

УДК 616.12-008.331.1+616.124.2-007.61-055.1+055.2

МІЩЕНКО Л.А.

ДУ ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, м. Київ

ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗВ'ЯЗКУ ПРОЗАПАЛЬНИХ І МЕТАБОЛІЧНИХ ФАКТОРІВ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ З ГІПЕРТРОФІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Резюме. У дослідженні із залученням 288 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) показано, що характер зв'язку між індексом маси міокарда лівого шлуночка (ІММ ЛШ) та факторами серцево-судинного ризику залежить від статі пацієнта. У чоловіків збільшення ІММ ЛШ самостійно асоціюється з віком, рівнем середньодобового систолічного артеріального тиску, величиною екскреції альбуміну з сечею та інсуліно-резистентністю, тоді як у жінок — з тривалістю ГХ, мікроальбумінурією, урикемією та активацією системного запалення.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, фактори серцево-судинного ризику, гіпертрофія лівого шлуночка.

Наявність гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) значно погіршує прогноз хворого на гіпертонічну хворобу (ГХ), що є незалежним фактором ризику серцево-судинних ускладнень і передчасної смерті [3]. Поширеність серцево-судинних захворювань серед чоловіків суттєво вища, ніж серед жінок до менопаузи. Однак темпи їх розвитку значно збільшуються з настанням менопаузи, і жінки швидко наздоганяють чоловіків у поширеності серцево-судинних захворювань [1]. Результати проспективних спостережень вказують на певні особливості щодо чинників серцево-судинних захворювань у чоловіків і жінок. Так, у дослідженні LIFE сечова кислота була тісніше асоційована з розвитком серцево-судинних подій у жінок, ніж у чоловіків, незалежно від класичних факторів серцево-судинного ризику (ССР). У дослідженні Women Health Study маркер системного запалення СРБ також був незалежним фактором серцево-судинних подій і розвитку ГХ, особливо у жінок у менопаузі. З огляду на це прозапальні та метаболічні показники (фактори ССР) у хворих на ГХ можуть бути асоційовані з ураженням органів-мішеней і мати певні особливості в чоловіків і жінок.

Метою нашого дослідження є вивчення зв'язку прозапальних і метаболічних факторів ССР із гіпертрофією лівого шлуночка у хворих на ГХ чоловіків і жінок.

Матеріал і методи

У дослідження включено 288 хворих на ГХ I–III стадії (III стадія ГХ була зумовлена хронічною хворобою нирок гіпертензивного генезу), 1–3-го сту-

пенів. Серед них 150 чоловіків і 138 жінок, середній вік яких становив відповідно $56,9 \pm 0,9$ і $59,4 \pm 0,8$ року. Критеріями виключення були цукровий діабет, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність III–IV функціонального класу за NYHA та інші захворювання, які б могли вплинути на результати дослідження. Пацієнти, які були включені в дослідження, не приймали статини; хворі припиняли вживання нестероїдних протизапальних засобів у разі їх періодичного застосування і антигіпертензивних препаратів за два тижні до обстеження.

Комплексне клінічне обстеження хворих включало оцінку скарг, анамнестичних та фізикальних даних, діагностичну пробу з дозованим фізичним навантаженням.

Для оцінки циркадного ритму АТ проводили добове амбулаторне моніторування АТ (ДМАТ) за допомогою монітору АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Вимірювання АТ здійснювалось кожні 15 хвилин у період денної активності (з 7-ї до 22-ї години) і кожні 30 хвилин під час нічного сну (з 22-ї до 7-ї години).

Показники гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) досліджували методом ехокардіографії в режимах М-сканування і секторального сканування на приладах Sonoline SL-1 (Siemens, Німеччина) та Sonoline-Omnia (Siemens, Німеччина) за загальноприйнятою методикою. Масу міокарда ЛШ (ММ ЛШ) розраховували за формулою Пенсильванської конвенції:

$$\text{ММ ЛШ} = 1,04 \times [(КДР + Тз\delta + Тм\delta)^3 - КДР^3] - 13,6 \text{ (г)}.$$

Індекс ММ ЛШ (ІММ ЛШ) — як її відношення до площі поверхні тіла. Збільшеним вважали ІММ ЛШ, що перебільшував 125 і 110 г/м² у чоловіків і жінок відповідно (згідно з Рекомендаціями Українського товариства кардіологів із профілактики та лікування артеріальної гіпертензії).

