

*Н.І. Питецька*

## Стан вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію за різних типів геометрії лівого шлуночка

Харківський національний медичний університет

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, стать, вуглеводний та ліпідний обмін, ехокардіографія.

Артеріальна гіпертензія (АГ) у країнах із розвинутою економікою належить до найактуальніших медико-соціальних проблем. Значущість АГ дає підстави визнати її як найбільшу в історії людства неінфекційну пандемію, що визначає структуру серцево-судинної захворюваності. Небезпека підвищеного артеріального тиску (АТ) полягає в ремоделюванні серцево-судинної системи, що розглядається, з одного боку, як ускладнення, а з другого — як чинник прогресування АГ, який визначає результат серцево-судинного континууму [7].

Вивченню процесів ремоделювання при АГ останніми роками приділяється велика увага. Проте єдиної думки щодо частоти ремоделювання серця залежно від статі в літературі немає. Деякі автори вказують, що в чоловіків переважають концентричні варіанти ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ), у жінок — ексцентрична гіпертрофія ЛШ (ЕГЛШ) [1, 8]. Інші дослідники вважають, що в чоловіків у 30—70 % випадків визначається нормальна геометрія ЛШ (НГЛШ), а більшість жінок мають концентричну гіпертрофію ЛШ (КГЛШ) [2].

Дані щодо впливу метаболічних порушень на структуру серця суперечливі. У 20-річному спостереженні виявлено, що дисліпідемія може відігравати важливу роль у розвитку гіпертрофії ЛШ (ГЛШ) у чоловіків [15], тоді як у дослідженні К. Malmqvist і співавт. не підтверджено пряму стимуляційну дію ліпідів та вуглеводів на міокард [13]. За даними інших дослідників, порушення толерантності до глюкози та інсулінорезистентність сприяють розвитку діастолічної дисфункції ЛШ та формуванню КГЛШ [14, 16]. Проте в доступній нам літературі не виявлено інформації щодо статевих особливостей динаміки метаболічних показників при структурно-функціональних змінах міокарда.

**Мета роботи** — оцінка стану вуглеводного й ліпідного обміну у хворих на артеріальну гіпер-

тензію залежно від типу геометрії лівого шлуночка і статі.

### Матеріали та методи

Обстежено 266 пацієнтів з АГ від 30 до 79 років, серед яких було 220 жінок і 46 чоловіків. Усім хворим проведено комплексне клінічне обстеження. Верифікацію діагнозу, визначення ступеня АГ здійснювали згідно з критеріями, рекомендованими Українським товариством кардіологів [6] і Європейським товариством кардіологів (ESC) / Європейським товариством з артеріальної гіпертензії (ESH) [10].

Основні критерії вилучення хворих з обстеження — симптоматична АГ, гострий коронарний синдром, інсульт, наявність супутніх запальних та ендокринних захворювань, а також виражена систолічна дисфункція ЛШ (ФВ < 40 %).

Показники вуглеводного обміну — базальний рівень глюкози в сироватці крові натще та після перорального глюкозотолерантного тесту (ПГТТ) — визначали біохімічним методом, рівень інсуліну — радіоімунним методом з використанням набору реактивів «рио-ИНС-ПГ-125I» (Білорусь), інсулінорезистентність — за допомогою індексу НОМА (глюкоза натще (ммоль/л) × інсулін натще (мкОД/мл) / 22,5).

Показники ліпідного обміну — загальний холестерин (ЗХС), рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ) — визначалися уніфікованими методами за допомогою наборів реагентів компанії «LASCHEMA» (Чехія). Окрім цього, розраховували рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) за формулою Friedewald і коефіцієнт атерогенності (КА). Рівень лептину визначали імуноферментним методом з використанням набору реактивів «ELISA EIA-2395» (Німеччина).

За допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ) аналізували структурно-функціональний стан міокарда ЛШ та визначали певний варіант ремоделювання

відповідно до маси міокарда (ММ) ЛШ, розмірів його порожнини й товщини стінок. Дослідження проводили на ультразвуковому сканері RADMI-628A (Україна, Харків) за загально визнаною методикою в М- і В-режимах ехолокації згідно з рекомендаціями Американського ехокардіографічного товариства (ASE). Визначали такі лінійні розміри ЛШ: кінцевосистолічний розмір (КСР) ЛШ, кінцеводіастолічний розмір (КДР) ЛШ, товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і задньої стінки (ТЗС) ЛШ. ММ ЛШ (ММЛШ) обчислювали за формулою Penn Convention:

$$\text{ММЛШ(г)} = 1,04 \times ([\text{КДР} + \text{ТЗСЛШ} + \text{ТМШП}]^3 - [\text{КДР}]^3) - 13,6.$$

Для визначення ГЛШ та її ступеня вираженості використовували індекс ММЛШ (ІММЛШ), який розраховували як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла (ППТ), визначеною за формулою:

$$\text{ППТ(м}^2\text{)} = 0,00718 \times \text{маса(кг)}^{0,425} \times \text{зріст(см)}^{0,725}.$$

Згідно з рекомендаціями Американського товариства з ехокардіології (2005), ГЛШ діагностували, використовуючи гендерні норми: при значенні ІММЛШ  $\geq 110$  г/м<sup>2</sup> у жінок та  $\geq 125$  г/м<sup>2</sup> у чоловіків [12]. Відносну товщину стінки ЛШ (ВТСЛШ) обчислювали за формулою А. Ganau:

$$\text{ВТСЛШ} = (\text{ТЗСЛШ} + \text{ТМШП}) / \text{КДР}.$$

Значення ВТСЛШ, що перевищує 0,45, свідчить про значне потовщення стінок ЛШ відносно розмірів його порожнини. Тип структурно-геометричного ремоделювання ЛШ визначали за класифікацією А. Ganau та R. V. Devereux.

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали в системі «Microsoft Excel» за допомогою пакета аналізу в системі «Microsoft Excel». Вірогідність розбіжності середніх величин оцінювали з використанням парного t-критерію Стьюдента. Достовірними вважалися показники при  $p < 0,05$ . Для встановлення кореляційного зв'язку визначали коефіцієнт кореляції за Пірсоном.

## Результати та обговорення

Одержані показники вуглеводного та ліпідного обміну в обстежених осіб представлено в табл. 1.

Гендерний аналіз показників вуглеводного обміну у хворих на АГ виявив, що базальний та постпрандіальний рівні глюкози в обстежених осіб суттєво не відрізнялись ( $p > 0,05$ ), тоді як базальний рівень інсуліну та індекс НОМА були достовірно нижчі в жінок порівняно з чоловіками ( $p < 0,05$  в обох випадках).

Проведений кореляційний аналіз виявив в жінок, хворих на АГ, суттєві взаємозв'язки між рівнем глюкози натщесерце та індексом НОМА ( $r = 0,38$ ;

Таблиця 1  
Показники вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на АГ

Показник	Хворі на АГ	
	Жінки (n = 220)	Чоловіки (n = 46)
Вік, роки	54,25 ± 0,40	50,34 ± 0,57
Глюкоза натще, ммоль/л	5,08 ± 0,08	5,27 ± 0,10
Глюкоза після ПТТГ, ммоль/л	6,24 ± 0,12	6,06 ± 0,22
Інсулін натще, мкОД/мл	8,94 ± 0,75*	12,36 ± 0,61
Індекс НОМА, ум. од.	2,11 ± 0,09*	2,82 ± 0,24
ЗХС, ммоль/л	5,03 ± 0,07	5,29 ± 0,13
ТГ, ммоль/л	1,17 ± 0,03*	1,26 ± 0,07
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,59 ± 0,08	3,85 ± 0,16
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,20 ± 0,03	1,18 ± 0,06
КА, ум. од.	3,84 ± 0,16	4,09 ± 0,35

Примітка. \* — порівняно з чоловіками ( $p < 0,05$ ).

$p < 0,01$ ), а також між рівнем базального інсуліну та індексом НОМА ( $r = 0,90$ ;  $p < 0,01$ ).

