

**УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА
КРАГУЈЕВАЦ**

Докторска дисертација

Драган Ловић

**Анализа фактора ризика за настанак
хипертрофије леве коморе код пацијената
са артеријском хипертензијом**

Ментор

Проф. др Милоје Томашевић

Крагујевац,

Април, 2016

САДРЖАЈ

1	УВОД	3
1.1	АРТЕРИЈСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА	4
1.2	ГОЈАЗНОСТ	8
1.3	ХИПЕРТРОФИЈА ЛЕВЕ КОМОРЕ	14
1.4	НЕИНВАЗИВНА ДИЈАГНОСТИКА ХИПЕРТРОФИЈЕ ЛЕВЕ КОМОРЕ	20
1.4.1	Поремећаји функције у хипертрофији миокарда леве коморе	24
1.4.2	Поремећаји функције у хипертрофији миокарда леве коморе – дијастолна и систолна инсуфицијенција	24
1.4.3	Поремећаји на ћелијском нивоу у хипертензивном срцу	26
1.4.4	Хипертрофија леве коморе и симптоматска и асимптоматска исхемија	27
1.4.5	Коронарна резерва у хипертрофисаној левој комори	27
1.4.6	Хипертрофија леве коморе и ризик од вентрикуларних аритмија	27
1.4.7.	Регресија хипертрофије леве коморе	29
2	ЦИЉ РАДА	30
3	МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ	31
3.1.	ИСПИТАНИЦИ	31
3.2.	МЕТОД РАДА	31
3.3	СТАТИСТИЧКА ОБРАДА ПОДАТАКА	34
4	РЕЗУЛТАТИ	35
5	ДИСКУСИЈА	94
5.1	ГОЈАЗНОСТ	95
5.2	ХИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИЈА	97
6	ЗАКЉУЧЦИ	100
7	ЛИТЕРАТУРА	102

1 УВОД

Већ дужи временски период болести кардиоваскуларног система представљају водећи узрок смртности у многим земљама, а посебно у оним најразвијенијим. У 1999. години у Свету је 7,1 милион људи умрло од коронарне болести срца (КВБ). Светска Здравствена Организација процењује да ће до 2020. године 11,1 милиона људи умирати од кардиоваскуларних болести ⁽¹⁾. И у нашој земљи болести кардиоваскуларног система представљају доминантни узрок умирања. Према подацима Завода за статистику Србије у последњих тридесет година морбидитет од кардиоваскуларних болести је у сталном порасту. Тако је 1975. године смртност од кардиоваскуларних болести учествовала са 42,7% у укупној структури умирања, да би 1985. године тај проценат порастао на 54,7% и до данас се задржао на тако високим вредностима (56,3% током 1995. године и 55,6% 2002. године) ⁽²⁾. Посебно забрињава податак да је по стопи умирања од КВБ наша земља међу водећима у Европи. Двадесетпетогодишња проспективна студија спроведена у неколико градова у Србији указала је да је повећање стопе морталитета од кардиоваскуларних болести у директној корелацији са повећањем вредности крвног притиска, индекса телесне масе, серумског холестерола и са пушењем ⁽³⁾. У Србији је 2000. године стопа морталитета од исхемијске болести износила 44,6 на 100.000 становника, док је просек у Европи исте године износио 62,1 на 100.000. Укупна стопа морталитета од свих болести система крвотока је износила 132,4 на 100.000 становника, што је нешто више од Европског просека (124,5 на 100.000). Гледано и по броју болнички лечених особа у нашој земљи оболели од кардиоваскуларних болести налазе се на првом месту са уочљивим порастом у укупној структури у последњој декади (1990 године 13,3%, а 1996. године 16,3%). Интересантан је податак да је у развијеним земљама Европе смртност од кардиоваскуларних болести у задње две деценије смањена, док је у земљама у развоју у сталном порасту ⁽⁴⁾.

Атеросклероза крвних судова има огроман социо-медицински значај јер је она у преко 80% случајева основни патолошки чинилац у настанку кардиоваскуларних обољења ⁽⁵⁾. Уложено је много напора да се открије тачна патогенеза овог процеса, као и да се дефинише успешна терапија. Међутим и поред одређених охрабрујућих резултата, у овоме се до сада није у потпуности успело. Због тога се посебна пажња поклања факторима ризика одговорним за убрзање процеса атеросклерозе.

Тако, шездесетих година лекари саветују прекид пушења као превентивну меру против кардиоваскуларних болести и рака плућа. Седамдесетих, едукациони програм Америчког удружења за висок крвни притисак, повео је кампању против хипертензије, дајући препоруке за рано откривање и третман. Осамдесетих је у центру пазње била хиперхолестеролемија са методама њеног лечења и водичем за контролу холестеролемије. Идентификацијом и тачним третманом ова три фактора ризика веровало се да ће се смањити смртност од КВБ у индустријализованом свету, тако је морталитет од коронарне болести у САД у том периоду смањен за 40 % ⁽⁶⁾. Упркос тим охрабрујућим резултатима атеросклероза крвних судова и даље остаје водећи узрок смртности.

У циљу што бољег упознавања свих фактора ризика у последње време посебна пажња се придаје гојазности. Гојазност уз атеросклерозу спада у најраспрострањеније болести наше цивилизације а показује изузетну заступљеност и у нашој земљи, посебно у појединим крајевима (Војводина). Бројна испитивања покажу да је близу трећине наше популације гојазно. ^(7, 8, 9). Овако велика учесталост, као и значајни метаболички и други поремећаји који прате гојазност, указују на огроман значај који има гојазности у процесу настанка атеросклерозе.

1.1 АРТЕРИЈСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА

Артеријска хипертензија или повишен артеријски крвни притисак је комплексно обољење познато више стотина година које представља један од најзначајнијих фактора ризика за настанак кардиоваскуларних болести.

Велика епидемиолошка студија у Фрамингаму (Сједињене Америчке Државе), која је почела 1949. године дала је прве податке о стопи морбидитета од хипертензије

и кардиоваскуларних болести која је износила 33% (према критеријуму по коме је хипертензија дефинисана као вредност крвног притиска већа од 160/95 mmHg) ⁽¹⁰⁾.

Истраживања спроведена у нашој земљи указују да око 40-45% одраслог становништва болује од хипертензије ⁽¹¹⁾.

Артеријска хипертензија се дефинише као стање повишеног артеријског систолног или/и дијастолног крвног притиска изнад највиших нормалних вредности ⁽¹²⁾. Класификација артеријске хипертензије према вредностима притиска (Табела I и табела I /1) односи се на особе које не узимају антихипертензивну терапију и нису оболеле од кардиоваскуларних болести. Ако вредности систолног и дијастолног крвног притиска припадају различитим категоријама, као критеријум се користи притисак који припада вишој категорији. Класификација се заснива на просечној вредности два или више мерења крвног притиска током два или више прегледа. Новина у односу на претходне класификације је увођење категорије прехипертензије (JNC 7) или високог нормалног крвног притиска (ESC/ESH), јер је доказано да ове особе имају повишен ризик за прогресију хипертензије и за настанак кардиоваскуларних компликација ⁽¹³⁾.

Табела I. Клиничко-епидемиолошка класификација артеријске хипертензије за особе старије од 18 година по JNC (Америчко удружење за хипертензију - American Society of Hypertension –Joint National Commitee)

Класификација крвног притиска	Систолни притисак (mmHg)	Дијастолни притисак (mmHg)
Нормалан	< 120	< 80
Прехипертензија	120-139	или 80-89
Хипертензија стадијум I	140-159	или 90-99
Хипертензија стадијум II	≥ 160	или ≥ 100

Табела I-1. Класификација вредности притиска по степену тежине хипертензије (Европско удружење за хипертензију и Европско удружење кардиолога - European Society of Cardiology-ESC and European Society of Hypertension-ESH)

Степен тежине	Систолни ТА	Дијастолни ТА
Оптималан	<120	<80
Нормалан	120 - 129	80 - 84
Висок нормалан	130 - 139	85 - 89
Хипертензија		
Степен 1 - блага	140 - 159	90 - 99
Степен 2 - умерена	160 - 179	100 - 109
Степен 3 - тешка	>180	>110
Изолована систолна ХТА	>140	<90

На основу етиологије разликује се две врсте артеријске хипертензије:

1. примарна – есенцијална хипертензија, односно хипертензија без утврђеног органског узрока, а заступљена је у 95% свих случајева ⁽¹⁴⁾.