Біохімічні дослідження крові проводили за загальноприйнятими методиками. Імунотурбідиметричним методом на автоматичному біохімічному аналізаторі Biosystems A25 визначали вміст С-реактивного білка (СРБ) у крові та добову екскрецію альбуміну з сечею, за якою діагностували мікроальбумінурію (МАУ). Вміст у крові глюкози, глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), креатиніну, сечової кислоти, фібриногену визначали на біохімічному аналізаторі Biosystems A25 (Іспанія) з використанням відповідних тест-систем.

Вміст базального інсуліну, фактора некрозу пухлини альфа (ФНП-α) і інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) визначали радіоімунним методом із використанням стандартних ІРМА-наборів (Immunotech, Чехія). Інсулінорезистентність (ІР) оцінювали за індексом НОМА, що розраховували за формулою:

$$\text{НОМА} = (\text{інсулін натще (мкОд/мл)} \times \text{глюкоза натще (ммоль/л)}) / 22,5.$$

При значенні індексу НОМА $\geq 2,77$ діагностували інсулінорезистентність.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програми SPSS, версія 13. Характер розподілення перемінних оцінювали за допомогою тесту Колмогорова — Смірнова для однієї вибірки, за його результатами нормальному розподіленню не підпорядковувались САТ, ДАТ, ПАТ, ІММ ЛШ, МАУ, HbA1c, інсулін, НОМА, СРБ. Залежно від характеру розподілу перемінних застосовувались методи параметричної та непараметричної статистики. Для зручності дані наведені у вигляді $M \pm m$.

Результати

Характеристики традиційних і нових факторів ССР у хворих на ГХ чоловіків і жінок наведені в табл. 1. ГЛШ була присутня у 86,7 % чоловіків і у 63,7 % жінок. З метою вивчення особливостей взаємозв'язку між ІММ ЛШ та факторами ССР залежності від статі пацієнтів був проведений кореляційний аналіз окремо в групах чоловіків і жінок. В осіб чоловічої статі визначався прямий кореляційний зв'язок ІММ ЛШ з віком ($r = 0,34$; $p < 0,001$) тривалістю ГХ ($r = 0,33$; $p < 0,001$), рівнем офісного САТ ($r = 0,32$; $p < 0,001$) і ПАТ ($r = 0,29$; $p < 0,001$) та амбулаторного АТ (САТ, ДАТ). Крім того, ІММ ЛШ у чоловіків обернено асоціювався з добовим індексом САТ та прямо з варіабельністю САТ і ДАТ в денний період, САТ у нічні години.

Частковий кореляційний аналіз показав, що асоціація між ІММ ЛШ і показниками амбулаторного АТ не залежить від віку (рис. 1).