Порівняльний аналіз показників ліпідного обміну показав тенденцію до підвищення рівнів ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ і КА та зниження рівня ХС ЛПВЩ у чоловіків порівняно із жінками ( $p > 0,05$  в усіх випадках). Привертає увагу той факт, що середнє значення ХС ЛПВЩ було нижчим за норму (за рекомендаціями IDF, 2005) лише в жіночій групі, що, можливо, пов'язано з найбільшою чутливістю цього показника саме в гіпертензивних жінок, тому може слугувати маркером початку порушень ліпідного обміну, а також незалежним чинником ризику ішемічної хвороби серця (ІХС).

За даними ЕхоКГ в обстежених осіб встановлено 4 типи геометрії ЛШ (за класифікацією А. Ganau): НГЛШ (1-ша група) — у 8 (3,6 %) жінок і 9 (19,6 %) чоловіків, концентричне ремоделювання ЛШ (КРЛШ) (2-га група) — у 18 (8,2 %) і 6 (13 %) хворих відповідно, КГЛШ (3-я група) — у 108 (49,1 %) і 20 (43,5 %) осіб відповідно, ЕГЛШ (4-та група) — у 86 (39,1 %) і 11 (23,9 %) обстежених відповідно. Отже, у більшості обстежених хворих на АГ незалежно від статі виявлена КГЛШ, що узгоджується з даними інших дослідників [3, 5].

Аналіз показників вуглеводного обміну залежно від ремоделювання ЛШ (табл. 2) показав, що рівні глюкози натще та після ПТТГ достовірно не змінювалися при ремоделюванні ЛШ як у жінок, так і в чоловіків. Порівняльний аналіз також не виявив достовірної гендерної різниці щодо базального рівня глюкози та рівня глюкози після ПТТГ незалежно від типу геометрії ЛШ, але їх максимальні значення зареєстровані в жінок із КГЛШ та в чоловіків з ЕГЛШ.

Таблиця 2

## Показники вуглеводного обміну у хворих на АГ залежно від геометрії ЛШ і статі

Хворі на АГ	Тип геометрії ЛШ/показник вуглеводного обміну			
	НГЛШ	КРЛШ	КГЛШ	ЕГЛШ
	Глюкоза натще, ммоль/л			
Жінки	5,07 ± 0,12	5,09 ± 0,25	5,57 ± 0,52	5,05 ± 0,13
Чоловіки	4,95 ± 0,21	5,38 ± 0,41	5,17 ± 0,13	5,48 ± 0,19
	Глюкоза після ПТТГ, ммоль/л			
Жінки	5,97 ± 0,17	6,75 ± 0,58	6,84 ± 0,44	6,16 ± 0,19
Чоловіки	5,44 ± 0,28	5,53 ± 0,44	5,97 ± 0,26	6,89 ± 0,69
	Інсулін натще, мкОД/мл			
Жінки	8,38 ± 0,87	9,67 ± 0,53 <sup>#</sup>	11,4 ± 1,12 <sup>*#</sup>	7,78 ± 0,5
Чоловіки	10,01 ± 2,56	10,92 ± 2,28	12,65 ± 1,83	11,81 ± 1,71
	Індекс НОМА, ум. од.			
Жінки	1,91 ± 0,23	2,15 ± 0,12 <sup>#</sup>	2,73 ± 0,31 <sup>*#</sup>	1,72 ± 0,14
Чоловіки	2,05 ± 0,49	2,61 ± 0,64	2,88 ± 0,40	2,83 ± 0,5

Примітка. \* — порівняно з групою хворих на АГ з НГЛШ аналогічної статі; <sup>#</sup> — порівняно з групою хворих на АГ з ЕГЛШ аналогічної статі (p < 0,05).

Рівень базального інсуліну в жінок із гіпертензією виявився достовірно вищим при КГЛШ порівняно з рівнем базального інсуліну в групі з НГЛШ та ЕГЛШ (p < 0,05 і p < 0,01 відповідно) і незначно вищим порівняно з рівнем цього показника в осіб з НГЛШ та КРЛШ (p > 0,05 в обох випадках). У чоловіків, хворих на АГ, рівень базального інсуліну залежно від типу геометрії ЛШ достовірно не відрізнявся, але мав максимальне значення в групі з ЕГЛШ.

