

ТЕРАПІЯ

УДК 616.12-008.331.1-056.52: [577.175.8: 557.175.722: 616.127]-07

*Г.В. Демиденко**Харківський національний медичний університет***ТИПИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА
ТА ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО Й ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛІВ
У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

Обстежено 152 хворих на ГХ і 10 осіб групи контролю. Ремоделювання міокарда ЛШ у хворих на ГХ відбувалось пропорційно тривалості хвороби та рівня артеріального тиску. Встановлено дисліпопротеїдемію у 86 % хворих на ГХ, що асоційована з гіперцитокінемією. Хворі на ГХ з гіпертрофічними типами ремоделювання міокарда ЛШ характеризувалися більш вираженою дисліпідемією та більш високими значеннями онкостатину М порівняно з пацієнтами, які мають негіпертрофічні типи ремоделювання ЛШ. При кореляційному аналізі виявлено позитивну залежність рівней онкостатину М, ІЛ-6 від показників ліпідного обміну й параметрів ЕхоКГ.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, онкостатин М, інтерлейкін-6.

Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка (ГМЛШ) визнана незалежним фактором ризику розвитку ускладнень гіпертонічної хвороби (ГХ), більш важливим предиктором серцево-судинної смертності, ніж вік, систолічний артеріальний тиск (САТ) або діастолічний артеріальний тиск (ДАТ), фракція викиду (ФВ) та кількість стенозованих артерій [1]. У пацієнтів з ГЛШ загальна смертність у 4 рази, а летальність серцево-судинного генезу у 7–9 разів вищі, ніж у пацієнтів без ГЛШ. На процес формування структурно-функціональних змін міокарда у хворих на ГХ впливає не тільки факт стійкого й тривалого підвищення артеріального тиску (АТ), а й низка інших факторів, таких як порушення вуглеводного обміну, надмірна маса тіла, активація цитокінів, адипокінів, факторів росту, ендотеліальна дисфункція, дисліпідемія. Ці фактори кардіометаболічного ризику мають взаємообтяжувальний ефект.

На сучасному етапі найбільш перспективними маркерами порушень процесів імунорегуляції при запальних процесах визнаються цитокіни. Онкостатин М є представником сімейства прозапального цитокіну інтерлейкіну-6 (ІЛ-6). Цитокіни цього підкласу

реалізують свій біологічний вплив через специфічну внутрішньоклітинну структуру, якою є гетеродимерний рецептор глікопротеїн 130, що здатен активувати внутрішньоклітинний сигнальний механізм у поєднанні з рецептором чинника пригнічення лейкозу, направлений на стимуляцію янускінази I і II типів, а також тирозинкінази [2]. Встановлено, що поява ГМЛШ при ГХ є незалежним чинником розвитку гострого коронарного синдрому, фатальних аритмій та хронічної серцевої недостатності. Біохімічні маркери можуть також допомогти виявити пацієнтів з ГЛШ без клінічних ознак ГХ серця і надати інформацію про необхідність агресивнішої терапії на різних стадіях захворювання.

Метою дослідження було вивчення ліпідного профілю, активності онкостатину М, ІЛ-6 у хворих на ГХ залежно від типів ремоделювання міокарда ЛШ.

Матеріал і методи. Для встановлення особливостей ремоделювання міокарда ЛШ у 152 хворих на ГХ і 10 осіб групи контролю проаналізовано показники центральної кардіогемодинаміки за даними ЕхоКГ. Критеріями виключення були вторинна артеріальна гіпертензія (АГ), порушення серцевого

ритму, порушення атріовентрикулярної провідності, декомпенсовані захворювання печінки (АсАТ і АлАТ вищі за норму у 3 рази), серцева недостатність вища за II функціональний клас (за Нью-Йоркською класифікацією), інфаркт міокарда та гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі, інфекційні та онкологічні захворювання. АТ вимірювали в положенні пацієнта сидячи після 5-хвилинного відпочинку. Верифікацію діагнозу, визначення стадії і ступеня АГ проведено згідно з критеріями Європейського товариства гіпертензії (ESH) / Європейського товариства кардіологів (ESC) [3]. Кров на біохімічні та імуноферментні дослідження забирали із ліктьової вени вранці натще, не раніше ніж після 12-годинного голодування.

