

них с НЗ, но без СНТ, приводит к достоверному снижению частоты ПГ и риска развития ККТ на протяжении 2 лет.

**Ключевые слова:** сердечная недостаточность, нетоксический зоб, синдром «низкого трийодтиронина», β-адреноблокаторы, тиреотропный гормон, трийодтиронин, тироксин.

### THE EFFECT OF BETA-BLOCKERS ON A COURSE OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH A NONTOXIC GOITER

**Pyvovar S. M., Rudyk Yu. S., Lozyk T. V., Galchinska V. Yu., Chenchik T. O.**

**Abstract.** The major cause of mortality in many countries is cardiovascular pathology. Heart failure (HF) is the final stage of the cardio-vascular continuum. Recent years, interest in the study of comorbidity in HF has increased significantly. This is due to the fact that the concomitant pathology not only affects the severity of the HF course, but also can determine the variability of the response to prescribed treatment. Non-toxic goiter (NTG) is one of the most common thyroid pathology in our country. At NTG in some patients changes in thyroid function are detected. Subclinical and clinical hypothyroidism are often observed. Thyrotoxicosis may develop over the years due to the "autonomization" of thyroid nodules. Earlier, we reported that patients with NTG have a high incidence of the low T3 syndrome (LT3S) in HF. β-blockers (β-AB) reduce mortality (up to 30%) in HF. In addition, this group of drugs did not show a significant effect on survival in decompensated patients. It is also known that β-AB lead to blockade of deiodinases, which leads to a decrease in T4 to T3 conversion, that is why they are prescribed to patients with hyperthyroidism. It can be assumed that the use of β-AB in HF in patients with NTG requires more detailed study.

**Objective:** to study the effect of the use of β-blockers (β-AB) in patients with NTG on the course of HF.

**Object and research methods.** 381 patients with HF on a background of post-infarction atherosclerosis were included. In 218 (57.2 %) patients were diagnosed with NTG. Levels of TSG, T3f and T4f were evaluated. Echocardiography and ultrasound examination of the thyroid gland were performed. The course of HF was studied for 2 years.

**Results.** Patients with HF without NTG who received bisoprolol at dose over 5 mg had a significant reduction in the risk of re-hospitalization (RH) (odds ratio (OR) = 0.174 (0.057-0.530), p = 0.002) and combined endpoint (CE) (OR = 0.403 (0.180-0.905), p = 0.025), comparing to patients who received β-AB at a dose lower or equal 5 mg as a result of intolerance or low compliance. It was not possible to detect a decrease in the risk of a non-sensitive course of HF with increasing dose of β-AB in the group of patients with NTG. Patients with NTG have a higher incidence of low T3 syndrome (LT3S), compared to patients without NTG (39.4 % vs. 9.8 %, respectively, at p = 0.0001). Prescribing β-AB in patients with NTG but without LT3S leads to a decrease in the risk of RH due to HF decompensation (OR = 0.399 (0.173-0.925), p = 0.029) and CE (OR = 0.419 (0.188-0.935), p = 0.031). Prescription of β-AB at a dose over 5 mg in patients with NTG without LT3S leads to a further reduction in the risk of RH (OR = 0.123 (0.035-0.431), p = 0.0001) and CE (OR = 0.224 (0.086-0.587), p = 0.001).

**Conclusions.** The use of β-AB in patients with NTG has no dose-dependent effect on the course of HF. A probable cause of this is the high incidence of LT3S among patients in this population. The use of β-AB in patients with NTG without LT3S leads to a significant reduction in RH frequency and the risk of CE developing within 2 years.

**Key words:** heart failure, non-toxic goiter, low T3 syndrome, β-blockers, thyrotropic hormone, triiodothyronine, thyroxine.