Чутливість тканин до інсуліну виявилася найнижчою в групі хворих з КГЛШ незалежно від статі. Індекс НОМА був достовірно вищим у жінок 3-ї групи порівняно з таким показником у хворих 1-ї і 4-ї групи (p < 0,05 і p < 0,01 відповідно). Виявлено тенденцію до збільшення індексу НОМА в чоловіків з КГЛШ порівняно з групою пацієнтів з НГЛШ та КРЛШ (p > 0,05 в обох випадках), але значення цього показника в чоловіків 3-ї і 4-ї групи майже не відрізнялися (p > 0,05).

Встановлено, що в групі хворих з НГЛШ індекс НОМА ≥ 3 ум. од. мали 12,5 % жінок і 33,3 % чоловіків, у групі з КРЛШ — 16,7 % жінок і 33,3 % чоловіків, у групі з КГЛШ — 25,3 % жінок і 75,0 % чоловіків, у групі з ЕГЛШ — 3,9 % жінок і 50,0 % чоловіків.

Таким чином, суттєві порушення вуглеводного обміну в жінок, хворих на АГ, найчастіше спостерігалися в разі формування КГЛШ, у чоловіків — при формуванні як концентричної, так і ЕГЛШ.

Аналіз показників ліпідного обміну в жінок виявив суттєве підвищення рівня ТГ у групі з КГЛШ порівняно з групою з КРЛШ (p < 0,05), достовірне підвищення рівнів ХС ЛПНЩ в групах

з КГЛШ та ЕГЛШ порівняно з групою з НГЛШ (p < 0,01 і p < 0,001 відповідно) та в 4-й групі порівняно з 2-ю (p < 0,05), а також збільшення КА в групі з КГЛШ порівняно з групою з НГЛШ (p < 0,05) та КРЛШ (p < 0,001) (табл. 3).

У чоловіків виявлено суттєве зниження ХС ЛПВЩ та підвищення ХС ЛПНЩ і КА в групі з КРЛШ порівняно з групою з НГЛШ (p < 0,05; p < 0,05 і p < 0,01 відповідно).

Таким чином, найбільш вагомим порушенням ліпідного обміну в жінок, хворих на АГ, найчастіше зустрічалися при формуванні КГЛШ, у чоловіків — у разі формування КРЛШ.

Дослідження останніх років продемонстрували незалежну предикторну цінність виявлення дисліпідемії як чинника ризику розвитку атеросклерозу та ІХС. Але більшість фахівців схиляються на думку, що потужність прогностичних критеріїв за даними аналізу ліпідного спектра суттєво зростає за умов урахування факту наявності гіперінсулінемії та інсулінорезистентності [9, 11]. У хворих на АГ з ГЛШ часто виявляється гіперінсулінемія та інсулінорезистентність. Наявність високих концентрацій інсуліну є самостійною патогенетичною детермінантою розвитку геометричного ремоделювання міокарда незалежною від рівня АТ. В експериментальних дослідженнях знайдено підтвердження стимуляційного впливу інсуліну на розвиток гіпертрофії міоцитів та проліферацію неміокардіальних клітин [17]. Зміни у вуглеводному та ліпідному обміні призводять до збільшення жорсткості артерій, яка слугує одним із гемодинамічних параметрів, що впливає на рівень АТ [4]. Визначено кореляційні зв'язки між гіперінсулінемією і типами