Вміст загального холестерину (ХС), фракцій ліпопротеїдів і тригліцеридів (ТГ) визначали ферментативним методом з використанням стандартних наборів. Рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) і холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) розраховували за формулами $\text{ХС ЛПДНЩ, ммоль/л} = \text{ТГ}/5$; $\text{ХС ЛПНЩ, ммоль/л} = \text{ХС} - (\text{ХС ЛПВЩ} + \text{ХС ЛПДНЩ})$. Коефіцієнт атерогенності плазми (КА) розраховували за формулою $\text{КА} = (\text{ХС} - \text{ХС ЛПВЩ}) / \text{ХС ЛПВЩ}$ [4].

Рівень онкостатину М визначали імуноферментним методом на аналізаторі Fax-Start (США) з використанням набору реагентів RayBio® Human Oncostatin M ELISA Kit, RayBiotech, Inc., що призначений для кількісного визначення онкостатину М людини в плазмі, сироватці і культуральних рідинах. Для визначення рівня ІЛ-6 був застосований набір реагентів ІНТЕРЛЕЙКІН-6 ІФА-БЕСТ («Вектор-Бест», Росія, Новосибірськ), що також призначений для кількісного визначення ІЛ-6 людини в плазмі, сироватці і культуральних рідинах.

УЗД серця проводилося на медичному автоматизованому діагностичному комплексі Radmir (модель ТИ628А) в М- і В-режимах відповідно до рекомендацій Європейської та Української асоціації фахівців з ехокардіографії [5, 6]. Вимірювали наступні лінійні показники ЛШ: кінцево-діастолічний розмір (КДР, см), товщину міокарда задньої стінки в діастолу (ТМЗС, см), кінцево-систолічний розмір (КСР, см), товщину міжшлуночкової перегородки в діастолу (ТМШП, см). Масу міокарда ЛШ (ММЛШ) обчислювали відповідно до рекомендацій Європейської та

Української асоціації фахівців з ехокардіографії за формулою $\text{ММЛШ (г)} = 0,8 \cdot (1,04 \cdot ((\text{КДР} + \text{ТМЗС} + \text{ТМШП})^3 - [\text{КДР}]^3) + 0,6$.

В нашому дослідженні згідно критеріїв ESH/ESC та Європейської й Американської асоціацій фахівців з ехокардіографії ГЛШ діагностували при значенні ІММЛШ, що перебільшує 115 г/м^2 для чоловіків і 95 г/м^2 для жінок [6]. Лінійні показники й ММЛШ проіндексовано до площі поверхні тіла. Важливий для виявлення типів ремоделювання серця показник відносної товщини стінок ЛШ (ВТСЛШ) обчислювався за формулою $\text{ВТСЛШ} = (\text{ТМЗС} + \text{ТМШП}) / \text{КДР}$. В нормі ВТСЛШ не перебільшує 0,42, причому критерієм ГМ ЛШ є значення цього показника більше за 0,42, тоді як дилатація ЛШ характеризується суттєвим зменшенням ВТСЛШ. Фракцію скрочення середнього шару (ФССШ), показники меридіанного стресу (meridional endsystolic stress – mESS) та циркулярного стресу (circumferencial endsystolic stress – cESS) обчислювали за формулами, наведеними в роботі [6].

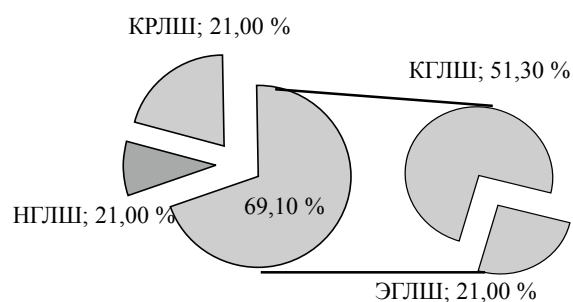
Отримані дані статистично обробили. Достовірність розбіжностей між показниками визначали за допомогою двовибіркового t-критерію Стьюдента. Для дослідження взаємозв'язку між показниками проведено кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнтів кореляцій Пірсона (r).