*Рецензент – проф. Бобирьова Л. Є.  
Стаття надійшла 20.09.2019 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-4-1-153-148-152

УДК 616.12-008.331.1:613.25

*Псарьова В. Г.*

### КОМПЛЕКСНЕ ОЦІНЮВАННЯ МІНЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ З РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА

Сумський державний університет (м. Суми)

valentinapsareva27@gmail.com

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Стаття є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри фізіотерапії, пульмонології та сімейної медицини Харківської медичної академії післядипломної освіти «Клітинно-молекулярні і нейрогуморальні механізми ремоделювання організмів-мішеней, їх взаємозв'язки і корекція у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію із супутнім ожирінням», № державної реєстрації 0117U006894.

**Вступ.** Артеріальна гіпертензія (АГ) – провідний чинник ризику розвитку основних серцево-судинних захворювань: ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, ішемічного і геморагічного інсультів, частка яких у структурі захворюваності, інвалідизації та

смертності серед дорослого населення неухильно зростає [1,2]. До цього часу остаточно не вивчені причини есенціальної АГ. Однією з важливих детермінант високого артеріального тиску (АТ) є ожиріння. Поєднання АГ з ожирінням втричі підвищує ризик розвитку несприятливих кардіальних ускладнень порівняно з особами, які мають нормальну масу тіла [3].

Конкретні молекулярно-клітинні механізми, що є основою розвитку АГ, представлені сукупністю складної взаємодії нейроендокринних та імунних факторів і залишаються до кінця не розкритими, що свідчить про необхідність подальших досліджень для встановлення ключових детермінант у формуванні під-

вищеного артеріального тиску і, отже, запобіганню становленню АГ, індивідуалізації діагностичних алгоритмів і зменшенні ризику серцево-судинних ускладнень [4].

Важливе значення має встановлення предикторної значущості показників, що впливають на формування гіпертензивного стану для прогнозування розвитку АГ. У біологічних і медичних дослідженнях із цією метою використовують факторний аналіз [5,6].

Факторний аналіз – це методика комплексного та системного вивчення і вимірювання впливу факторів, що пояснюють спостережувані зв'язки між змінними. Велика кількість змінних, що належать до наявних спостережень, зводиться до меншої кількості незалежних впливових величин, які називають факторами. В один фактор об'єднуються змінні, що сильно корелюють між собою. Отже, метою факторного аналізу є пошук таких комплексних факторів, які якомога повніше пояснюють спостережувані зв'язки між змінними, що є в наявності [7].

На відміну від факторного аналізу, що враховує лише кількісні змінні, логістична регресія з ROC-аналізом дозволяє врахувати вплив якісних показників та дає можливість оцінити прогностичну цінність створеної моделі [8,9,10].

**Мета дослідження** полягала в побудові діагностичної моделі формування групи гіпертензивних пацієнтів із різною масою тіла за результатами оцінювання варіативності кількісних і якісних показників впливу.

**Клінічна характеристика хворих і методи дослідження.** Було обстежено 300 пацієнтів із ГХ віком від 45 до 55 років, які дали інформовану письмову згоду на участь у дослідженні й відповідали критеріям включення. До першої групи ввійшло 200 пацієнтів із ГХ в поєднанні з ожирінням I–II ступенів, до другої групи – 50 пацієнтів із ГХ і нормальною масою тіла, до третьої групи – 50 пацієнтів із ГХ і надлишковою масою тіла.

Критерії включення до дослідження: ГХ II стадії, 2-го ступеня; ожиріння I ступеня (ІМТ – 30–34,9), ожиріння II ступеня (ІМТ – 35–39,9), абдомінальне ожиріння (за критеріями IDF, 2005): об'єм талії >94 см для чоловіків і >80 см – для жінок; хронічна серцева недостатність (ХСН) I–II функціональних класів (ФК); збережена фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ); нормальна швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), нормокреатиніємія, відсутність протеїнурії (допустима лише мікроальбумінурія); вік пацієнтів – 45–55 років.