Таблиця 3

## Показники ліпідного обміну у хворих на АГ залежно від геометрії ЛШ і статі

Хворі на АГ	Тип геометрії ЛШ/показник вуглеводного обміну			
	НГЛШ	КРЛШ	КГЛШ	ЕГЛШ
	Вік, роки			
Жінки	57,25 ± 2,06	57,94 ± 1,36	55,06 ± 0,87	52,5 ± 1,13
Чоловіки	40,67 ± 4,55	54,33 ± 2,7	52,75 ± 2,29	51,27 ± 3,33
	Тривалість АГ, роки			
Жінки	11,8 ± 5,01	7,94 ± 2,12	10,36 ± 0,89	9,45 ± 0,89
Чоловіки	8,11 ± 2,52	14,67 ± 3,43	11,45 ± 2,80	12,64 ± 3,32
	ЗХС, ммоль/л			
Жінки	4,43 ± 0,25	4,86 ± 0,23	5,11 ± 0,10	5,0 ± 0,13
Чоловіки	5,10 ± 0,17	5,82 ± 0,37	5,47 ± 0,32	5,38 ± 0,30
	ТГ, ммоль/л			
Жінки	1,01 ± 0,17	1,00 ± 0,08	1,23 ± 0,06 <sup>#</sup>	1,15 ± 0,5
Чоловіки	1,22 ± 0,10	1,35 ± 0,22	1,01 ± 0,10	1,51 ± 0,17
	ХС ЛПВЩ, ммоль/л			
Жінки	1,18 ± 0,14	1,29 ± 0,07	1,17 ± 0,04	1,23 ± 0,05
Чоловіки	1,29 ± 0,08	1,0 ± 0,09 <sup>*</sup>	1,21 ± 0,18	1,06 ± 0,10
	ХС ЛПНЩ, ммоль/л			
Жінки	1,61 ± 0,41	2,28 ± 0,26	2,77 ± 0,15 <sup>*</sup>	2,93 ± 0,1 <sup>#</sup>
Чоловіки	3,57 ± 0,22	4,55 ± 0,36 <sup>*</sup>	4,05 ± 0,45	4,02 ± 0,35
	КА, ум. од.			
Жінки	3,04 ± 0,42	2,97 ± 0,28	4,18 ± 0,26 <sup>*</sup>	3,67 ± 0,21
Чоловіки	3,32 ± 0,34	5,0 ± 0,54 <sup>*</sup>	4,74 ± 1,38	4,67 ± 0,67

Примітка. \* — порівняно з групою хворих на АГ з НГЛШ аналогічної статі; # — порівняно з групою хворих на АГ з КРЛШ аналогічної статі (p < 0,05).

ремоделювання ЛШ зі збільшенням його відносної товщини, концентричної гіпертрофії і концентричного ремоделювання. При цьому цей зв'язок не залежав від віку, систолічного АТ і маси тіла.

Таким чином, одержані результати дослідження розширюють сучасні уявлення щодо структурно-функціональних змін міокарда ЛШ у хворих на АГ, асоційованих з метаболічними порушеннями, що обґрунтовує необхідність їх раннього виявлення з подальшою корекцією.

### Висновки

У більшості обстежених хворих на артеріальну гіпертензію, серед яких було 49,1 % жінок і 43,5 % чоловіків, незалежно від статі виявлено концентричну гіпертрофію лівого шлуночка (58,2 %). Ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка вста-

новлена у 36,5 % осіб (у 39,1 % жінок і 23,9 % чоловіків), концентричне ремоделювання лівого шлуночка — у 24 % хворих (у 8,2 % жінок і 13 % чоловіків), нормальна геометрія лівого шлуночка — у 6,4 % пацієнтів (у 2,9 % жінок і 19,6 % чоловіків).

У жінок, хворих на артеріальну гіпертензію, прогресування порушень вуглеводного й ліпідного обміну асоціювалося з формуванням концентричної гіпертрофії лівого шлуночка, у чоловіків прогресування порушень вуглеводного обміну асоціювалося з формуванням як концентричної, так й ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка, ліпідного обміну — з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка.

Зниження рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності в жінок з підвищеним рівнем артеріального тиску може слугувати маркером початку порушень ліпідного обміну.

### Література

1. Вебер В.Р., Рубанова М.П., Жмайлова С.В. Ремоделирование сердца у больных артериальной гипертензией женщин. — Великий Новгород: Изд-во Новгород. гос. ун-та им. Ярослава Мудрого, 2005. — 190 с.
2. Григоричева Е.А. Результаты 10-летнего проспективного наблюдения за больными артериальной гипертензией с разными геометрическими типами ремоделирования левого желудочка // Вестник аритмологии. — 2005. — Т. 39, приложение А. — С. 32–33.