Результати та їх обговорення. Хворих на ГХ було розподілено за типами ремоделювання ЛШ. Так, серед хворих без ГМЛШ нормальна геометрія міокарда ЛШ (НГЛШ) виявлена у 15 хворих (9,9%), чотири пацієнти мали ізольовану гіпертрофію міжшлуночкової перегородки (МШП). Концентричне ремоделювання ЛШ (КРЛШ) встановлено у 32 пацієнтів (21,0%), два з яких мали ізольовану гіпертрофію МШП.

Серед хворих на ГХ з ГМЛШ (69,10%) концентрична гіпертрофія ЛШ (КГЛШ) встановлена у 78 (51,30%) осіб, а ексцентрична гіпертрофія ЛШ (ЕГЛШ) – у 27 (17,80%). Також в групі з ексцентричною гіпертрофією ЛШ виділена підгрупа з дилатацією порожнини ЛШ – 9 хворих (5,90%), рисунок.

Проаналізовано лінійні показники гемодинаміки, параметри ремоделювання ЛШ, функціональний стан ЛШ тощо в залежності від типу ГМЛШ (табл. 1).

Хворі за віком не різнилися, найменша тривалість ГХ встановлена в групі з НГЛШ, анамнез хвороби у пацієнтів інших груп до-



Розподіл хворих з ГХ на геометричні моделі ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) за індексом маси міокарда ЛШ й відносною товщиною стінок ЛШ

в групах з КРЛШ і КГЛШ, що є найбільш несприятливими типами ремоделювання за прогностичною ознакою. За показниками периферичного АТ групи майже не різнилися. Відповідно до типових змін у геометрії ЛШ виявлені відмінності у показниках лінійних вимірів в групах хворих з КРЛШ і ЕГЛШ. КДР, КДО, КСО, УО та їх проіндексовані значення в групі хворих з ЕГЛШ достовірно перевищували показники хворих з НГЛШ, а в групі з КРЛШ були значно менші за показники групи НГЛШ. Так, концентричний тип гіпертрофії міокарда ЛШ

Таблиця 1. Дані анамнезу та показники ЕхоКГ-дослідження лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на гіпертонічну хворобу залежно від типу ремоделювання ($M \pm m$)

Показник	НГЛШ (n=15)	КРЛШ (n=32)	КГЛШ (n=78)	ЕГЛШ (n=27)
Вік, роки	55,93±3,46	57,68±1,42	58,17±0,94	54,96±2,23
Тривалість ГХ, роки	5,76±1,07	10,08±1,26*	10,48±0,82*	9,73±1,85*
Тривалість ЦД 2-го типу, роки	3,66±1,73	4,41±0,76*	4,00±0,48*	6,60±4,08
Кількість хворих на ЦД 2-го типу, абс. ч./%	3/20,0	12/37,5	22/28,2	5/18,5
САТ, мм рт. ст.	167,00±7,11	166,91±3,05	166,91±3,05	160,91±4,49*
ДАТ, мм рт. ст.	95,33±5,95	97,70±2,52	96,48 ±1,03	93,75±1,25
ЧСС, уд/хв	75,86±0,94	85,00±1,70*	78,83±1,30	80,96±4,17
КДР, см	4,97±0,11	4,58±0,06*	4,93±0,04	5,34±0,05*
іКДР, см/м ²	2,70±0,04	2,37±0,03*	2,59±0,02	3,00±0,05
КДО, мл	117,99±6,50	97,38±2,87*	115,69±2,29	138,26±3,06*
іКДО, мл/м ²	63,44±2,33	50,27±1,25*	60,45±1,01	77,64±1,80*
КСР, см	3,29±0,11	3,00±0,06	3,10±0,0	3,51±0,07
КСО, мл	45,11±3,91	45,11±3,91	39,21±1,46	52,29±2,89*
іКСО, мл/м ²	24,25±1,85	18,67±0,88*	20,43±0,71	29,42±1,64
УО, мл	72,93±5,16	72,93±5,16	76,46±1,54	85,89±1,81*
СІ, мл/м ²	25,71±1,42	21,12±0,54*	28,17±0,52	32,11±1,19*
ТЗСЛШ, см	0,91±0,01	1,09±0,01	1,24±0,01*	1,01±0,01
ТМШП, см	0,86±0,02	1,10±0,01	1,24±0,01*	1,01±0,01
ММЛШ, г	156,05±7,91	181,20±4,70*	244,05±5,97*	208,12±4,99*
ІММЛШ, г/м ²	84,00±2,66	93,60±1,76*	127,09±2,55*	116,70±2,69*
ВТС, см	0,36±0,01	0,46±0,01*	0,50±0,00*	0,38±0,00
ВТЗСЛШ, см	0,37±0,00	0,48±0,01*	0,50±0,00*	0,38±0,00
ВТМШП, см	0,35±0,01	0,48±0,01*	0,50±0,00*	0,38±0,00
ФВ, %	61,69±2,49	63,27±1,25	66,51±0,90*	62,36±1,74
ФССШ, %	17,03±0,81	14,41±0,27*	14,72±0,20*	16,68±0,51
МС, mESS г/см ²	114,05±4,62	81,00±3,38*	78,79±1,98*	107,78±6,38*
cESS, г/см ²	28,20±0,98	18,59±0,62*	15,78±0,39*	22,17±1,27*
МС/іКДО	1,80±0,05	1,64±0,05	1,31±0,02*	1,38±0,06*