Критерії виключення з дослідження: наявність супутньої патології в пацієнтів із ГХ (гострий коронарний синдром, постінфарктний кардіосклероз, тяжкі порушення ритму й провідності, ревматичні вади серця, системні захворювання сполучної тканини, онкозахворювання, симптоматична АГ, захворювання щитоподібної залози, гострі запальні процеси); ГХ III стадії, 3-го ступеня; ожиріння III ступеня; цукровий діабет 1-го і 2-го типів; ХСН III–IV ФК; помірно знижена і знижена ФВ ЛШ; знижена ШКФ, наявність протеїнурії; вік пацієнтів – менше ніж 45 і більше ніж 55 років; відмова пацієнтів від дослідження.

Фізикальне обстеження пацієнтів включало вимірювання зросту, маси тіла та розрахунку ІМТ, кг/м<sup>2</sup>:

$$ІМТ = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст (м)}^2.$$

Пацієнтам, які були залучені до дослідження, стандартними біохімічними методами визначали концентрації глюкози венозної крові натще, інсуліну, загальному холестерину (ХС), тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів високої (ХС ЛПВЩ) та низької (ХС ЛПНЩ) щільності.

ІР визначали за моделлю НОМА:

НОМА-ІР = глюкоза крові (ммоль/л) × інсулін крові (мкОД/л)/22,5.

Пацієнтам також вимірювали окружність талії (ОТ), окружність стегон (ОС) і розраховували індекс талія/стегно (ІТС), як співвідношення ОТ до ОС.

Концентрацію альдостерону в сироватці визначали за допомогою радіоімунного аналізу з використанням набору ALDO-RIACT (чутливість 7 пг/мл і коефіцієнт варіації < 7,5%). Активність реніну плазми визначали з того самого зразка за допомогою радіоімунного аналізу з використанням Ang I RIA KIT (чутливість 0,07 нг/мл і коефіцієнт варіації < 6,0%).

Альдостерон-реніновий коефіцієнт (АРК) визначали за формулою:

$$АРК = \text{альдостерон} / \text{ренін}.$$

Функціональний стан жирової тканини оцінювали за рівнями в крові лептину та адипонектину. Лептин визначали в сироватці крові за допомогою наборів «Leptin ELISA» («DRG Diagnostics», Німеччина). Під час визначення рівнів адипонектину використовували тест-систему «Avi Bion Human Adiponectin (Acrap30) Elisa Kit» («Ani Biotech Oy Orgenium Laboratories Business Unit», Фінляндія). Стан прооксидантної системи оцінювали за рівнями молекулярних продуктів перекисного окиснення ліпідів – дієнових кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА), а стан системи антиоксидантного захисту – за загальною антиоксидантною активністю (під час проведення спектрофотометрії).

На підставі даних полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з прямим (5'-GGCCTCTTTCATCACAGACC-3') і зворотним (5'-AGATGCAGCAAAGCCAAAGT-3') праймерами встановлювали генетичний поліморфізм гена ADIPOQ, а на підставі даних ПЛР з прямим (5'AGTCTGGCTACTTGTCTGGC-3') і зворотним (5'ATGAGTTGTCCCCGTGAGA-3') праймерами встановлювали генетичний поліморфізм гена ADIPOQ, а на підставі даних ПЛР з прямим (5'AGTCTGGCTACTTGTCTGGC-3') і зворотним (5'ATGAGTTGTCCCCGTGAGA-3') праймерами генетичний поліморфізм гена IRS-1.