2. секундарна хипертензија, која настаје као последица болести бубрега (било болести артерија или обољења бубрежног паренхима), болести ендокриног система (дијабетес мелитус, Кушингов синдром, примарни алдостеронизам, феохромоцитом, акромегалија, хипотиреодизам, хиперпаратиреоидизам, карциноидни синдром), кардиоваскуларних болести (коарктација аорте, уградња вештачке валвуле или трансплантација срца), поремећаја минерала (хиперкалцијемија) или због узимања неких лекова (кортикостероида, тироксина, амфетамина идр.) ⁽¹⁵⁾.

Есенцијална артеријска хипертензија је обољење које код највећег броја оболелих има асимптоматски ток, или се симптоми јављају само у периоду пораста артеријског крвног притиска као крварење из носа, ноћно мокрење или диспнеа на напор. Међутим, код изражене хипертензије праћене компликацијама могу се јавити палпитације и тахикардија које трају дуго после напора и осећај притиска у грудима због оптерећења леве коморе, као и симптоми настали због поремећаја функције органа захваћених компликацијама. Са друге стране, особе са секундарном хипертензијом обично уз наведене сметње имају и тегобе због постојања основне болести.

Компликације артеријске хипертензије захватају кардиоваскуларни систем, централни нервни систем, бубреге и друге органе. Ишемијска болест срца или коронарна болест је оштећење миокарда настало услед несклада између коронарног протока и потребе миокарда за кисеоником. Ишемијска болест се клинички манифестује као ангина пекторис, акутни инфаркт миокарда, поремећај срчаног ритма и спровођења, декомпен-

зација срца и изненадна смрт. Код особа са нормалним вредностима крвног притиска старости од 50-65 година преваленција исхемијске болести срца износи 7-11%, док је код особа са артеријском хипертензијом (критеријум >160/100 mmHg) преваленција повећана на 14-15%, до чак 30% код особа са знацима хипертрофије леве коморе ⁽¹⁶⁾.

Срчана инсуфицијенција код болесника са артеријском хипертензијом настаје као последица дијастолне и систолне дисфункције леве коморе услед развоја хипертрофије леве коморе или услед систолне дисфункције повезане са коронарном болешћу и инфарктом миокарда. Висина крвног притиска је у позитивној корелацији са вероватноћом настанка инфаркта миокарда ⁽¹⁷⁾.

Доказана је позитивна корелација између појаве цереброваскуларног инсульта и вредности крвног притиска. При томе хипертензија повећава ризик за појаву како исхемијског тако и хеморагијског инсульта. Смањење крвног притиска за око 5 mmHg умањује ризик од цереброваскуларног инсульта за око 35-40% ⁽¹⁷⁾.

Артеријска хипертензија у знатној мери доприноси оштећењу ендотела артерија, повећава вртложни ток крви, а повећањем филтрационог притиска повећава се количина липида који продиру и интиму артерије, чиме се повећава ризик за настанак атеросклерозе. Атеросклероза као последица хипертензије доводи до обољења периферних крвних судова, такозваних макроваскуларних и микроваскуларних компликација. Макроваскуларна обољења као последица артеријске хипертензије испољавају се као обољења периферних крвних судова. Микроваскуларне компликације укључују оштећења крвних судова ретине, бубрега и других органа.

Хипертензивна ретинопатија испољава се као фундус хипертоницус, има велику сензитивност у дијагнози хипертензије, њене тежине и трајања и може се сматрати независним индикатором морталитета од кардиоваскуларних болести ⁽¹⁸⁾. Са напредовањем хипертензије јављају се фокални спазми, дифузно сужење артериола, затим хеморагија и ексудати и на крају едем папиле оптичког нерва ⁽¹⁹⁾. Ризик за појаву ретинопатије повећан је код истовременог присуства артеријске хипертензије и дијабетеса мелитуса.

Нефропатија и бубрежна инсуфицијенција могу такође бити компликације артеријске хипертензије. Доказано је да смањење крвног притиска за око 5 mmHg смањује ризик за појаву терминалне бубрежне инсуфицијенције за четвртину ⁽¹⁷⁾.

Деменција може бити проузрокована микроваскуларним променама, које доводе до мултиплих микроинфаркта и исхемичних лезија у белој маси. Артеријска хипертензија је при томе један од најважнијих фактора ризика за појаву ових лезија ⁽²⁰⁾.

1.2 ГОЈАЗНОСТ

Гојазност је болест која се испољава прекомерним нагомилавањем масног ткива у организму ⁽²¹⁾. Тренутно се процењује да се преваленција у свету креће од 5% у Кини, Јапану и појединим државама Африке, око 60% у Сједињеним Америчким Државама, па до преко 75% у урбаним деловима неразвијених земаља света Африке и Азије. Забрињавајући је податак да је преваленција гојазности у популацији деце млађе од 5 година изузетно висока, односно да је 17,6 милиона деце у свету прекомерно ухрањено ⁽²²⁾.

Испитивања у Београдској популацији су показала да је 35,5 % или свака трећа особа била гојазна, и то 27,6% мушкараца и 41,5% жена ⁽⁹⁾. Поједини крајеви у Србији су показали још већу учесталост гојазности. То се посебно односи на Војводину у којој је преваленција гојазности износи у мушкој популацији до 45,4% и до 32,6% у популацији жена ^(7,8,23). Према неким ранијим истрживањима гојазност је нађена чак у 51% одраслог становништва ⁽¹¹⁾. Висока учесталост гојазности (преко 20% испитиване популације) бележи се и у популацији деце и адолесцената ^(24, 25, 26, 27).

Бројним лабораторијским, клиничким и епидемиолошким студијама потврђена је повезаност између гојазности и бројних патолошких стања и обољења. У Фрамингамској студији је доказано да је гојазност главни фактор ризика за настанак артеријске хипертензије, инсулин независног дијабетеса и коронарне болести у општој популацији ⁽²⁸⁾. Светска Здравствена Организација је класификовала ову повезаност у три категорије ⁽²⁹⁾:

Табела II. Здравствени ризик повезан са прекомерном телесном тежином

Велики ризик (PP * ≥ 3)	Умерен ризик (PP 2-3)	Благи ризик (PP 1-2)
Дијабетес мелитус тип II	Коронарна болест	Карцином дојке код жена у менопаузи, карцином ендометријума и колона
Болести жучне кесе	Хипертензија	Дисбаланс репродуктивних хормона
Дислипидемије	Остеоартритис колена и кукова	Синдром полицистичних оваријума
Метаболички синдром	Хиперурикемија и гихт	Бол у лумбалном делу кичме
Отежано дисање приликом спавања (Sleep apnoea)		Повећани ризик од анестезије
Недостатак даха		Дефект плода код гојазних мајки

* PP – Релативни ризик

Методе које се користе за процену стања ухрањености и дистрибуције масног ткива деле се на клиничке и лабораторијске на основу прецизности, приступачности и могућности примене у рутинском раду. Клиничке методе (мерење телесне висине, телесне масе, дебљине кожних набора, обима струка и кукова) су мање директне, мање прецизне и најчешће не пружају податке о дистрибуцији масног ткива. Предности ових метода су што су јефтине, не захтевају скупу апаратуру, као ни посебно обучавање особа које изводе мерење, веома су добро прихваћене од стране испитаника, могу се применити у великим серијама и понављати више пута, тако да су погодне за рутински рад. Са друге стране лабораторијске методе – компјутеризована томографија, нуклеарна магнетна резонанца, мерење специфичне густине тела, изотопске и дилуционе методе, мерење електричне спроводљивости или мерење ултразвуком одликују се великом прецизношћу. Неке од њих омогућавају не само изузетно тачно одређивање дистрибуције масног ткива већ пружају могућност мерења и висцералне масти. Недостатак ових метода је веома скупа опрема, висока стручност испитивача и ограничен број особа које се могу испитивати.