Примітка. * Відмінності достовірні ($p < 0,05$) у порівнянні з групою НГЛШ.

стовірно перевищував показники групи НГЛШ. Найбільша кількість пацієнтів з коморбідністю (ГХ з ЦД 2-го типу) виявлена

асоціюється з високим САТ і великим індексом периферичного опору. В свою чергу, для ЕГЛШ характерне нормальне значення

периферичного опору і високий систолічний індекс (СІ), що виникає внаслідок надмірного об'єму циркулюючої крові. Розвиток КРЛШ супроводжується високим периферичним судинним опором, низьким СІ та підвищеною жорсткістю артерій.

Вимірювання товщини задньої стінки ЛШ, міжшлуночкової перегородки, розрахунок відносної товщини стінок показали достовірне перевищення показників у групі КГЛШ і тенденцію до перевищення в групі КРЛШ у порівнянні з пацієнтами з НГЛШ. При співставленні значень маси міокарда ЛШ у хворих з ремоделюванням ЛШ показники достовірно відрізнялись від таких у пацієнтів з НГЛШ.

Скорочення м'язових волокон середнього шару стінки ЛШ краще відображає власне функцію скоротливості міокарда у порівнянні зі скороченням ендокарда. Врахування фракції скорочення волокон середнього шару в порівнянні з фракцією скорочення ендокарда є більш інформативним у виявленні систолічної дисфункції у хворих з ЕГЛШ. Показники фракційного скорочення і міокардіального стресу, що відображають скоротливу функцію ЛШ в групах з КРЛШ і КГЛШ, достовірно нижчі за такі в групі з НГЛШ, що, з однієї сторони, зумовлено компенсаторним потовщенням стінок у відповідь на переваження тиском, з іншої – прогресуванням серцевої недостатності.

Дисліпідемію зафіксовано в усіх групах хворих на ГХ. Зміни у ліпідному обміні характеризувались підвищенням рівня ХС, ТГ, ХС ЛПНЦ, ХС ЛПДНЦ та зниженням рівня ХС ЛПВЦ. Розрахунок індексу атерогенності показав достовірне його підвищення в групі з НГЛШ у порівнянні з іншими групами, що, можливо, пов'язано з невеликим числом хворих у даній групі й розвитком коморбідної патології (табл. 2).

Рівень онкостатину М у хворих набагато перевищував ($p < 0,01$) такий в групі контролю – $(7,90 \pm 0,13)$ пг/мл. Встановлено достовірне підвищення рівня онкостатину М в групах КРЛШ і КГЛШ у порівнянні з групою НГЛШ. Вважаючи, що онкостатин М є відомим чинником ангиогенезу, маркером атеросклерозу, можна оцінити темпи розвитку атеросклеротичного ураження серця у хворих на ГХ. Встановлена пряма залежність ($p < 0,05$) рівня онкостатину М від дисліпідемії – ХС ($r = 0,58$), ТГ ($r = 0,58$), ХС ЛПНЦ ($r = 0,49$), ХС ЛПДНЦ ($r = 0,58$), КА ($r = 0,30$).