Морфологічно-функціональні властивості міокарда оцінювали під час проведення електрокардіографії та ультразвукового дослідження серця на ультразвуковому сканері «IMAGIC Agile» (виробник «Kontron Medical», Франція) в одно-, двовимірному і доплерівському режимах за загальноприйнятими методиками. Оцінювали об'єми лівого (ЛП) та правого передсердь (ПП), кінцевий систолічний (КСД) і кінцевий діастолічний (КДД) діаметри лівого шлуночка (ЛШ), діаметри ЛП й аорти (ЛП-Д і Ао-Д відповідно), максимальну швидкість раннього наповнення ЛШ при спектральному режимі (Е), максимальну швидкість пізнього (передсердного) наповнення ЛШ при спектральному режимі (А), співвідношення Е/А при спектральному режимі, час ізвольомічного розслаблення ЛШ (IVRT), час сповільнення раннього діастолічного потоку (DT), максимальну швидкість

раннього наповнення ЛШ при тканинному режимі (e), середній тиск в легеневій артерії за Kitabatake, співвідношення піків E і e на мітральному клапані при спектральному і тканинному доплерівському режимах (E/e).

Ступінь ендотеліязалежної вазодилатації (ЕЗВД) визначали в пробі з реактивною гіперемією. Швидкість пульсової хвилі (ШПХ) в СА визначали W-Track-методом; визначення ШПХ у черевній аорті (ЧА) проводили з використанням фазованого датчика з частотою 2-4 МГц.

Одержані результати обробляли методами варіаційної статистики з використанням комп'ютерної програми «STATISTICA». Дані наведені у вигляді  $M \pm \sigma$ , де M – середнє арифметичне, а  $\sigma$  – середньоквадратичне відхилення. Результати генетичного аналізу оцінювали з використанням критерію  $\chi^2$  і визначенням достовірності методом Фішера. Під час аналізування значущості розходжень між двома групами за вираженістю показника, що вимірюється числом, використовували t-критерій Стьюдента. За необхідності зрівнювали малих за об'ємом груп оцінювали різниці за ранговим U-критерієм Манна-Уїтні. Для оцінювання ступеня зв'язаності або синхронності в змінах показників розраховували r-коефіцієнт лінійної кореляції – добуток моментів за Пірсоном.

Комплексне оброблення даних проводили за допомогою факторного аналізу і логістичної регресії.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Під час проведення факторного аналізу для груп 1-3 було виділено чотири фактори, сукупною дією яких пояснювалося 23,32% мінливості показників. Водночас першим фактором пояснювалося 10,65% варіативності показників, а іншими трьома факторами – 5,62; 3,94 і 3,10% відповідно (табл. 1).

**Таблиця 1 – Пояснена мінливість показників на підставі установлених факторів для груп 1 + 2 + 3**

Фактор	Пояснена мінливість показників, %
Фактор 1	10,65
Фактор 2	5,62
Фактор 3	3,94
Фактор 4	3,10

У таблиці 2 подані факторні навантаження для встановлених факторів (для груп 1 + 2 + 3), наведені лише ті змінні, факторні навантаження яких  $\geq 0,3700$  (оскільки за нижчих значень показників одна й та сама змінна входила до декількох факторів).

Враховуючи показники, які навантажували найпотужніший 1 фактор (табл. 2), він одержав назву «антропометрично-метаболічно-ендотеліальний фактор». До складу фактора 2 входили показники, що характеризують систолічну функцію серця. Тому зазначений фактор одержав назву «систолічний фактор».