Антропометријски параметри који се најчешће користе за процену стања ухрањености су телесна тежина и телесна висина. Из њих је изведено неколико параметара. Идеална телесна маса (ИТМ) која се рачуна по формули De Mol-а узимајући у обзир пол, године старости и телесну висину и из ње изведена релативна телесна маса (РТМ) су напуштени индекси, јер нису довољни за квалитетну процену стања ухрањености и количине масног ткива. Овај недостатак је донекле решен увођењем индекса телесне масе (Body Mass index, BMI). Индекс телесне масе такође не узима у обзир пол, године старости, расу, проценат телесне масти нити дистрибуцију масног ткива, због чега може доћи до погрешних процена када су у питању особе атлетске конституције са развијеним мишићним ткивом или особе са едемима. Међутим и поред ових недостатака BMI показује добру корелацију са количином масног ткива у организму и са здравственим ризиком, тако да се његово одређивање сматра референтним методом за процену стања ухрањености.

Према препорукама Клиничког водича за идентификацију, евалуацију и лечење гојазности стање ухрањености нормалне вредности индекса телесне масе налазе се у границама између $18,50\text{--}24,99\text{ kg/m}^2$, док на гојазност указују вредности веће од $30,00\text{ kg/m}^2$ ⁽³⁰⁾.

До сада још нису постављене опште прихваћене граничне вредности индекса телесне масе за процену здравственог ризика. Према Van Paliju гојазност је стање изнад

85. перцентила за дату популацију. Његови резултати указују да је граница при којој постоји велики ризик по здравље $BMI \geq 27,8 \text{ kg/m}^2$ за мушкарце и $BMI \geq 27,3 \text{ kg/m}^2$ за жене⁽³¹⁾.

Крива која показује повезаност опште стопе смртности и BMI има облик слова J, указујући на то да је здравствени ризик најмањи за нормално ухрањене особе, а много већи како за гојазне тако и за потхрањене особе. Према Фрамингамској студији, оптималне вредности индекса телесне масе при којима је ризик за појаву кардиоваскуларних болести најмањи износе $22,6 \text{ kg/m}^2$ за мушкарце и $21,1 \text{ kg/m}^2$ за жене⁽³²⁾. Крива која показује однос BMI и опште смртности код мушкараца налази се изнад криве за жене, показујући да вишак масног ткива у жена, у поређењу са мушкарцима истих вредности BMI , не представља и већи ризик по здравље.

Одређивање дебљине кожног набора (ДКН) уз помоћ калипера представља одличну допуну претходним методама јер се сматра добрим показатељем резерви енергије у организму. Овај инструмент је релативно јефтин, покретан, а мерење је прилично једноставно и прихватљиво за пацијенте. Међутим, недостатак мерења је смањена прецизност, која може бити последица разлика између испитивача у начину мерења, разлика у дебљини коже различитих испитаника, разлика у чврстини поткожног везивног ткива, разлика у стишљивости масног ткива, разлика у избору места за мерење. Велика мана ове методе је то што се мерења обављају на тачно одређеним тачкама, док масно ткиво није равномерно распоређено, нити је од свих особа истоветно распоређено, као и што се са повећањем масних наслага повећава и грешка мерења. Калипером је такође немогуће мерити количину висцералног масног ткива.

Дебљине кожних набора се користе за одређивање процента телесне масти, као и за одређивање дистрибуције масног ткива⁽³³⁾. Дељењем кожног набора (ДКН) измереног на телу са кожним набором измереним на екстремитетима добијају се индекси дистрибуције који показују централну или периферну локализацију масног ткива. Најчешће коришћен је индекс централности (ИЦ) који представља однос ДКН измереног изнад скапуле и изнад трицепса. Bjorntorp i Sjostrom су развили регресиону једначину за одређивање величине масног ткива уз помоћ обима струка и збира три кожна набора. Овај метод је показао велику прецизност код особа које су имале мање од 30 kg масног ткива⁽³⁴⁾.

Одређивање обима и дијаметара појединих делова тела је веома једноставно и мање подложно грешкама него мерење дебљине кожног набора. Пошто је познато да је регионална дистрибуција масног ткива фактор од већег значаја за постојање

биохемијских абнормалности него укупна количина масних наслага, мерење абдоминалних масних наслага представља одличан показатељ здравственог ризика. Зато се као показатељи дистрибуције масног ткива најчешће користе обим струка⁽³⁵⁾ и индекс који представља однос обима струка и обима кукова (Waist to Hip Ratio, WHR)⁽³⁶⁾. Захваљујући својој једноставности и прецизности, обим струка и WHR индекс су нашли широку примену у одређивању типа гојазности и у предикцији кардиоваскуларног ризика.

Табела III. Класификација стања ухрањености према вредностима обима струка и односа струк-кук по полу

Антропометријски параметри стања ухрањености		Мушкарци	Жене
Обим струка (cm)	Ниво I ("зона узбуне")	≥ 94	≥ 80
	Ниво II ("ниво за акцију")	≥ 102	≥ 88
Гојазност према Односу струк-кук (WHR)		$\geq 0,95$	$\geq 0,80$

Компликације гојазности су бројне и последице су директног, непосредног утицаја саме гојазности или настају индиректно у садејству са другим факторима ризика, као што су артеријска хипертензија, дијабетес и хиперлиппротеинемија. Зато се говори о коморбидитетима гојазности у које спадају кардиоваскуларна обољења, метаболички и ендокрини поремећаји, респираторне, гастроинтестиналне и локомоторне компликације и неке малигне неоплазме.

Кардиоваскуларне компликације су најчешће и најтеже. Биолошка веза између гојазности и развоја кардиоваскуларних болести објашњава се оптерећењем кардиоваскуларног система – повећањем ударног и минутног волумена срца, праћених дијастолном дисфункцијом услед повећања количине масног ткива и услед његове специфичне дистрибуције. Нагомилавање масног ткива нарочито у абдоминалном делу, има за последицу да се у крвним судовима могу наћи и веће количине холестерола. Масно ткиво у абдоминалном пределу притиска и опкољује крвне судове тако да може да доведе до смањења еластичитета крвних судова. Поред тога, испољава се или се погоршава постојећа артеријска хипертензија услед убрзања процеса атеросклерозе и присутне хиперинсулинемије. Код гојазних особа се чешће срећу ангина пекторис, инфаркт миокарда, изненадна смрт и тромбоза церебралних

артерија. Такође се јавља и дисфункција десног срца, као последица опструктивне апнее при спавању (sleep apnoea) или хипервентиляционог синдрома са секундарном плућном хипертензијом који се често виђа код гојазних особа⁽³⁷⁾. Са друге стране, могуће је да супстанце које синтетише увећано масног ткива могу испољити низ директних и индиректних ефеката на кардиоваскуларни систем.

Метаболичке компликације гојазности испољавају се поремећеном толеранцијом на глукозу, хиперлиппротеинемијама и дијабетесом. Данас се ови поремећаји означавају као „метаболички синдром X“, који чине: централни (андроидни) тип гојазности, дислипидемија (повећана концентрација VLDL триглицерида и смањење HDL холестерола), хиперинсулинемија са инсулинском резистенцијом и интолеранцијом на глукозу (или дијабетес мелитус тип 2) и хипертензија⁽²¹⁾.