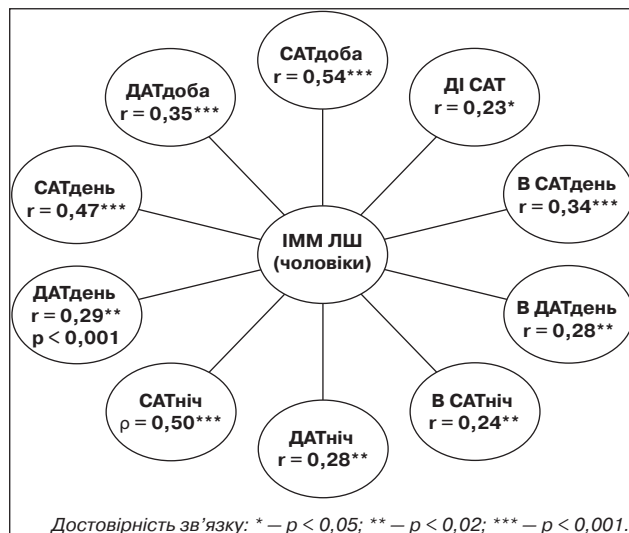


Рисунок 1. Зв'язок ІММ ЛШ з показниками ДМАТ у чоловіків, хворих на ГХ

У чоловіків всі нові фактори ССР, що вивчались, були прямо асоційовані з ІММ ЛШ: МАУ ($r = 0,64$; $p < 0,001$), глюкоза ($r = 0,24$; $p = 0,003$), HbA1c ($r = 0,45$; $p < 0,001$), інсулін ($r = 0,39$; $p < 0,001$), НОМА ($r = 0,42$; $p < 0,001$), СРБ ($r = 0,43$; $p < 0,001$), ФНП-α ($r = 0,41$; $p = 0,02$), ІЛ-6 ($r = 0,35$; $p = 0,04$), фібриноген ($r = 0,32$; $p = 0,003$), СК ($r = 0,24$; $p = 0,005$). Після урахування віку, окружності талії (ОТ), систолічного і пульсового АТ достовірно втрачений зв'язок ІММ ЛШ з фібриногеном, ІЛ-6 і СК; всі інші кореляції залишились значимими.

Таким чином, до моделі покрокового регресійного аналізу у чоловіків було включено 3 блоки перемінних: перший — вік, тривалість ГХ; другий — показники амбулаторного АТ, добовий індекс САТ, варіабельність АТ у денний період і САТ уночі; третій — МАУ, глюкоза, інсулін, НОМА, СРБ. У регресійну модель не було включено HbA1c і ФНП-α через суттєво меншу кількість спостережень порівняно з іншими незалежними перемінними. У створеній моделі ($r^2 = 0,53$) детермінантами ІММ ЛШ є вік, рівень середньодобового САТ, МАУ та індекс НОМА (табл. 2).

У жінок, як і у чоловіків, ІММ ЛШ був прямо асоційований із тривалістю ГХ ($r = 0,37$; $p < 0,001$), офісним САТ ($r = 0,23$; $p = 0,006$) і ПАТ ($r = 0,31$; $p < 0,001$), але не залежав від віку. Щодо показників амбулаторного АТ, то з ІММ ЛШ був пов'язаний рівень САТ за добу ($r = 0,28$; $p = 0,001$), день ($r = 0,22$; $p = 0,02$) і ніч ($r = 0,29$; $p = 0,001$) незалежно від віку.

Кореляційний аналіз у групі жінок показав наявність асоціації ІММ ЛШ з МАУ ($r = 0,58$; $p < 0,001$), базальним інсуліном ($r = 0,29$; $p = 0,003$), НОМА ($r = 0,26$; $p = 0,009$), фібриногеном ($r = 0,24$; $p = 0,04$), СРБ ($r = 0,47$; $p < 0,001$), СК ($r = 0,46$; $p < 0,001$), що залишалась достовірною після урахування віку, ОТ і рівня АТ. На основі виявлених

Таблиця 1. Стан традиційних і нових факторів ССР у хворих на ГХ залежно від статі