**Таблиця 2 – Факторні навантаження для груп 1 + 2 + 3**

Показник	Фактор 1	Фактор 2	Фактор 3	Фактор 4
Вага	<b>0,8315</b>	0,1926	-0,0041	0,1147
S поверхні тіла	<b>0,7067</b>	0,2006	-0,0056	0,0737
ІМТ	<b>0,8915</b>	0,1438	-0,0180	0,1526
ОТ	<b>0,8440</b>	0,0680	-0,1394	-0,0605
ОС	<b>0,6274</b>	-0,0637	-0,0614	0,0166
ІТС	<b>0,5430</b>	0,1364	-0,1365	-0,0910
ТІМ ЗСА сер	<b>0,3790</b>	0,0889	0,0937	0,0963
ТІМ ЗСА сер біфурк.	<b>0,4791</b>	0,0840	0,1108	0,1389
ШПХ ЗСА сер	<b>0,4189</b>	0,1265	0,1251	0,1543
ЕЗВД	<b>-0,5945</b>	-0,1018	-0,0193	-0,0531
Холестерин загальний	<b>0,4334</b>	-0,0520	0,1440	0,0224
ЛП НЩ	<b>0,3866</b>	0,2282	0,2568	0,0432
ЛП ВЩ	<b>-0,6750</b>	-0,0935	-0,0675	0,0876
Загальний антиоксидантний захист	<b>-0,5620</b>	-0,1409	-0,3116	-0,0242
ДК	<b>0,5701</b>	0,0761	-0,1146	0,3071
ІЛ-6	<b>0,4931</b>	0,1085	-0,1695	0,1330
СРБ	<b>0,5301</b>	-0,0690	0,0993	-0,0961
Адипонектин	<b>-0,7217</b>	0,0117	0,0625	0,1468
Лептин	<b>0,6481</b>	0,1490	0,0470	0,2750
ТМШПд	0,2672	<b>0,6603</b>	-0,0386	-0,1107
ТМШПс	-0,0378	<b>0,5155</b>	0,0415	-0,0309
ТЗС ЛШд	0,1975	<b>0,5544</b>	0,0948	-0,1372
ТЗС ЛШс	-0,0172	<b>0,6626</b>	0,0919	-0,0563
Кдд-ЛШ	0,0257	<b>0,9156</b>	0,0064	0,1504
Ксд-ЛШ	0,1307	<b>0,9031</b>	-0,1052	-0,0307
КДО	0,0278	<b>0,9199</b>	-0,0001	0,1475
КСО	0,1301	<b>0,9067</b>	-0,1023	-0,0170
УО	-0,0528	<b>0,8109</b>	0,0768	0,2523
ММЛШ	0,1726	<b>0,9129</b>	0,0162	-0,0257
САТ	0,1893	0,0890	<b>-0,7194</b>	0,0443
ДАТ	0,0291	0,1115	<b>-0,5315</b>	0,0977
Альдостерон	0,1138	0,0825	<b>0,5338</b>	0,1463
Ренін	0,1829	0,0967	<b>0,5672</b>	0,2967
АРК	-0,2309	-0,1211	<b>-0,5352</b>	-0,3103
Інсулін крові	0,2391	0,1955	0,1130	<b>0,7320</b>
НОМА ІR	0,2673	0,1865	0,1252	<b>0,7039</b>
MV E	0,0364	-0,0606	0,1773	<b>-0,5314</b>
MV E/A	0,0059	-0,1633	0,2869	<b>-0,5617</b>

**Таблиця 3 – Логістична регресія для груп 1 + 2 + 3**

Показник	Коефіцієнт	б	р
Адипонектин ( $x_1$ )	3,92	1,68	0,0195
АРК ( $x_2$ )	0,30	0,13	0,0219
Генетичний поліморфізм ADIPOQ ( $x_3$ )	4,90	2,08	0,0185
УО ( $x_4$ )	0,39	0,13	0,0031
E/e ( $x_5$ )	10,13	4,24	0,0168
етк ( $x_6$ )	4,49	1,84	0,0151
ІМТ ( $x_7$ )	4,69	1,59	0,0031
ФВ ( $x_8$ )	-1,79	0,63	0,0045
НОМА ( $x_9$ )	11,52	4,19	0,0060
MVE ( $x_{10}$ )	-0,99	0,40	0,0126
Альдостерон ( $x_{11}$ )	1,08	0,39	0,0058

Фактор 3 представлений рівнями САТ і ДАТ, а також показниками РААС, тому він названий «гемодинамічним фактором». До складу фактора 4 ввійшли показники, що характеризують ІР і діастолічну функцію серця, тому зазначений фактор одержав назву «інсулінорезистентно-діастолічний фактор».