Бројним епидемиолошким и клиничким студијама недвосмислено је потврђено да је главни предиктор ризика по здравље не само количина већ и дистрибуција масти. Андроидни тип гојазности је у тесној вези са наведеним метаболичким поремећајима. Овај тип дистрибуције масног ткива је идентификован као предиспонирајући фактор за појаву поремећаја приликом спавања „Sleep apnoea“ и хипервентиляционог синдрома, холелитијазе, не-алкохолне стеатозе јетре, менструалних поремећаја, карцинома колоне, ендометријума и дојке после менопаузе, тромбоза дубоких вена доњих екстремитета и остеоартритиса колена, кука и лумбалног дела кичменог стуба. Особе које припадају гиноидном типу гојазности далеко ређе оболевају од ових болести и гојазност им углавном причињава само механичке компликације, односно гојазност повећава ризик за трауматизам локомоторног апарата и евентуалне ортопедске интервенције и отежава постоперативни опоравак и рехабилитацију⁽³⁷⁾.

Код нормално ухрањених особа различитог пола постоји уочљива разлика у количини и дистрибуцији масног ткива, која почиње да се уочава још у раном детињству, тачније око пете године. Од тада масно ткиво жена почиње да се брже увећава и постаје два пута веће него у мушкараца. После пубертета јасно је уочљива и разлика у дистрибуцији масног ткива. У жена она постаје предоминантна у доњој половини тела, у глутеалном пределу, око кукова и бутина, док код мушкараца поткожно масно ткиво доминира у горњој половини тела. И поред ових разлика поткожно масно ткиво жена је на свим мерним тачкама дебље него у мушкараца. Једино место на телу где је поткожно масно ткиво дебље у мушкараца је потиљачни део врата.

Код гојазних особа обично је очувана оваква полна дистрибуција масног ткива па говоримо о андроидној гојазности код мушкараца и гиноидној гојазности код жена. Ова расподела није обавезна, већ се андроидна гојазност среће и код жена и обратно, гиноидна гојазност код мушкараца.

Андроидна гојазност (центрипетална, горње телесна, пауколика или „јабука“ гојазност) карактерише се нагомилавањем поткожних масних наслага у горњој половини тела: потиљачном делу врата, раменима и посебно супраумбиликално. Овај тип гојазности је далеко чешће повезан са повећаном количином висцералног масног ткива. Андроидна гојазност се карактерише и добро развијеном мускулатуром. Гиноидна гојазност (центрифугална, доње телесна, пелвична или „крушка“ гојазност) карактерише се нагомилавањем поткожног масног ткива у доњим деловима тела: субумбиликално, у глутелној регији, на боковима и бутинама, уз нешто слабије изражену мускулатуру.

До сада нису у потпуности објашњени сви фактори који одређују у којим регионима ће се нагомилавати масно ткиво, али се зна да тестостерон смањује број и величину адипоцита изнад трохантера истовремено смањујући и број хипогастричних адипоцита, да естроген смањује величину адипоцита изнад м. делтоидеуса, док снажно повећава величину, а у мањој мери и број адипоцита изнад трохантера, да кортизол изазива специфично повећавање величине адипоцита изнад м. делтоидеуса, те да постоје регионалне разлике у активности адренергичне липолизе и липопротеинске липазе који игра одлучујућу улогу у хидролизи триглицерида.

У основи ових разлика су разлике у метаболичкој активности масног ткива у висцералној регији и на периферији. Адипоцити не служе само као депо енергије, већ су способни да секретују слободне масне киселине, глицерол, лактате, хемијске супстанце као што су лептин, резистин, фактор туморске некрозе алфа, адипонектин, интерлеукин-6, који имају улогу у настанку инсулинске резистенције, неке протеине комплемента (адипсин), протромботске агенсе, ензиме липопротеинску липазу, холестерол естар трансфер протеин и аполипопротеин Е који су укључени у метаболизам масти и липопротеина, ароматазу – за синтезу естрогена, и ангиотензиноген који је укључен у регулацију крвног притиска ⁽³⁸⁾. Функција протеина секретованих у адипоцитима је различита: могу бити инфламаторни цитокини, бити укључени у процес хемостазе, регулисати процесе у метаболизму масти или играти улогу у инсулинској резистенцији ⁽³⁹⁾. Тиме се објашњава настанак биохемијских промена карактеристичних за гојазност – стање инсулинске

резистенције, хипертриглицеридемија, смањење концентрације HDL холестерола, хипертензија, интолеранција глукозе и измењен процес хемостазе⁵⁵.

Лечење гојазности је мукотрпан посао који траје практично током читавог живота. Савремени приступ лечењу гојазности углавном се базира на принципима правилне исхране, физичке активности и „јачању воље“ пацијената, уз евентуалну примену фармакотерапије или хируршког лечења у строго индикованим случајевима.

Узимајући у обзир мултифакторијалну патогенезу гојазности, не може се занемарити чињеница да је превенција гојазности могућа. Она би требало да се проводи током читавог живота индивидуе. До сада су са различитим успехом спровођене едукативне здравствено-васпитне мере.

Међутим, посматрањем гојазности као неурохуморалног обољења фокус како терапијских тако и превентивних активности треба усмерити од активности које захтевају промену животних навика ка више физиолошком и каузалном приступу овој болести. Зато су неопходна континуирана истраживања ендокрине функције масног ткива, којима би се створила базу за развој нових облика терапије гојазности и кардиоваскуларних и метаболичких коморбидитета.

1.3 ХИПЕРТРОФИЈА ЛЕВЕ КОМОРЕ

Хипертрофија миокарда леве коморе представља абнормално повећање масе леве коморе које настаје као адаптивни одговор у низу кардиоваскуларних патолошких стања, али је нарочито карактеристично за хипертензивно оптерећење миокарда. Хипертрофија леве коморе представља независан фактор ризика за повећање стопе морбидитета и морталитета од кардиоваскуларних болести код одраслих особа (инфаркта миокарда, изненадне срчане смрти, конгестивне срчане инсуфицијенције, цереброваскуларног инсулта и болести коронарних артерија) и морталитета од свих узрока смрти^(40,41).

Хипертрофија уствари представља ремоделовање леве коморе које има за циљ да нормализује зидни стрес који се према Laplasovoj једначини ($\text{stres} = P \times R / 2D$) може представити као количник из производа интракавитарног притиска (P) и пречника леве коморе (R) и дебљине зида леве коморе (D). Под појмом "ремоделовање" се подразумева измена структуре и функције миокарда и крвних судова под утицајем

различитих патолошких чинилаца, а нарочито се односи на постинфарктну функционалну и морфолошку промену леве коморе. Али ремоделовање се исто тако дешава у хипертензији с тим што постоје извесне разлике у начинима ремоделовања у ова два патолошка стања. У инфаркту миокарда ремоделовање је доминантно по типу репаративне фиброзе. Процес стварања фиброзног ткива настаје након некрозе кардиомиоцита. У хипертрофији нема некрозе, тј. губитка миоцита, а догађа се неадекватан раст фибробласта и стварање колагена у зидовима интрамиокардних коронарних артерија и суседном интерстицијском простору па се овде ради о тзв. реактивној фибрози ^(42,43,44,45).

За објашњење процеса у миокарду потребно је прво указати на његову грађу. Срчани миоцити (кардиоцити) чине само око 25% од укупног броја ћелија срца иако заузимају највећи део волумена овог органа. Процес раста кардиоцита у хипертрофији миокарда после постнаталног периода је по типу хипертрофије, односно увећања њихове масе. Наиме, познато је да су у одраслог човека кардиомиоцити досегли стање завршене диференцијације, тако да упркос постојању једра немају способност ћелијске деобе. Већину ћелија, око 75% у срцу чине фибробласти, ендотелне ћелије срца и крвних судова, глатке мишићне ћелије, перицити, неурони. Многе од ових ћелија расту по типу хиперплазије или пролиферације на дејство хипертрофичног стимулуса ^(42,43, 44,46).