Фактори	Хворі на ГХ чоловіки		Хворі на ГХ жінки	
	Без ГЛШ	ГЛШ	Без ГЛШ	ГЛШ
Клінічні характеристики	n = 47	n = 103	n = 50	n = 88
Вік, роки	52,7 ± 1,8	58,9 ± 0,9	58,6 ± 1,2	60,2 ± 1,0
ОТ, см	100,8 ± 1,6	101,8 ± 1,0	90,9 ± 1,4	92,5 ± 1,2
САТ, мм рт.ст.	156,2 ± 1,7	166,3 ± 1,7***	152,4 ± 1,6	158,9 ± 1,4**
ДАТ, мм рт.ст.	96,8 ± 1,0	101,5 ± 1,0**	93,5 ± 0,9	94,4 ± 1,0
ПАТ, мм рт.ст.	59,4 ± 1,4	64,9 ± 1,3**	58,9 ± 1,4	64,6 ± 1,2**
Тривалість ГХ, роки	6,5 ± 0,7	12,7 ± 0,8	7,2 ± 0,6	10,5 ± 0,7**
СМАТ	n = 35	n = 86	n = 32	n = 59
САТ ₂₄ , мм рт.ст.	141,8 ± 1,2	150,0 ± 1,4***	141,1 ± 0,9	145,2 ± 1,2
ДАТ ₂₄ , мм рт.ст.	87,3 ± 1,2	90,9 ± 0,8*	83,7 ± 1,4	86,3 ± 0,9
САТд, мм рт.ст.	145,9 ± 1,3	153,6 ± 1,5***	145,5 ± 1,1	148,7 ± 1,2
ДАТд, мм рт.ст.	90,8 ± 1,2	94,4 ± 0,9*	88,2 ± 1,4	89,5 ± 0,9
САТн, мм рт.ст.	132,1 ± 1,7	141,3 ± 1,7***	123,3 ± 1,7	134,9 ± 1,6**
ДАТн, мм рт.ст.	81,0 ± 1,3	83,1 ± 0,9	74,1 ± 1,8	78,5 ± 1,1
ВСАТд, мм рт.ст.	14,3 ± 0,6	16,2 ± 0,4*	16,3 ± 0,7	16,5 ± 0,5
ВДАТд, мм рт.ст.	11,1 ± 0,6	12,6 ± 0,3*	11,9 ± 0,6	12,1 ± 0,4
ВСАТн, мм рт.ст.	13,1 ± 0,8	13,4 ± 0,4	14,8 ± 1,1	13,8 ± 0,6
ВДАТн, мм рт.ст.	9,7 ± 0,6	10,3 ± 0,3	9,9 ± 0,7	10,6 ± 0,4
ДІ САТ, %	9,4 ± 1,0	7,9 ± 0,7	11,0 ± 1,2	9,1 ± 0,8
ДІ ДАТ, %	10,6 ± 1,2	11,8 ± 0,8	16,0 ± 1,3	12,2 ± 0,9**
Біохімічні показники				
Глюкоза, ммоль/л (n)	5,15 ± 0,09 (47)	5,43 ± 0,06** (102)	5,10 ± 0,09 (47)	5,12 ± 0,06 (85)
НbA1c, мкмоль фруктози/1 г Нb (n)	4,94 ± 0,09 (37)	5,31 ± 0,07** (54)	4,95 ± 0,08 (36)	5,04 ± 0,07 (48)
Інсулін, мкОд/мл (n)	10,09 ± 1,30 (37)	13,78 ± 0,78** (88)	9,78 ± 0,57 (39)	12,52 ± 0,79** (62)
НОМА (n)	2,37 ± 0,33 (37)	3,37 ± 0,20** (88)	2,27 ± 0,15 (37)	2,89 ± 0,19*** (61)
МАУ, мг/добу (n)	24,0 ± 3,3 (43)	51,3 ± 3,2*** (93)	20,8 ± 1,5 (44)	41,10 ± 3,12*** (74)
СРБ, мг/л (n)	3,68 ± 0,14 (46)	4,96 ± 0,16*** (99)	3,56 ± 0,13 (48)	4,54 ± 0,14*** (86)
ФНП-α, пг/мл (n)	15,1 ± 3,6 (12)	21,9 ± 2,9 (20)	20,9 ± 5,7 (11)	26,5 ± 3,8 (13)
ІЛ-6, пг/мл (n)	42,3 ± 1,6 (12)	49,7 ± 4,3 (20)	42,9 ± 2,6 (11)	46,9 ± 1,8 (13)
Фібриноген, мг/л (n)	284,8 ± 7,8 (32)	318,2 ± 7,7** (54)	287,6 ± 7,9 (34)	289,8 ± 6,3 (41)
СК, мкмоль/л (n)	340,2 ± 11,7 (45)	386,3 ± 9,2** (96)	282,1 ± 9,8 (44)	334,7 ± 8,8*** (79)

Примітки: ₂₄ — середньодобовий, д — середньоденний, н — середньонічний; В — варіабельність, ДІ — добовий індекс, ОТ — окружність талії; достовірність відмінностей показників між групами хворих із ГЛШ та за її відсутності: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,02$, *** — $p < 0,001$.

