8 (50,0)	25 (30,49)
	Зменшення позитивних думок, чи оптимізму, чи здатності відчувати щось "радісне/позитивне"	11 (68,75)	28 (34,15)
	Зниження бадьорості	9 (56,25)	27 (32,93)
Скарги з боку шлунково-кишкового тракту асоційовані з ЕАГ, n (%)		3 (18,75)	24 (29,27)
І/чи: порушення зору, парестезії, болі в ногах, хитка хода, кульгавість, n (%)		5 (31,25)	31 (37,80)
SCORE, n (%)	< 5,0 yo	5 (31,25)	48 (58,54)
	≥ 5,0 yo	11 (68,75)	34 (41,46)

Частота симптомів тривоги за скаргами на напруження, чи внутрішнього тремтіння, відчуття страху, небезпеки, чи появи неспокійних/тривожних думок і/чи нападів паніки між групами залежно від моделей ГЛШ

вірогідно не відрізнялась. Проте, ознаки депресії за зменшенням позитивних думок, чи зниження відчуття оптимізму, чогось "радісного" і/чи "позитивного" домінували у хворих на ЕАГ із ЕГ ЛШ – на 34,60 % ( $\chi^2 = 6,69$ ;  $p = 0,01$ ).

Окрім того, серед осіб із ЕГ ЛШ переважали такі із високим і дуже високим ризиком фатальних серцево-судинних подій у найближчі 10 років за шкалою SCORE (> 5,0 yo), ніж серед хворих на ЕАГ та КГ ЛШ – на 27,29 % ( $\chi^2 = 4,01$ ;  $p = 0,045$ ). Вірогідно

різниця за частотою периферійних набряків, скарг з боку шлунково-кишкового тракту, змін з боку органів зору та неврологічних симптомів між групами спостереження не встановили (табл. 1).

Таблиця 2 – Окремі гемодинамічні та біохімічно-антропометричні параметри залежно від гіпертрофічних геометричних моделей лівого шлуночка

Показники		Контроль, n = 48	ЕГ ЛШ, n = 16	КГ ЛШ, n = 82
САТ, мм рт.ст		116,33 ± 2,73	156,11 ± 4,43 $p < 0,001$	150,18 ± 2,96 $p < 0,001$ ; $p_1 = 0,04$
ДАТ, мм рт.ст		76,0 ± 2,16	96,11 ± 1,44 $p < 0,001$	93,05 ± 1,08 $p < 0,001$ ; $p_1 = 0,05$
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>		25,77 ± 1,57	32,82 ± 1,29 $p < 0,001$	30,26 ± 1,09 $p < 0,001$ ; $p_1 = 0,051$
ОТ, см	Ч	98,60 ± 2,59	115,0 ± 4,22 $p = 0,001$	109,18 ± 3,04 $p < 0,001$
	Ж	80,73 ± 3,83 $p_{ч} < 0,001$	97,78 ± 3,38 $p < 0,001$ ; $p_{ч} = 0,025$	91,04 ± 2,36; $p < 0,001$ $p_1 = 0,048$ ; $p_{ч} < 0,001$
Загальний білірубін, мкм/л		13,94 ± 2,25	12,97 ± 0,73	15,41 ± 1,75
АЛТ, мМ/год/л		0,57 ± 0,07	0,55 ± 0,05	0,56 ± 0,09
АСТ, мМ/год/л		0,38 ± 0,04	0,39 ± 0,05	0,38 ± 0,05
Креатинін крові, мкмоль/л		72,35 ± 5,29	72,58 ± 1,88	75,39 ± 3,95

Примітки:

1. ЕГ ЛШ, КГ ЛШ – ексцентрична, концентрична гіпертрофія лівого шлуночка; САД, ДАТ – систолічний, діастолічний артеріальний тиск; ІМТ – індекс маси тіла; ОТ – обвід талії; ч – чоловіки; ж – жінки; АЛТ, АСТ – аланін-, аспартат-амінотрансфераза.

2. P – вірогідність відмінностей показників із контрольною групою; P<sub>1</sub> – вірогідність відмінностей показника із хворими, що мають ЕГ ЛШ; P<sub>ч</sub> – вірогідність відмінностей показника у жінок та чоловіків

Окремі гемодинамічні та біохімічно-антропометричні параметри залежно від моделей ГЛШ наведено в таблиці 2. Встановили, що у осіб із ЕГ ЛШ рівні САТ і ДАТ перевищували такі у хворих із КГ ЛШ на 3,95 % ( $p = 0,04$ ) і 3,29 % ( $p = 0,05$ ). Аналогічно і антропометричні показники такі як ІМТ на 7,80 % ( $p = 0,051$ ) та ОТ, але тільки у жінок – на 7,40 % ( $p = 0,048$ ). Біохімічні параметри статистично значимо між групами не відрізнялись.