Хипертрофија миокарда се најчешће повезије са хипертензијом, међутим истраживања су показала да је и дејство других фактора може провоцирати. Утврђено је да се учесталост леве вентрикуларне хипертрофије у испитаника са *borderline* (*граничном*) хипертензијом одређене ехокардиографски креће око 12%, док у оних са благом хипертензијом достиже и 35-40%. Показано је такође да постоји релативно ниска корелација између вредности крвног притиска и степена хипертрофије леве коморе у хипертензивних болесника. Нађена је боља корелација између средње вредности 24-чаовног крвног притиска и масе леве коморе. Болесници у којих се током ноћи одржавају повишене вредности притиска имају већу учесталост леве вентрикуларне хипертрофије. Такође је утврђено да вредности систолног крвног притиска у напору имају већу прогностичку вредност за развој хипертрофије миокарда. Често се у болесника са веома високим вредностима крвног притиска не нађе значајна хипертрофија миокарда леве коморе и обрнуто, у болесника са умереном артеријском хипертензијом она је веома изражена. Није једноставно објаснити ову чињеницу али је сигурно да прогресија од структурно нормалног срца

до хипертрофије леве коморе није само последица повећања афтерлоада са повећаном периферном резистенцијом, који стимулишу синтезу тешких ланаца миозина, већ има мултифакторијалну генезу. Механичко растезање миоцита стимулише низ биохемијских догађаја који стимулишу транскрипцију гена у нуклеусу⁽⁴⁷⁾. Могући патофизиолошки механизми укључују активирање система ренин – ангиотензин – алдостерон у кардиомиоцитима као одговор на механичко растезање. Ренин је протеолитички ензим који настаје у бубрезима и дејством на ензим ангиотензиноген произведен у јетри утиче на стварање Ангиотензина I. Ангиотензин I проласком кроз плућа се трансформише у Ангиотензин II.

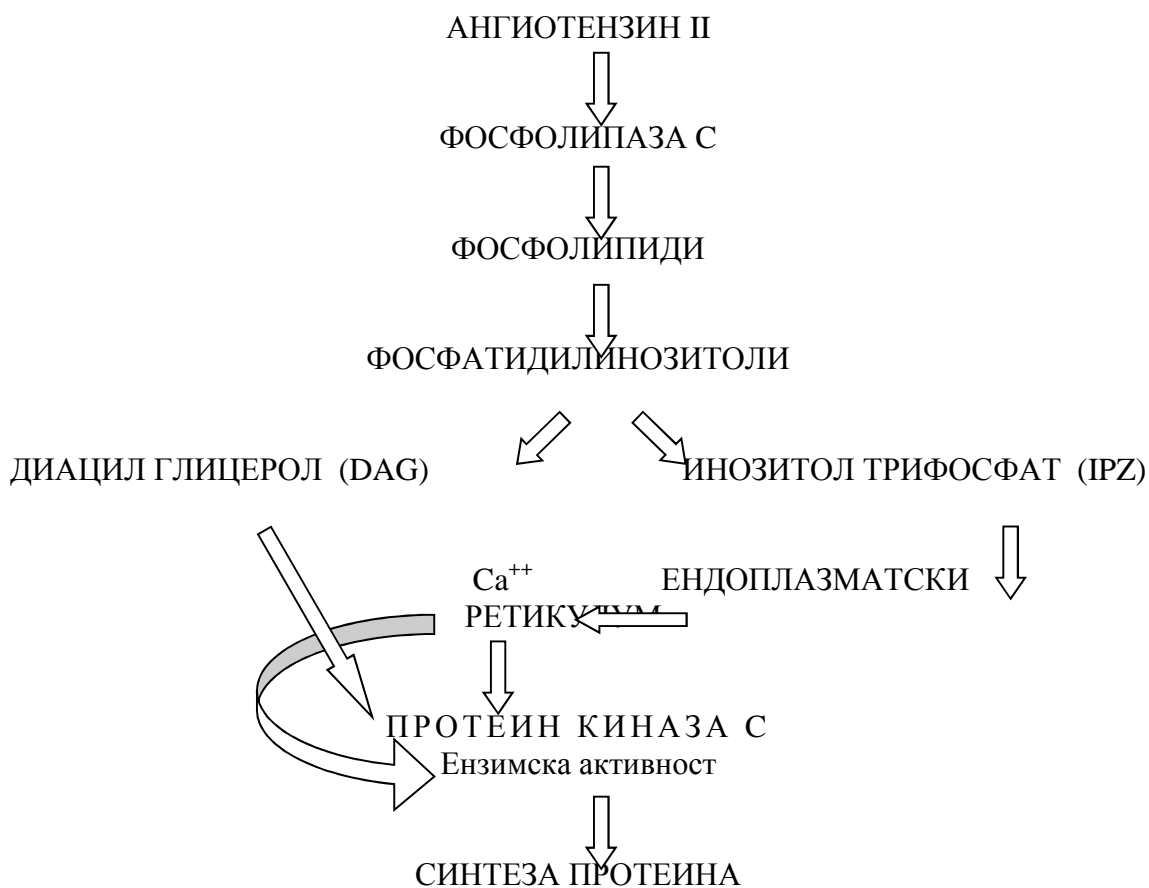
Ангиотензин II рецептори (постоје два подтипа AT1 и AT2) су присутни у миокарду релативно слабо, 5-10 пута мање од бета–адренергичких рецептора. AT2 који је доминантни тип регулише синтезу колагена у фибробластима. Колаген је најважнија компонента екстрацелуларног матрикса и углавном га чине тип II и тип III. У хипертрофији се нарочито повећава mRNA за колаген III^(48,49).

P-A-A систем учествује у патолошкој срчаној хипертрофији. Овај ефекат је узрокован ангиотензином II који има директни инотропни и хронотропни ефекат на срчане ћелије, повећавајући протеинску синтезу у атријима и вентрикулима. Целуларна хипертрофија је иницирана сигналом. Трофички сигнал тј. ангиотензин II делује активирајући фосфолипазу C и тако настаје:

1. Инозитол фосфат (IP3) који регулише хомеостазу C^{++} и представља значајан механизам за срчану хипертрофију.
2. Диацил глицерол (DAG) који стимулише хипертрофију активирајући протеин киназу C (PKC) која даље доводи до експресије нуклеарних прото-онкогена као што су C-fos, C-myc и platelet-derived growth factor који су укључени у регулацију ћелијске пролиферације.

Једноставно механичко растезање изолованог миоцита индукује повећање mRNA за различите протеине кодирание протоонкогенима важним у расту и развоју ћелије.

Превођење механичког на биохемијски сигнал може бити повезано са отварањем Ca^{++} и Na^{+} канала. Повећање концентрација Ca^{++} и Na^{+} у цитоплазми може бити важан сигнал за транскрипцију mRNA^(49,50).



ДЕЈСТВО АНГИОТЕНЗИНА II

АЛДОСТЕРОН

У физиолошким условима, једна од главних улога ангиотензина II је у стимулацији ослобађања алдостерона из адrenalног кортекса. АЛДОСТЕРОН заузврат стимулише реапсорцију Na^+ у замену за K^+ и воду у бубрезима. Алдостерон је секретован у адrenalним гломерулоза ћелијама. Секрецију алдостерона спречава атријални натриуретски фактор ^(49Error! Bookmark not defined.,50).

Алдостерон има индиректан и директан ефекат на срце. Индиректни се огледа у ретенцији Na^+ па следствено томе долази до експанзије екстраваскуларног простора и хиперволемије. Директан ефекат на срчану функцију се огледа кроз развој миокардне фиброзе. Почетни догађај почиње везивањем алдостерона за минералокортикоидни рецептор (MR) који је везан за 11 бета-хидроксистероид-

дехидрогеназу (11-HSD) у људском срцу. Алдостерон стимулише синтезу колагена највероватније (и то колагена I и III).

Доказан је утицај симпатичког нервног система на патогенезу хипертрофије који се објашњава убрзаном дифузијом калцијума из екстрацелуларне течности у цитосол, што представља сигнал за почетак транскрипције mRNA и синтезу протеина после стимулације бета 1-адренергичких рецептора ⁽⁵¹⁾.