співвідношень, не залежних від класичних факторів ССР, була сформована модель для покрокового регресійного аналізу, що включала тривалість ГХ і показники амбулаторного САТ (перший блок); МАУ, інсулін, НОМА, СРБ, СК (другий блок). В цій моделі ($r^2 = 0,50$) найвпливовішими факторами, що визначають ІММ ЛШ у жінок, є тривалість ГХ, МАУ, вміст у крові СК і СРБ (табл. 2).

Таким чином, було встановлено, що характер зв'язків між ІММ ЛШ та факторами ССР залежить

від статі хворого на ГХ. У чоловіків ІММ ЛШ самотійно асоціюється з віком, рівнем САТ протягом доби, величиною екскреції альбуміну з сечею та інсулінорезистентністю, тоді як у жінок — із тривалістю ГХ, МАУ, урикемією та активацією системного запалення.

Обговорення

Отримані нами результати щодо особливостей зв'язку ГЛШ з прозапальними і метаболічними

Таблиця 2. Фактори ССР, асоційовані з ІММ ЛШ за даними покрокового регресійного аналізу у чоловіків і жінок, хворих на ГХ

Залежний фактор	Незалежний фактор	Стандартизований коефіцієнт регресії β	t	p
ІММ ЛШ (чоловіки)	Середньодобовий САТ	0,440	6,0	< 0,001
	Вік	0,267	3,7	< 0,001
	НОМА	0,246	3,6	0,001
	МАУ	0,191	2,5	0,02
ІММ ЛШ (жінки)	СК	0,285	2,9	0,005
	МАУ	0,280	2,9	0,005
	Тривалість ГХ	0,242	2,8	0,006
	СРБ	0,216	2,2	0,03

факторами ССР у хворих на ГХ залежно від статі знаходять підтвердження в поодиноких клінічних роботах. У дослідженні Y. Shigematsu та співавторів (2006) був описаний вплив статі на взаємозв'язок між інсулінорезистентністю та ІММ ЛШ. Як і в нашій роботі, ІММ ЛШ у чоловіків був асоційований із віком і індексом НОМА, у жінок такого зв'язку не визначалось, і ІММ ЛШ у них залежав виключно від індексу маси тіла [12]. Однак на відміну від наведеного дослідження в нашій роботі вивчалися показники не тільки вуглеводного, а й пуринового метаболізму і прозапальної активності крові, що дозволило ширше вивчити це питання і встановити певні відмінності у чоловіків і жінок. Спільним фактором, асоційованим із ГЛШ у чоловіків і жінок, є ступінь екскреції альбуміну з сечею. Крім цього, у чоловіків найвпливовішими факторами збільшення ІММ ЛШ є вік, підвищення середньодобового САТ і інсулінорезистентність, тоді як у жінок — тривалість ГХ, урикемія й активація системного запалення. Наведені особливості вказують на те, що зростання маси міокарда ЛШ у жінок і чоловіків ймовірно реалізується різними шляхами. Передумовою для цього можуть бути гормональні зміни у жінок у менопаузі. В експерименті, а також у клінічних роботах у жінок продемонстровано підвищення активності системного запалення (зростання рівня СРБ, цитокінів і хемокинів) за умов фізіологічної менопаузи та оваріоектомії [10]. Можливим поясненням цьому є активація РАС, спричинена дефіцитом естрогенів, що беруть участь у регуляції синтезу ангіотензиногену гепатоцитами [8] і рівень яких сприяє збільшенню активності реніну та АПФ [13]. Підвищення рівня ангіотензину II сприяє активації ядерного фактора транскрипції NF- κ B (регулює експресію генів, відповідальних за процеси запалення), що сприяє продукції прозапальних цитокінів та ініціює запальний процес низької градації [11].