Рівень ІЛ-6 в групах хворих на ГХ майже в 10 разів перевищував показники групи контролю [$(2,58 \pm 0,13)$ пг/мл, $p < 0,01$]. У той же час аналіз рівня ІЛ-6 показав недостовірну різницю активності в групах з НГЛШ, КРЛШ, КГЛШ. В загальній групі пацієнтів з ГХ рівень ІЛ-6 ($p < 0,05$) корелював з ДАТ ($r = 0,25$), рівнем ХС ($r = 0,53$), ТГ ($r = 0,45$), ХС ЛПВЦ ($r = 0,25$), ХС ЛПНЦ ($r = 0,44$), ХС ЛПДНЦ ($r = 0,45$). Показники онкостатину М і ІЛ-6 в групі з ЕГЛШ є достовірно нижчими у порівнянні з НГЛШ, що може бути пов'язаним із різною афінністю рецепторів онкостатину М (табл. 2).

Існує гіпотеза, що онкостатин М може бути одним із модуляторів ремоделювання серця і серцевої недостатності, який індукує диференціювання кардіоміоцитів і прискорює втрату їх скоротливої здатності. Це відбувається через стимулювання до нерегулярного розташування скоротливих білків і через значне зниження кількості міофіламентів, що веде до повної втрати поперечної смугастості [7].

Встановлено, що експресія gr 130 і продукція цитокінів класу ІЛ-6, до якої належить онкостатин М, підвищується у відповідь на розтягування стінки міокарда, збільшення його жорсткості, а також може модулюватися широким спектром нейрогормонів і пептидів,

Таблиця 2. Показники ліпідного та цитокінового профілів у хворих на гіпертонічну хворобу залежно від типу ремоделювання

Показник	НГЛШ (n=15)	КРЛШ (n=32)	КГЛШ (n=78)	ЕГЛШ (n=27)
ХС, ммоль/л	5,64±0,20	5,61±0,24	5,33±0,15	5,65±0,18
ТГ, ммоль/л	1,62±0,21	1,96±0,17*	2,12±0,09*	2,34±0,16*
ХС ЛПВЦ, ммоль/л	0,70±0,05	1,13±0,05*	1,08±0,03*	0,89±0,05
ХС ЛПНЦ, ммоль/л	4,19±0,18	3,63±0,21*	3,18±0,14*	3,63±0,19*
ХС ЛПДНЦ, ммоль/л	0,73±0,09	0,89±0,07	0,93±0,04*	1,06±0,07*
КА	7,30±0,47	4,29±0,36*	4,29±0,22*	5,85±0,08*
ОСМ, пг/мл	22,09±4,09	25,96±3,77	27,51±2,15*	15,66±1,62*
ІЛ-6, пг/мл	18,89±2,61	19,62±3,95	18,01±2,84	15,69±7,67*

Примітка. * Відмінності достовірні ($p < 0,05$) у порівнянні з групою НГЛШ.

таких як альдостерон, норадреналін, уроркортин і ангіотензин II [8–10]. Розвиток гіпертрофії міокарда в основному викликається через STAT-шлях (signal transducer and activator of transcription), тоді як антиапоптозна діяльність спрацьовує через мітогенну активовану протеїнкіназу (mitogen-activated protein kinase – MAPK), подвійні специфічні кінази MAPK (MEK1 і MEK5). Для реалізації фізіологічного потенціалу онкостатин M також залучає різні вторинні сигнальні внутрішньоклітинні системи, такі як ядерний фактор транскрипції NF- κ B. Результатом описаного каскаду є гіпертрофія й гіперплазія кардіоміоцитів. Гіпертрофічний ріст кардіоміоцитів провокує перехід компенсаторної стадії гіпертрофії міокарда в стадію декомпенсації.