Хормони штитне жлезде делују директно на нуклеарне рецепторе стимулишући синтезу mRNA за алфа-миозин тешке ланце и за Ca⁺⁺ АТФ-азу. Ове промене су битне за стимулисање синтезе протеина ⁽⁵²⁾.

Данас је познат значај и других фактора у хипертонији леве коморе. Оба натриуретска пептида, атријални и мождани натриуретски пептид су повишени у хипертрофији леве коморе, али се осетљивијим параметром сматра натриуретски пептид мозга ⁽⁵³⁾. Ендотелин 1 који се ослобађа из ендотелних и мезотелних ћелија које леже непосредно уз кардиоците такође стимулише експресију алфа и бета тешких ланаца миозина ⁽⁵⁴⁾.

Гојазност је битан патогенетски фактор који има утицаја на развој хипертрофије леве коморе, што се објашњава хемодинамским променама као што су повећање волумена крви и минутног волумена срца ⁽⁵⁵⁾. Ово води до оптерећења волуменом што узрокује дилатацију леве коморе и задебљање зида коморе. На промену структуре срца код гојазних особа могу да утичу и придружена артеријска хипертензија и други метаболички и хормонски утицаји. Карактеристични поремећаји у гојазности су хипертриглицеридемија, повишење концентрације VLDL и снижење концентрације HDL холестерола, који преко хипертензије и атеросклерозе индиректно утичу на настанак хипертрофије леве коморе.

Инсулинска резистенција или дијабетес могу бити независни фактори за појаву хипертрофије леве коморе, а гојазност представља снажан фактор ризика за настајање хиперинсулинемије и хипергликемије.

ИНСУЛИНСКА РЕЗИСТЕНЦИЈА, ХИПЕРИНСУЛИНЕМИЈА И ХИПЕРТРОФИЈА ЛЕВЕ КОМОРЕ

Инсулинска резистенција представља стање у коме за примењену концентрацију инсулина постоји недовољан биолошки одговор. Досадашња истраживања су показала да је инсулинска резистенција важан узрок поремећаја липопротеина ^(46, 56, 57).

ИНСУЛИНСКА РЕЗИСТЕНЦИЈА И МЕТАБОЛИЗАМ VLDL

У особа са нормалном сензитивношћу ткива на деловање инсулина, инсулин супримује стварање VLDL на основу супресије нивоа слободних масних киселина (СМК) у јетри. Када је снижен ефекат инсулина на периферији, долази до убрзане липолизе у масном ткиву и следственог повећања дотока СМК до јетре. С друге стране инсулин испољава стимулативни ефекат на липопротеинску липазу (LPL) у масном ткиву. У особа са инсулинском резистенцијом деловање инсулина на LPL је снижено, те је адекватно томе и катаболизам VLDL снижен. Снижење VLDL катаболзма потенцира хипертриглицеридемију.

ИНСУЛИНСКА РЕЗИСТЕНЦИЈА И МЕТАБОЛИЗАМ HDL

Инсулинска резистенција узрокује низак HDL холестерол на неколико начина. Снижена активност липопротеинске липазе у условима постојања инсулинске резистенције може да резултује у ексцесивном трансферу триглицерида из триглицеридима богатих хиломикрона и VLDL партикула у замену за естре холестерола из HDL партикула, доводећи на тај начин до редукције нивоа HDL холестерола. Такође снижена активност липопротеинске липазе може да доведе до снижене хидролизе триглицерида у хиломикронима, што може да снизи допринос свеже насталих HDL партикула пореклом из хиломикрона. Значај инсулинске резистенције илустрован је следећом шемом.



Остали контрибутивни фактори за настанак хипертрофије леве коморе су пол, раса, старост, прекомеран унос соли храном и генетски фактори.

1.4 НЕИНВАЗИВНА ДИЈАГНОСТИКА ХИПЕРТРОФИЈЕ ЛЕВЕ КОМОРЕ

Дијагноза хипертрофије леве коморе (ХЛК) може се поставити Ro –графијом (RTG), електрокардиографијом, ехокардиографијом или магнетном резонанцом.

Као прва и најмање сензитивна је RTG срца. Почетне промене које RTG може да региструје презентују се издуженим и истакнутим луком леве коморе и спуштањем врха срца. Та фаза је фаза тоногене дилатације. У другој фази срчана силуэта поприма тзв. аортни облик. Лева комора се шири, лук је избочен, трансферзални пречник расте.

Ехокардиографија има велику сензитивност у дијагнози леве вентрикуларне хипертрофије, тако да се последњих година овом методом углавно евалуира хипертрофија. У почетку примене ултразвука, као мера леве вентрикуларне хипертрофије коришћена је дебљина задњег зида. Међутим, маса леве коморе може бити повећана без повећања дебљине задњег зида повећањем величине леве коморе. Зато се у одређивању хипертрофије леве коморе мора узети како дебљина зида, тако и величина коморе ^(44,45,58,59).

Европско Удружење за хипертензију (ESH) и Европско Удружење Кардиолога (ESC) је предложио препоруке за процену масе леве коморе користећи

Електрокардиографско снимање срца (ЕКГ). ЕКГ је најјефтинија метода и лако доступан поступак за откривање хипертрофије леве коморе. Препоручени критеријуми који се користе за хипертрофију леве коморе су: Sokolov-Lionel индекс $> 3.5 \text{ mV}$, или R у $aVL > 2.1 \text{ mV}$ за жене односно $> 2.9 \text{ mV}$ за мушкарце. Такође се користе и Cornell-ов волтажни критеријум $> 2436 \text{ mm/sec}$, или Romhilt-Escates скор > 5 . Избор одговарајућих критеријума ЕКГ за детекцију ХЛК детекција треба да обухвати и старосни фактор према многим студијама.

За ехокардиографско одређивање хипертрофије леве коморе предложено је неколико начина прерачунавања масе леве коморе (Табела V). Маса леве коморе (Left Ventricle Mass, LVM) се најчешће израчунава из унутрашње димензије леве коморе (LVIDD), дебљине интервентрикуларног септума (IVS) и дебљине задњег зида (LVPW) на крају дијастоле, према формулама препорученим од стране Америчког ехокардиографског удружења ⁽⁶⁰⁾ (Формула 1) или према Пен конвенцији ⁽⁶¹⁾ (Формула 2). Хипертрофија леве коморе постоји када тежина леве коморе са септумом прелази 225 gr. У хипертензивној болести срца без срчане инсуфицијенције глобална тежина срца често је већа од 350 gr, а у присуству срчане инсуфицијенције саопштене су вредности веће од 400 gr. Вредности се мењају зависно од година, пола и узраста.

Пошто маса леве коморе варира у односу на површину тела (Body Surface Area, BSA), често се одређује индекс масе леве коморе ILVM.

Табела V. Ехокардиографски параметри хипертрофије леве коморе

Параметри	Формула	Вредности
Маса леве коморе LVM	Формула 1 $LVM = 1.05 * [(LVIDD + IVS + LVPW)^3 - (LVIDD)^3]$	Здрави $< 225 \text{ г}$
	Формула 2 $LVM = 1.04 * [(LVIDD + IVS + LVPW)^3 - (LVIDD)^3 - 13.6]$	Хипертрофија $> 350 \text{ г}$
Индекс масе леве коморе ILVM	$ILVM = LVM / BSA$	Жене $> 110 \text{ gr/m}^2$ Мушкарци $> 134 \text{ gr/m}^2$
Унутрашња димензија леве коморе у дијастоли LVIDD		Нормално 3,9-5,6 cm
Димензија леве преткоморе LA		Нормално 2-4 cm

Могућа су четири типа ехокардиографског налаза хипертрофије леве коморе код пацијената са хипертензијом: нормална геометрија леве коморе, концентрично ремоделовање леве коморе, концентрична хипертрофија леве коморе и ексцентрична хипертрофија леве коморе. Ова ехокардиографска процена има велики значај јер поједини облици измене облика и величине леве коморе имају различит ризик за настајање кардиовакуларних болести.

Ganau i Devereux су одређивањем индекса масе леве коморе и дебљине зида дали ехокардиографске, патофизиолошке и клиничке карактеристике ових група.