Дані методу логістичної регресії для груп 1 + 2 + 3 показали, що на формування групи гіпертензивних пацієнтів із різною масою тіла впливали антропометричні показники (ІМТ ( $p = 0,0031$ )), метаболічні показники (індекс НОМА ( $p = 0,0060$ ), адипонектин ( $p = 0,0195$ ), активність РААС (альдостерон ( $p = 0,0058$ ) і АРК ( $p = 0,0219$ )), показники систолічної (ФВ ( $p = 0,0045$ ) і УО ( $p = 0,0031$ )) та діастолічної функцій серця (MV E ( $p = 0,0126$ ), е тк ( $p = 0,0151$ ) і E/e ( $p = 0,0031$ )), а також відзначений вплив якісного показника – генетичного поліморфізму ADIPOQ ( $p = 0,0185$ ).

Водночас найбільший ступінь впливу на формування груп 1 + 2 + 3 мали збільшення індексу НОМА (коефіцієнт регресії 11,52) та інтегрального показника діастолічної функції E/e (коефіцієнт регресії 10,13), генетичний поліморфізм ADIPOQ (коефіцієнт регресії 4,90) та зростання ІМТ (коефіцієнт регресії 4,69), тоді як вплив інших показників був менш вираженим (табл. 3).

Наведені в таблиці 4 коефіцієнти шансів і 95% довірчі інтервали зазначених показників підтверджували їх вплив на формування групи гіпертензивних пацієнтів із різною масою тіла.

Прогностичну цінність створеної моделі оцінювали під час проведення ROC-аналізу (табл. 5).

Оскільки площа під ROC-кривою наближалася до одиниці і становила 0,998, можна стверджувати, що представлена модель групи гіпертензивних пацієнтів із різною масою тіла має високу прогностичну силу.

Таким чином, ураховуючи вищевикладені результати, модель групи гіпертензивних пацієнтів із різною масою тіла має такий вигляд:

$$y = \exp(b_0 + 3,92x_1 + 0,30x_2 + 4,90x_3 + 0,39x_4 + 10,13x_5 + 4,49x_6 + 4,69x_7 - 1,79x_8 + 11,52x_9 - 0,99x_{10} + 1,08x_{11}) / [1 + \exp(b_0 + 3,92x_1 + 0,30x_2 + 4,90x_3 + 0,39x_4 + 10,13x_5 + 4,49x_6 + 4,69x_7 - 1,79x_8 + 11,52x_9 - 0,99x_{10} + 1,08x_{11})],$$

де  $b_0 = -146,45$  – константа;  $x_1$  – адипонектин;  $x_2$  – АРК;  $x_3$  – генетичний поліморфізм ADIPOQ;  $x_4$  – УО;  $x_5$  – E/e;  $x_6$  – е тк;  $x_7$  – ІМТ;  $x_8$  – ФВ;  $x_9$  – НОМА;  $x_{10}$  – MVE;  $x_{11}$  – альдостерон.

Таблиця 4 – Коефіцієнти шансів і 95% довірчі інтервали для груп 1 + 2 + 3

Показник	Коефіцієнт шансу	95% довірчий інтервал
Адипонектин ( $x_1$ )	50,64	1,88–1365,11
АРК ( $x_2$ )	1,35	1,04–1,74
Генетичний поліморфізм ADIPOQ ( $x_3$ )	133,65	2,28–7862,63
УО ( $x_4$ )	1,48	1,14–1,92
E/e ( $x_5$ )	25029,49	6,19–101243582,80
етк ( $x_6$ )	89,32	2,39–3344,14
ІМТ ( $x_7$ )	108,81	4,86–2437,52
ФВ ( $x_8$ )	0,17	0,05–0,57
НОМА ( $x_9$ )	100,30	27,17–371233361,39
MVE ( $x_{10}$ )	0,37	0,17–0,81
Альдостерон ( $x_{11}$ )	0,34	0,16–0,73

Таблиця 5 – ROC-аналіз для груп 1 + 2 + 3

Площа під ROC-кривою	0,998
Стандартна похибка	0,001
95% довірчий інтервал	0,984–1,000

### Висновки

1. Комплексне оцінювання варіативності показників дозволило встановити фактори, якими пояснювалася чверть мінливості показників у групі, та побудувати модель групи гіпертензивних пацієнтів із різною масою тіла.