При аналізі показників ліпідного профілю та рівня глюкози крові у хворих залежно від геометричної моделі ЛШ суттєвих

відмінностей не встановили. Рівень глюкози та показник КА у хворих вірогідно перевищували такі у групі контролю. ХС ЛПВЩ незалежно від статі, навпаки був нижчим, ніж у групі контролю, особливо за КГ ЛШ (табл. 3).

Щодо гормонально-метаболических показників регуляції мінерального обміну залежно від гіпертрофічних геометричних моделей лівого шлуночка, то у хворих на ЕАГ із ЕГ ЛШ виявили нижчий рівень іонізованого Ca<sup>2+</sup> крові, аніж за КГ ЛШ на 2,54 % ( $p = 0,021$ ) із компенсаторно вищим рівнем паратгормону на 23,86 % ( $p = 0,047$ ) (табл. 4).

Таблиця 3 – Глюкоза та показники ліпідної панелі крові у обстежених залежно від гіпертрофічних геометричних моделей лівого шлуночка,  $M \pm t$ 

Показники		Контроль	ЕГ ЛШ	КГ ЛШ
Глюкоза, ммоль/л		5,10 ± 0,20	8,43 ± 1,59 p < 0,001	7,21 ± 0,77 p < 0,001
Глюкоза, ммоль/л	Ж	5,05 ± 0,27	7,15 ± 0,69 p = 0,007	7,05 ± 0,54 p < 0,001
	Ч	5,35 ± 0,18	7,31 ± 0,78 p = 0,037	7,23 ± 0,39 p < 0,001
ЗХС, ммоль/л		5,55 ± 0,24	5,86 ± 0,36	5,59 ± 0,29
ТГ, ммоль/л		1,67 ± 0,19	2,13 ± 0,30	1,93 ± 0,23
ХС ЛПНЩ, ммоль/л		3,95 ± 0,22	4,23 ± 0,32	4,15 ± 0,27
ХС ЛПВЩ, ммоль/л		1,42 ± 0,10	1,30 ± 0,06	1,25 ± 0,06 p = 0,007
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	Ж	1,53 ± 0,06	1,31 ± 0,06 p = 0,004	1,23 ± 0,08 p < 0,001
	Ч	1,22 ± 0,10 рж = 0,024	1,11 ± 0,07 рж = 0,001	1,02 ± 0,05 p = 0,035; рж = 0,02
КА, уо		3,04 ± 0,32	3,71 ± 0,29 p = 0,049	3,59 ± 0,28 p = 0,011

Примітки:

1. ЕГ ЛШ, КГ ЛШ – ексцентрична, концентрична гіпертрофія лівого шлуночка; ТГ – триацилгліцероли; ЗХС – загальний холестерол; ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ – холестерин ліпопротеїнів високої, низької щільності; КА – коефіцієнт атерогенності.

2. P – вірогідність відмінностей показників із контрольною групою; P<sub>1</sub> – вірогідність відмінностей показника із хворими, що мають ЕГ ЛШ; P<sub>ж</sub> – вірогідність відмінностей показника у жінок та чоловіків

Таблиця 4 – Гормонально-метаболичні показники регуляції мінерального обміну залежно від гіпертрофічних геометричних моделей лівого шлуночка

Показники	Контроль	ЕГ ЛШ	КГ ЛШ
Рівень Vit D крові, нг/мл	24,39 ± 1,76	19,49 ± 1,34 P = 0,007	21,90 ± 1,58 P = 0,039
Іонізований Ca <sup>2+</sup> крові, моль/л	1,16 ± 0,01	1,15 ± 0,02	1,18 ± 0,01 P = 0,012 P <sub>1</sub> = 0,021
Паратгормон крові, пг/мл	55,88 ± 4,91	71,94 ± 7,79 P = 0,026	58,08 ± 5,58 P <sub>1</sub> = 0,047

Примітка: p – вірогідність відмінностей показників із групою контролю; P<sub>1</sub> – вірогідність відмінностей показників у хворих із ЕГ ЛШ

## CONCLUSIONS / ВИСНОВКИ

1. Перебіг ЕАГ у осіб із ексцентричною гіпертрофією ЛШ характеризується частішими ЕКГ-ознаками порушення серцевого ритму та провідності на 25,76 %, ніж за КГ ЛШ ( $\chi^2 = 3,92$ ; p = 0,048), скаргами на головний біль і

порушення сну – на 23,02 % (p = 0,05) і 30,79 % ( $\chi^2 = 5,46$ ; p = 0,019) відповідно, а також частішими ознаками депресії – на 34,60 % ( $\chi^2 = 6,69$ ; p = 0,01). Окрім того, серед таких хворих на ЕАГ із ЕГ ЛШ переважають особи з високим і дуже високим ризиком фатальних серцево-

судинних подій у найближчі 10 років за шкалою SCORE (> 5,0 yo) – на 27,29 % ( $\chi^2 = 4,01$ ;  $p = 0,045$ ).