Поряд із результатами нашого дослідження ще кілька робіт указують на те, що асоціація між вмістом сечової кислоти й ІММ ЛШ спостерігається тільки в жінок [5, 8]. Результати масштабного епідеміологічного дослідження (The Third National

Health and Nutrition Examination Survey) свідчать про зростання вмісту сечової кислоти в крові жінок у період менопаузи. Науковці припускають, що дефіцит естрогенів призводить до зменшення тубулярної екскреції сечової кислоти і, відповідно, до збільшення її вмісту в крові. Аргументом на користь цього є зниження урикемії під впливом гормонозамісної терапії у жінок у менопаузі [4].

Зв'язок між сечовою кислотою і ІММ ЛШ ймовірно реалізується через активацію РАС на тлі гіперурикемії, а також завдяки прозапальним і проліферативним ефектам, що сечова кислота проявляє в інтрацелюлярному просторі [2, 6]. Активація системного запалення з підвищенням рівня ФНП- α супроводжується активацією матриксних металопротеїназ, що сприяє накопиченню колагену в екстрацелюлярному просторі та сприяє розвитку ГЛШ. За даними клінічних і експериментальних досліджень урикемія тісно пов'язана з системним запаленням [14], і, можливо, комбінація цих двох факторів відіграє вагомую роль у збільшенні ІММ ЛШ у жінок.

В обстежених нами осіб чоловічої статі тою ж мірою, що і у жінок, було виражене системне запалення й урикемія, однак на відміну від жінок найвпливовішими факторами збільшення ІММ ЛШ у них є підвищення систолічного АТ і поглиблення інсулінорезистентності, наслідком якої є гіперінсулінемія. Гіперінсулінемія сприяє розвитку ГЛШ за рахунок активації рецепторів інсуліноподібного фактора росту першого типу, а також опосередковано через стимуляцію симпатoadреналової системи, підвищення рівня ендотеліну-1 й порушення натрієвого балансу [9].

Пережесний характер наведеного дослідження не дає змоги визначити причинно-наслідкові зв'язки і пояснити, чому розвиток ГЛШ у чоловіків і жінок ймовірно реалізується різними шляхами. У цьому сенсі перспективним напрямом є довготривалі спостереження, що, можливо, допоможуть визначити предиктори ГЛШ в осіб жіночої та чоловічої статі.

Висновки

1. У хворих на ГХ чоловіків збільшення ІММ ЛШ найтісніше асоціюється з віком, зі зростанням

рівня середньодобового систолічного АТ, зі збільшенням екскреції альбуміну з сечею та з поглибленням інсулінорезистентності.

2. У хворих на ГХ жінок збільшення ІММ ЛШ найтісніше асоціюється з тривалістю ГХ, зі зростанням мікроальбумінурії та урикемії, а також з активацією системного запалення.

3. Виявлені особливості щодо зв'язку нових факторів ССР з ГЛШ ймовірно свідчать про відмінні механізми збільшення маси міокарда ЛШ у хворих на ГХ чоловіків і жінок.

Список літератури

1. Abu-Taha M. Menopause and ovariectomy cause a low grade of systemic inflammation that may be prevented by chronic treatment with low dose of estrogen or losartan / Abu-Taha M., Rius C., Hermenegildo C. [et al.] // *J. Immunol.* — 2009. — Vol. 183. — P. 1393-1402.
2. Corry D.B. Uric acid stimulates vascular smooth muscle cell proliferation and oxidative stress via the vascular renin-angiotensin system / Corry D.B., Eslami P., Yamamoto K. [et al.] // *J. Hypertens.* — 2008. — Vol. 26. — P. 269-275.
3. Diamond J.A. Hypertensive heart disease / Diamond J.A., Phillips R.A. // *Hypertens. Res.* — 2005. — Vol. 28. — P. 191-202.
4. Hak A.E. Menopause, postmenopausal hormone use and serum uric acid levels in US women — The Third National Health and Nutrition Examination Survey / Hak A.E., Choi H.K. // *Arthrit. Res. and Ther.* — 2008. — Vol. 10. — R. 116.
5. Iwashima Y. Uric acid, left ventricular mass index, and risk of cardiovascular disease in essential hypertension / Iwashima Y., Horio T., Kamide K. // *Hypertens.* — 2006. — Vol. 47. — P. 195-202.
6. Kang D.H. Uric acid-induced C-reactive protein expression: Implication on cell proliferation and nitric produc-

tion of human vascular cell / Kang D.H., Park S.K., Lee I.K. [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2005. — Vol. 16. — P. 3553-3562.