3. Захарова Ю.В. Структурно-функциональные изменения сердца и эффективность антигипертензивной терапии при сочетании артериальной гипертензии и абдоминального ожирения у женщин в перименопаузе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.В. Захарова. — Великий Новгород, 2008. — 19 с.
4. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия: новое в диагностике и лечении / Издано при поддержке фармацевтической компании «Сервье». — 2006. — 368 с.
5. Рубанова М.П., Вебер В.Р., Шматько Д.П. и др. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертензией с абдоминальным типом ожирения // Российский медицинский журнал. — 2008. — № 2. — С. 11—14.
6. Свищенко Є.П., Багрий А.Е., Єна Л.М. та ін. Рекомендації української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. — К.: ПП ВМБ, 2008. — 80 с.
7. Сіренко Ю.М. Ураження серця при артеріальній гіпертензії // Здоров'я України. — 2007. — № 12 (1). — С. 50—52.
8. Gerds E., Okin P.M., Simone G. et al. Gender Differences in Left Ventricular Structure and Function During Antihypertensive Treatment // Hypertension. — 2008. — Vol. 51. — P. 1109—1114.
9. Grundy S.M. Hypertriglyceridemia, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome // Am. J. Cardiol. — 1998. — Vol. 81 (Suppl. 4). — P. 18—25.
10. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension — European Society of Cardiology guidelines for management of arterial hyper-tension // J. Hypertens. — 2003. — Vol. 21. — P. 1011—1053.
11. Jeppesen J., Hein H.O., Suadicani P., Gyntelberg F. Relation of high TG-low HDL cholesterol and LDL cholesterol to the incidence of ischemic heart disease. An 8-year follow-up in the Copenhagen Male Study // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 1997. — Vol. 17. — P. 1114—1120.
12. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of the Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology // J. American Soc. Echocardiography. — 2005. — Vol. 18. — P. 1440—1463.
13. Malmqvist K., Kahan T., Isaksson H., Östergren J. Regression of left ventricular mass is not related to glucose and lipid metabolism in human hypertension // Am. J. Hypertens. — 2000. — Vol. 13 (S2). — P. 32A.
14. Shimabukuro M., Higa N., Asahi T. et al. Impaired Glucose Tolerance, but Not Impaired Fasting Glucose, Underlies Left Ventricular Diastolic Dysfunction // Diabetes Care March. — 2011. — Vol. 34. — P. 686—690.
15. Sundström J., Lind L., Vessby B. et al. Dyslipidemia and an Unfavorable Fatty Acid Profile Predict Left Ventricular Hypertrophy 20 Years Later // Circulation. — 2001. — Vol. 103. — P. 836—841.
16. Velagaleti R.S., Ph. Gona M.L., Salton C.J. et al. Relations of Insulin Resistance and Glycemic Abnormalities to Cardiovascular Magnetic Resonance Measures of Cardiac Structure and Function. The Framingham Heart Study // Circulation: Cardiovascular Imaging. — 2010. — Vol. 3. — P. 257—263.
17. Zimlichman R., Eliahou H., Gass S. et al. Insulin induces hypertrophy of cardiomyocytes and proliferation of noncardiomyocytes in culture // Am. J. Hypertens. — 1995. — Vol. 8. — P. 52.

*Н.И. Питецкая*

### **Состояние углеводного и липидного обмена у больных с артериальной гипертензией при различных типах геометрии левого желудочка**

Проведена оценка состояния углеводного и липидного обмена у 266 больных с артериальной гипертензией с учетом типа геометрии левого желудочка. Установлено, что у женщин с артериальной гипертензией прогрессирование нарушений углеводного и липидного обмена ассоциировалось с формированием концентрической гипертрофии левого желудочка, у мужчин прогрессирование нарушений углеводного обмена ассоциировалось с формированием как концентрической, так и эксцентрической гипертрофии левого желудочка, липидного обмена — с концентрическим ремоделированием левого желудочка.

*N.I. Pitetska*

### **Carbohydrate and lipid metabolism in hypertensive patients due to different types of left ventricular geometry**

The estimation of carbohydrate and lipid metabolism has been performed in 266 hypertensive patients with respect to the type of left ventricle geometry. It has been established that in hypertensive women progression of carbohydrate and lipid metabolism disorders was associated with formation of concentric left ventricular hypertrophy whereas in men progression of carbohydrate disorders was associated with the development of both concentric and eccentric left ventricular hypertrophy, and progression of lipid metabolism disorders in males was associated with concentric remodeling of the left ventricle.