2. Дані методу логістичної регресії засвідчили, що на формування групи гіпертензивних пацієнтів із різною масою тіла впливали антропометричні (ІМТ), метаболічні (індекс НОМА, адипонектин) показники, активність РААС (альдостерон і АРК), показники систолічної (ФВ і УО) та діастолічної (MV E, е тк і E/e) функції серця, а також відзначено вплив якісного показника – генетичного поліморфізму ADIPOQ.

3. Найбільший ступінь впливу на формування групи гіпертензивних пацієнтів із різною масою тіла мали збільшення індексу НОМА та інтегрального показника діастолічної функції E/e, генетичний поліморфізм ADIPOQ та зростання ІМТ.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні факторів впливу на формування груп гіпертензивних пацієнтів із різними коморбідними станами з метою своєчасного визначення прогнозу та розроблення терапевтичних заходів.

### Література

- Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 2018;39(33):3021-104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
- Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics-2015 update: a report from the american heart association [Internet]. *Circulation*. 2015;131(4):e29-e322. Available from: <http://circ.ahajournals.org/content/131/4/e29.full.pdf+html> DOI: 10.1161/CIR.000000000000152 [cited 2015 Dec 07].
- Kovalenko VM, Karnatskyi VM. Khvoroby systemy krovoobihu yak medyko-sotsialna i suspilno-politychna problema. *Analitichno-statystychnyi posibnyk*. Kyiv; 2014. 279 s. [in Ukrainian].
- Ushakov AV, Ivanchenko VS, Gagarina AA. Patogeneticheskie mehanizmy formirovaniya stoykoy arterialnoy gipertenzii pri hronicheskom psihoemotsionalnom napryazhenii. *Arterialnaya gipertenziya*. 2016;22(2):128-43. [in Russian].
- Rebrova OYu. *Statisticheskii analiz meditsinskih daniy*. Moskva: MediaSfera; 2002. 70 s. [in Russian].
- Dyuk VA, Emmanuel VL. *Informatsionnyie tehnologii v medikobiologicheskikh issledovaniyah*. SPb: Piter; 2003. 528 s. [in Russian].
- Gaydyshchik I. *Analiz i obrabotka daniy: spetsialnyi spravochnik*. SPb: Piter; 2001. 752 s. [in Russian].
- David W. Hosmer, Stanley Lemeshow. *Applied Logistic Regression*. 2nd ed. New York, Chichester, Wiley; 2002. 392 p.
- Davis J, Goadrich M. The Relationship Between Precision-Recall and ROC Curves. In: *Proc. of 23rd International Conference on Machine Learning*, Pittsburgh, PA; 2006.
- Fawcett T. *ROC Graphs: Notes and Practical Considerations for Researchers*. Kluwer Academic Publishers; 2004.

### КОМПЛЕКСНЕ ОЦІНЮВАННЯ МІНЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ З РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА

Псарьова В. Г.

**Резюме.** Мета дослідження полягала в побудові діагностичної моделі формування групи гіпертензивних пацієнтів із різною масою тіла за результатами оцінювання варіативності кількісних і якісних показників впливу.

Обстежено 300 пацієнтів із ГХ віком від 45 до 55 років, які дали інформовану письмову згоду на участь у дослідженні й відповідали критеріям включення. До першої групи ввійшло 200 пацієнтів із ГХ у поєднанні з ожирінням I-II ступенів, до другої групи – 50 пацієнтів із ГХ і нормальною масою тіла, до третьої групи – 50 пацієнтів із ГХ та надлишковою масою тіла.