2. Формування ЕГ ЛШ у хворих на ЕАГ супроводжується вищим рівнем артеріального тиску, ніж за КГ ЛШ: для САТ і ДАТ на 3,29 % і 3,95 % ( $p \leq 0,05-0,04$ ). А також асоціює з більшим ІМТ та ОТ у жінок – на 7,80 % і 7,40 % ( $p \leq 0,05-0,048$ ) відповідно. Окрім того, формування ЕГ ЛШ характеризується нижчим

рівнем іонізованого  $\text{Ca}^{2+}$  крові, аніж за КГ ЛШ на 2,54 % ( $p = 0,021$ ) із компенсаторно вищою концентрацією паратгормону на 23,86 % ( $p = 0,047$ ), що свідчить про напруженість кальцієвого обміну у даних пацієнтів.

3. Біохімічні параметри, а також показники ліпідного профілю та вміст глюкози крові статистично значимо не визначають розвиток певного виду гіпертрофічної геометричної моделі ЛШ.

#### CONFLICT OF INTEREST / КОНФЛІКТ ІНТЕРЕСІВ

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

#### FUNDING / ДЖЕРЕЛА ФІНАНСУВАННЯ

Відсутні.

#### AUTHOR CONTRIBUTIONS / ВКЛАД АВТОРІВ

Автор підтверджує виключну відповідальність за наступне: концепцію та дизайн дослідження, збір даних, аналіз та інтерпретацію результатів, а також підготовку рукопису.

#### REFERENCES/СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Samir NA, Aliaa E-A, Eman M. El-Sharkawy. Parathormone (PTH) is strongly related to left ventricular mass index (LVMI) in hypertensives, obese, and normal control. *Alexandria Journal of Medicine*.2018; 54 (4):303-306. <https://doi.org/10.1016/j.ajme.2017.10.002>.
- Helvacı A, Çopur B, M. Adaş M. Correlation between left ventricular mass index and calcium metabolism in patients with essential hypertension. *Balkan Med J*. 2013; 30:85-89. DOI: [10.5152/balkanmedj.2012.097](https://doi.org/10.5152/balkanmedj.2012.097).
- Lafflamme M-H, Mahjoub H, Mahmut A, et al. Parathyroid hormone is associated with the LV mass after aortic valve replacement. *Heart*. 2014; 100:1859-1864. <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2014-305837>.
- Chang WT, Wu CH, Hsu LW, et al. Serum vitamin D, intact parathyroid hormone, and Fetuin A concentrations were associated with geriatric sarcopenia and cardiac hypertrophy. *Sci Rep*. 2017; 40996-41003. DOI: [10.1038/srep40996](https://doi.org/10.1038/srep40996).
- Covic A, Voroneanu L, Goldsmith D. The Effects of Vitamin D Therapy on Left Ventricular Structure and Function – Are These the Underlying Explanations for Improved CKD Patient Survival? *Nephron Clin Pract* 2010;116:187–195. <https://doi.org/10.1159/000317198>
- Stewart MH, Lavie CJ, Shah S, et al. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018;61(5-6):446-55. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.11.002>.
- Shipilova T, Pshenichnikov I, Kaik J. et al. Echocardiographic assessment of the different left ventricular geometric patterns in middle-aged men and women in Tallinn. *Blood Press*. 2003;12:284-290.
- Voroniuk K, Sydorhuk L, Dzhuryak V, et al. Angiotensinogen (AGT RS4762) and guanine nucleotide-binding protein beta-3 (GNB3 RS5443) genes predict left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Romanian Journal of Diabetes Nutrition and Metabolic Diseases*. 2023; Vol 30 (1). In press.
- Devereux RB, Wachtell K, Gerds E, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA*. 2004; 292(19):2350-6. doi: [10.1001/jama.292.19.2350](https://doi.org/10.1001/jama.292.19.2350)
- Isa MS, Bala GS, Oyati AI, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometry in newly diagnosed hypertensive adults in Northern Nigerians. *J. of Diabetes and Endocrin*. 2010;1(1):1-5.
- Park SK, Ryoo JH, Kang JG, Jung JY. Smoking status, intensity of smoking and their relation to left ventricular hypertrophy in working aged Korean men. *Nicotine Tob Res*. 2021;23(7):1176-1182. <https://doi.org/10.1093/ntr/ntab020>
- Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO, et al. Disparate effects of left ventricular geometry and obesity on mortality in patients with preserved left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol*. 2007;100(9):1460-4. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2007.06.040>

Received 30.12.2022

Accepted 03.02.2023

Одержано 30.12.2022

Затверджено до друку 03.02.2023



**INFORMATION ABOUT THE AUTHORS / ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ**

**Ксенія Воронюк** – аспірантка кафедри сімейної медицини, Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці, Україна

Пошта для листування: [ksju2605@ukr.net](mailto:ksju2605@ukr.net)

тел. 099-058-48-93

<https://orcid.org/0000-0002-7233-5112>