Література

1. Біомаркери кардіоваскулярного ризику при артеріальній гіпертензії / О.М. Ковальова, Т.М. Амбросова, Т.В. Ащеулова та ін. // Харків: Планета-принт, 2014. – 165 с.
2. Vascular endothelial growth factor is induced by the inflammatory cytokines Interleukin-6 and Oncostatin M in human adipose tissue in vitro and in murine adipose tissue in vivo / G. Rega, C. Kaun, S. Demyanets, S. Pfaffenberg // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2007. – Vol. 27. – P. 1587–1595.
3. *Mancia G.* Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document / G. Mancia // *Hypertension.* – 2009. – Vol. 27. – P. 2121–2158.
4. *Gotto A.M.* Contemporary diagnosis and treatment of lipid disorders / A.M. Gotto. – Pennsylvania: Handbooks in Health Care Co, 2001. – 238 p.
5. Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнин серця. Проект рекомендацій робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з ехокардіографії» / В.М. Коваленко, Ю.А. Іванів, М.М. Долженко та ін. // *Новости медицины и фармации (Кардиология).* – 2011. – № 359. – С. 12.
6. Recommendations for chamber quantification / R.M. Lang, M. Bierig, R.B. Devereux, et al. // *Eur. J. Echocardiography.* – 2006. – Vol. 7. – P. 79–108.
7. *Kubin T.* Oncostatin M is a major mediator of cardiomyocyte differentiation and remodeling / T. Kubin, J. Pling, S. Kostin // *Cell. Stem. Cell.* – 2011. – Vol. 9. – P. 420–432.
8. *Mathis S.* Immunometabolism: an emerging frontier / S. Mathis, S.E. Shoelson // *Nat. Rev. Immunol.* – 2011. – Vol. 11. – P. 81.
9. *Richard A.J.* The role of JAK-STAT signaling in adipose tissue function / A.J. Richard, J.M. Stephens // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2014. – 1942. – P. 431–439.
10. Oncostatin M is produced in adipose tissue and is regulated in conditions of obesity and type 2 diabetes / D. Sanches-Infantes, U.A. White, C.M. Elks, et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2014. – Vol. 99 (2). – P. 217–225.

А.В. Демиденко

ТИПЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО И ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Обследовано 152 больных гипертонической болезнью и 10 человек группы контроля. Ремоделирование миокарда ЛЖ у больных ГБ происходило пропорционально продолжительности болезни и уровню АД. Установлено дислиппротеидемию у 86 % больных ГБ, ассоциированную с гиперцитокинемией. Больные ГБ с гипертрофическими типами ремоделирования миокарда ЛЖ

Висновки

1. Ремоделювання міокарда ЛШ у хворих на ГХ відбувалось пропорційно тривалості хвороби та рівня АТ.
2. Встановлено дисліпопротеїдемію у 86 % хворих на ГХ, що асоційована з гіперцитокінемією.
3. Хворі на ГХ з гіпертрофічними типами ремоделювання міокарда ЛШ характеризувалися більш вираженою дисліпідемією та більш високими значеннями онкостатину М порівняно з пацієнтами, які мають негіпертрофічні типи ремоделювання ЛШ.
4. При кореляційному аналізі виявлено позитивну залежність рівней онкостатину М від ХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, КА, ТЗСЛШ; ІЛ-6 від ТГ, ТЗСЛШ, ТМШП, ММЛШ у загальній виборці пацієнтів з ГХ.

характеризовались более выраженной дислипидемией и высокими значениями онкостатина М по сравнению с пациентами, у которых выявлены негипертрофические типы ремоделирования ЛЖ. При корреляционном анализе выявлена положительная зависимость уровней онкостатина М, ИЛ-6 от показателей липидного обмена и параметров ЭхоКГ.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, ремоделирование миокарда левого желудочка, онкостатин М, интерлейкин-6.

G. V. Demydenko

TYPES OF LEFT VENTRICULAR REMODELLING AND FEATURES LIPID AND CYTOKINE PROFILE IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

The study involved 152 patients with essential hypertension and 10 people in the control group. Left ventricular myocardial remodelling in patients with essential hypertension occurred in proportion to the duration of the disease and blood pressure. Lipid profile disturbances were established in 86% of patients with essential hypertension, associated with hypercytokinemia. Patients with essential hypertension with left ventricular hypertrophic remodelling types had more severe dyslipidemia and higher values of oncostatin M compared with patients without hypertrophic left ventricular remodelling. Positive correlations of oncostatin M, IL-6 and lipid metabolism, echocardiography parameters were found.

Key words: essential hypertension, hypertrophy of myocardium, left ventricular, oncostatin M, interleukin-6.

Поступила 02.04.15