7. Klett C. Regulation of hepatic angiotensinogen synthesis and secretion by steroid hormones / Klett C., Ganten D., Hellmann W. [et al.] // *Endocrin.* — 1992. — Vol. 130. — P. 3660-3668.

8. Matsumura K. Gender-related association of serum uric acid and left ventricular hypertrophy in hypertension / Matsumura K., Ohtsubo T., Oniki H. [et al.] // *Circ. J.* — 2006. — Vol. 70. — P. 885-888.

9. Mule G. The metabolic syndrome and its relationship to hypertensive target organ damage / Mule G., Cerasola G. // *J. Clin. Hypertens.* — 2006. — Vol. 8. — P. 195-201.

10. Pfeilschifter J. Changes in proinflammatory cytokine activity after menopause / Pfeilschifter J., Koditz R., Pfohl M. [et al.] // *Endocr. Rev.* — 2002. — Vol. 23. — P. 90-119.

11. Phillips M.I. Angiotensin II as a pro-inflammatory mediator / Phillips M.I., Kogiyama S. // *Curr. Opin. Investig. Drugs.* — 2002. — Vol. 3. — P. 569-577.

12. Shigematsu Y. Sex-related difference in relations of insulin resistance and obesity to left ventricular hypertrophy in Japanese hypertensive patients / Shigematsu Y., Norimatsu S., Ohtsuka T. [et al.] // *Hypertens. Res.* — 2006. — Vol. 29. — P. 499-504.

13. Shunkert H. Effects of estrogen replacement therapy on the renin-angiotensin system in postmenopausal women / Shunkert H., Dancer A., Hense H. [et al.] // *Circulation.* — 1997. — Vol. 95. — P. 39-45.

14. Zapolski T. Uric acid as a link between renal dysfunction and both pro-inflammatory and prothrombotic state in patients with metabolic syndrome and coronary artery disease / Zapolski T., Wacinski P., Kondracki B. [et al.] // *Kardiolog. Polska.* — 2011. — Vol. 69. — P. 319-326.

Отримано 30.09.12 □

Мищенко Л.А.

ГУ ННЦ «Институт кардиологии

им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, г. Киев

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СВЯЗИ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА С ГИПЕРТРОФИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Резюме. В исследовании, охватившем 288 больных гипертонической болезнью (ГБ), показано, что характер связи между индексом массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ) и факторами сердечно-сосудистого риска зависит от пола пациента. У мужчин увеличение ИММ ЛЖ самостоятельно ассоциируется с возрастом, уровнем среднесуточного систолического артериального давления, величиной экскреции альбумина с мочой и с инсулинорезистентностью, тогда как у женщин — с длительностью ГБ, микроальбуминурией, урикемией и активацией системного воспаления.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, факторы сердечно-сосудистого риска, гипертрофия левого желудочка.

Mishchenko L.A.

State Institution National Scientific Center «Institute

of Cardiology named after N.D. Strazhesko» of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

GENDER FEATURES OF CORRELATION BETWEEN PROINFLAMMATORY AND METABOLIC CARDIOVASCULAR RISK FACTORS AND LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

Summary. The study of 288 patients with essential hypertensive (EH) demonstrates that nature of correlation between left ventricular mass index (LV MI) and cardiovascular risk factors depends on the sex of patient. In men, increase of LV MI is independently associated with age, mean systolic BP levels, value of urinary albumin excretion and insulin resistance, whereas in women — with a duration of EH, microalbuminuria, uricemia and activation of systemic inflammation.

Key words: essential hypertension, cardiovascular risk factors, left ventricular hypertrophy.