1. У нормалној геометрији леве коморе нормална је маса и дебљина зида леве коморе. Периферна резистенција је повећана пропорционално повећању притиска, нормалан је срчани индекс, а контрактилност леве коморе је нормална или лако смањена. Крвни притисак је повећан дању, а нормалан ноћу приликом 24h мерења. Сви ови показатељи значе да је интермитентно повећан крвни притисак компатитиван са структуром леве коморе када је удружен са нормалним оптерећењем волуменом
2. Код концентрично ремоделоване леве коморе повећана је релативна дебљина зида док је индекс масе леве коморе нормалан. Пацијенти са концентричним ремоделовањем имају значајно повећану периферну резистенцију. Смањење кавитета леве коморе је условљено релативним повећањем дебљине зида тако да се маса леве коморе не повећава преко нормалних граница. Ејекциона фракција леве коморе је нормална, а крвни притисак је повећан и дању и ноћу. Лева комора је елиптичног облика. Извесни аутори мисле да је концентрично ремоделовање типично за хипертензију краћег трајања.
3. У концентричној хипертрофији леве коморе је повећана и релативна дебљина зида и индекс масе леве коморе. У овом облику хипертрофије, оптерећењем притиском повећан је дијаметар ћелија и број саркомера које се ређају паралелно. Пацијенти са овим обликом хипертрофије имају највиши крвни притисак и највишу периферну резистенцију. Присутна је и систолна дисфункција леве коморе. Сматра се да је концентрична хипертрофија типична за компензовану хипертензивну болест.

4. У ексцентричној хипертрофији дебљина зида леве коморе је нормална и индекс масе леве коморе је повећан. Овај облик је карактеристичан за оптерећење волуменом. Повећан је дијаметар и дужина ћелија, а саркомере се ређају у уздужном низу. Пацијенти са овим обликом хипертрофије имају нормалну тоталну периферну резистенцију и повећан срчани индекс. Појава ексцентричне хипертрофије представља увод у погоршање срчане функције. Лева комора је сферичног облика. Ексцентрична хипертрофија је честа карактеристика нормотензивних гојазних особа. Код оба поремећаја, гојазности и хипертензије, долази до повећања рада леве коморе који је резултат повећаног афтерлоада услед хипертензије и повећаног прелоада услед гојазности и ови пацијенти чешће развијају концентрични тип хипертрофије миокарда леве коморе. Ова хемодинаска комбинација гојазности и хипертензије повећава ризик од конгестивне срчане инсуфицијенције ⁽⁶²⁾.

Последице хипертрофије леве коморе су редукција коронарне резерве која чини миокард осетљивијим на исхемију када је повећан захтев за кисеоником или смањен притисак перфузије. Смањење коронарне резерве условљено је постојањем микроангиопатија и повећањем систолног стреса зида леве коморе. Исхемија миокарда је резултат хипертрофије леве коморе због повећане коронарне васкуларне резистенције и смањења броја капилара на грам мишићног ткива. Основни разлози оштећења коронарне резерве укључују разређенији распоред артериола, задебљање медије артериола, периваскуларну фиброзу, ендотелну дисфункцију и хипертрофију миоцита. Последица је смањење контратилности миокарда и постепено смањење ејекционе фракције леве коморе ⁽⁴⁷⁾.

Кардиоваскуларне компликације и изненадна смрт чешћи су када је маса леве коморе изнад 130 gr/m^2 , па је стога концентрична хипертрофија леве коморе сама по себи велики фактор ризика. Пацијенти са концентричним ремоделовањем такође имају ризик за настанак кардиоваскуларних догађаја, приближно болесницима са концентричном хипертрофијом. Код концентричног ремоделовања честе су екстрасистолне аритмије ^(63, 64, 65).

1.4.1 Поремаћаји функције у хипертрофији миокарда леве коморе

Поремаћаји функције у хипертрофији миокарда леве коморе (ХМЛК) могу се посматрати на више нивоа:

1. На нивоу физиологије органа, тј. поремећаји две основне функције леве коморе – дијастолне и систолне
2. На ћелијском нивоу биофизике и биохемије срчаног миоцита (кардиоцита)
3. На молекуларном нивоу, процес ћелијске синтезе и разградње што за последицу има акумулацију или потрошњу енергијом богатих фосфатних једињења
4. На нивоу експресије гена као последица активације сигналног механизма

1.4.2 Поремећаји функције у хипертрофији миокарда леве коморе – дијастолна и систолна инсуфицијенција

Већ је речено да повећање *afterloada* у хипертензији доводи повећања дебљине зида леве коморе што омогућава смањење зидног стреса и очување систолне функције леве коморе. У каснијој фази долази до смањења контрактилности миокарда као последица дезорганизације и дезинтеграције миофибрила, пада енергијом богатих фосфатних једињења, интерстицијалне фиброзе и недовољне васкуларизације хипертрофичног миокарда. Пад миокардне функције се манифестује у почетку поремећајем дијастолне компоненте, а касније и систолне. Два основна параметра дијастолне функције која трпе промену су: релаксација и крутост (*stiffness*)^(51, 52, 55).

Релаксација подразумева несметану "инактивацију" контрактилних протеина миокарда; процес који је активан и праћен утрошком енергије. Крутост представља однос између промене притиска и промене запремине леве коморе. Крутост леве коморе повећава се нагомилавањем фиброзног ткива у њој и условљена је и одређена еластичношћу, дебљином зидова и геометријским обликом коморе. Смањење еластичности (комплијансе) леве коморе огледа се у неадекватном порасту притиска у односу на пораст волумена крви у њој у јединици времена. Пораст крутости доводи до дијастолне дисфункције леве коморе која се карактерише застојем у плућној циркулацији и значајним порастом енддијастолног притиска и падом енддијастолног волумена. Дијастолна дисфункција леве коморе, у целини, може се дефинисати као њена неспособност да прими одговарајућу количину крви без компензационог

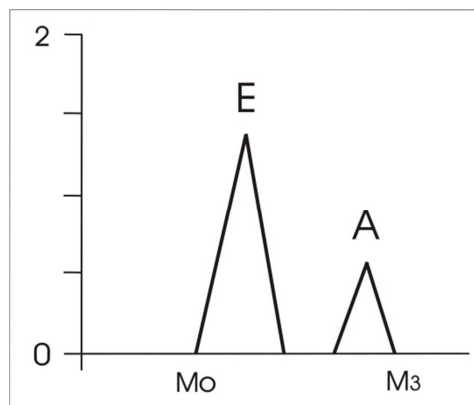
пораста притиска у левој предкомори. Узроци који најчешће мењају дијастолну дисфункцију леве коморе су фиброза, хипертрофија, исхемија и дуготрајно повишење систолног оптерећења (афтерлоад).

Дијастолна дисфункција у болесника са ХМЛК има посебан клинички значај с обзиром да ови болесници често имају симптоме срчане инсуфицијенције, упркос налазу очуване срчане функције. Зато је неинвазивна процена дијастолне дисфункције леве коморе важан задатак савремене клиничке ехокардиографије ^(57, 58, 63, 64).

У циљу процене динамике пуњења леве коморе уобичајено се користи метод пулсног Доплера за одређивање брзина трансмитралног протока. Од параметара се најчешће користе брзина ране (Е талас) и касне (А талас) фазе пуњења у току дијастоле, као и њихов однос (Е/А).

Брзина дијастолног протока митралне валвуле регистрована пулсним Доплером директно је пропорционална тренутном трансмитралном градијенту притиска. Она се због тог може користити за одређивање повишеног притиска пуњења леве коморе тј. код оштећене вентрикуларне релаксације која се рано среће код хипертензивних болесника. У тих болесника очекивани налаз је смањење почетне брзине (Е талас) са повећаним атријумским доприносом (А талас) и продужење времена изоволуметријске релаксације. Укупно време трајања релаксације је продужено и на основу продуженог времена децелерације таласа Е. Како је, у одсуству опструкције митралне валвуле, децелерација Е таласа условљена брзином изједначавања притиска између леве преткоморе и коморе као и обртом градијента притиска између ове две шупљине, тако се децелерација Е таласа може сматрати индиректним показатељем крутости леве коморе и леве преткоморе.