Під час проведення факторного аналізу групи гіпертензивних пацієнтів було встановлено чотири фактори, що пояснювали 23,32% варіативності показників: антропометрично-метаболічно-ендотеліальний фактор, систолічний фактор, гемодинамічний фактор та інсулінорезистентно-діастолічний фактор.

Дані методу логістичної регресії показали, що на формування групи гіпертензивних пацієнтів із різною масою тіла впливали антропометричні (ІМТ), метаболічні (індекс НОМА, адипонектин) показники, активність РААС (альдостерон та АРК), показники систолічної (ФВ і УО) та діастолічної (MV E, етк і E/e) функцій серця, а також генетичний поліморфізм ADIPOQ.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, ожиріння, діагностична модель, факторний аналіз, логістична регресія.

### КОМПЛЕКСНОЕ ОЦЕНИВАНИЕ ИЗМЕНЧИВОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С РАЗЛИЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Псарёва В. Г.

**Резюме.** Цель исследования заключалась в построении диагностической модели формирования группы гипертензивных пациентов с разной массой тела по результатам оценки вариативности количественных и качественных показателей влияния.

Обследовано 300 пациентов с ГБ в возрасте от 45 до 55 лет, которые дали информированное письменное согласие на участие в исследовании и соответствовали критериям включения. В первую группу вошло 200 пациентов с ГБ в сочетании с ожирением I-II степеней, во вторую группу – 50 пациентов с ГБ и нормальной массой тела, в третью группу – 50 пациентов с ГБ и избыточной массой тела.

При проведении факторного анализа группы гипертензивных пациентов было установлено четыре фактора, объяснявших 23,32% вариативности показателей: антропометрически-метаболически-эндотелиальный фактор, систолический фактор, гемодинамический фактор и инсулинорезистентно-диастолический фактор.

Данные метода логистической регрессии показали, что на формирование группы гипертензивных пациентов с различной массой тела влияли антропометрические (ИМТ), метаболические (индекс НОМА, адипонектин) показатели, активность РААС (альдостерон и АРК), показатели систолической (ФВ и УО) и диастолической (MV E, етк и E/e) функции сердца, а также генетический полиморфизм ADIPOQ.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, ожирение, диагностическая модель, факторный анализ, логистическая регрессия.

### COMPREHENSIVE EVALUATION OF VARIABILITY IN ARTERIAL HYPERTENSION WITH DIFFERENT BODY WEIGHT

Pсарова V. G.

**Abstract.** The study aimed to build a diagnostic model of formation of a group of hypertensive patients with different bodyweight based on the results of the evaluation of the variability of quantitative and qualitative indicators of influence.

300 patients with AH aged 45 to 55 who gave informed written consent to participate in the study and met the inclusion criteria were examined. Group 1 consisted of 200 patients with AH and obesity I-II classes, group 2 – 50 patients with AH and normal body weight, group 3 – 50 patients with AH and overweight.

In the factor analysis of the group of hypertensive patients 4 factors were found. Those factors explained 23.32% of the variability of the indicators: «anthropometric-metabolic-endothelial factor», «systolic factor», «hemodynamic factor» and «insulin-resistance-diastolic factor».

The data of the logistic regression method showed that the formation of a group of hypertensive patients with different body weight was influenced by anthropometric indicators (BMI), metabolic indicators (HOMA index, adiponectin), RAAS activity (aldosterone and ARC), systolic (EF and SV) and diastolic cardiac function (MV E, e f and E/e), as well as ADIPOQ genetic polymorphism.

**Key words:** hypertension, obesity, diagnostic model, factor analysis, logistic regression.

*Рецензент – проф. Катеренчук І. П.*

*Стаття надійшла 24.09.2019 року*