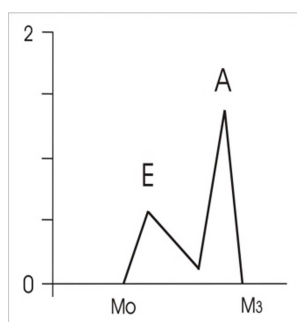
Улога преткоморе у процесу пуњења леве коморе зависи од: односа волумена и притиска за време атријумска контракције, контрактилности леве преткоморе, комплијансе и систолне функције леве коморе. Код оштећења вентрикуларне релаксације у хипертензивних болесника рана фаза пуњења (Е талас) је инсуфицијентна, те се овде може говорити о компензационој улози таласа А, тј. касне фазе пуњења у очувању дијастолне функције коморе. Такође се смањује и време децелерације таласа А што све указује на брзу и ефикаснију касну фазу пуњења.



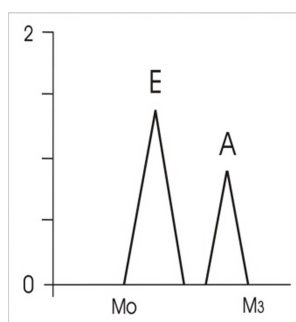
Нормална релаксација

ПОРЕМЕЋАЈ РЕЛАКСАЦИЈЕ

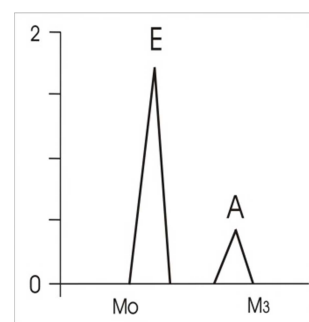
С друге стране редукована комплијанса леве коморе услед повећања *afterloada* за атријалну контракцију доводи до повећања раног дијастолног протока и смањења протока током атријалне систоле.



Оштећена релаксација



псеудонормалан проток



рестриктивни проток

Након дужег постојања високог крвног притиска и оштећене дијастолне функције, јавља се дилатација леве коморе. Она мења свој облик од елипсоидног у сферични, догађа се истањење зида са порастом систолног зидног стреса што је све праћено падом ејекционе фракције и редукованом миокардном контракцијом. То значи да је дошло до систолне инсуфицијенције⁽⁵⁴⁾.

1.4.3 Поремећаји на ћелијском нивоу у хипертензивном срцу

Срчана ћелија садржи неколико хиљада влакана тј. миофибрила, а свака миофибрила је саграђена од серије базичних контрактилних јединица – саркомера.

Саркомера се даље састоји од протеинских нити – миофиламената (миозина и актина) и тропонин – тропомиозинског комплекса ⁽²⁾.

1.4.4 Хипертрофија леве коморе и симптоматска и асимптоматска исхемија

Хипертрофија леве коморе је један од најзначајнијих фактора ризика за настанак исхемијске болести срца због промена како на великим (епикардним) артеријама, тако и на малим (интрамиокардним) артеријама. Доказано је да се ризик од настанка миокардне исхемије повећава са повећањем масе леве коморе изнад 125-130 g /m² ^(15, 16).

1.4.5 Коронарна резерва у хипертрофисаној левој комори

Коронарна резерва је разлика између коронарног протока пре и после највеће дилатације. У хипертрофији максимални проток на грам ткива после вазодилатације је мањи него у здравом миокарду. Разлог за то је повећање интрамиокардних екстраваскуларних сила, а такође и релативно смањење густине капилара (повећано међукапиларно растојање). Наиме, капиларна мрежа остаје константна, а миокард повећава своју масу што, доводи до инсуфицијенције крвотока и исхемије и то нарочито субендокардног дела миокарда. Трећи разлог за настанак исхемије је и хипертрофија зидова интрамиокардних артерија. Сматра се да се у артеријама које су дуже изложене повећаном крвном притиску долази до смањења синтезе EDRF (NO), смањује се интраћелијска вредност cGMP у глатким мишићним ћелијама интрамиокардних артерија и повећава се осетљивост на серотонин који доводи до структурних фиброзових промена зидова артерија ⁽³⁴⁾.

1.4.6 Хипертрофија леве коморе и ризик од вентрикуларних аритмија

Пацијенти са хипертензијом и хипертрофијом леве коморе на ЕКГ-у имају статистички значајно већу учесталост вентрикуларних аритмија за време Холтер мониторинга него остали хипертензивни пацијенти са сличним нивоима крвног притиска али без хипертрофије леве коморе или нормотензивне особе ^(22, 23, 24, 25).

Однос између масе леве коморе и дебљине њених зидова и вентрикуларних аритмија (ВА) је степенаст и континуиран. Измењени, тј. хипертрофисани миокард леве коморе је аритмогени супстрат. Миоцити у таквом миокарду су увећани, са мултиплим интеркалатним дисковима, увећан је колагени матрикс, изражена фиброза, постоји субендокардна исхемија, хипертрофија зидова коронарних артерија што све мења процес деполаризације који постаје асинхрон стварајући услове за настанак ране и касне деполаризације^(28, 30, 31). И процес реполаризације може бити поремећен код дилатиране коморе постоје услови и за стварање рефлексације. Затим, растезање миоцита услед оптерећења притиском снижава праг надражаја и стога повећава аутоматизам. Стање волумног оптерећења које постоји код гојазних, проузрокује дилатацију коморе и повећава зидни стрес повећавајући тиме и аритмогени потенцијал. Све су то повољни услови за покретање и одржавање кружног тока електричног надражаја или са друге стране погодују појави повећаног аутоматизма ћелија спроводног система или миоцита.

ЗНАЧАЈ РЕГИСТРОВАЊА КАСНИХ ПОТЕНЦИЈАЛА

Касни потенцијали (КП) су сигнали малих амплитуда који се бележе на крају QRS – комплекса. Предзнак су настанка спонтане коморске тахикардије или треперења комора. Могу се доказати Холтер мониторингом као и електричним дражењем срца. Преваленца касних потенцијала у нормалних особа је мала (0-7 %), док је у пацијената са коронарном болешћу значајно већа (70-100 %). Преваленца касних потенцијала у пацијената са артеријском хипертензијом и ЕХО – ХЛК је висока и креће се од 2-30 % и директно је повезана са повећањем масе леве коморе⁽²⁶⁾.

Атријална фибрилација је најчешћа суправентрикуларна аритмија која се јавља код хипертензије и хипертрофије леве коморе, а може довести до пада ударног волумена и срчане инсуфицијенције и повећава ризик од можданог удара и тромбоемболије. Дилатација леве преткоморе такође је повезана са хипертрофијом леве коморе и може бити предиспонирајући фактор за настанак атријалне фибрилације. Повећање дијаметра леве преткоморе (преко 4 цм) и смањење индекса пражњења одражавају смањење функције коморе и ране знаке хипертрофије. Увећање леве преткоморе је последица додатне преткоморске контракције, јер због увећања леве коморе и хипертрофије мање растегљивог зида леве коморе долази до већег преткоморског напора⁽⁶⁶⁾.

1.4.7. Регресија хипертрофије леве коморе

Важно је истаћи да је регресија хипертрофије леве коморе могућа, чак и код пацијената са израженом дијастолном или систолном дисфункцијом. Ефекат је постигнут неким антихипертензивним лековима, пре свега АСЕ инхибиторима, диуретицима, бета-блокаторима и блокаторима калцијумових канала ^(67,47). Међутим, доказано је да је регресија абнормалности структуре срца изражена у већем степену после редукције телесне масе него после смањења вредности крвног притиска, уз истовремено смањење стопе морбидитета и морталитета ^(68,69). Ови налази упућују на мултифакторијалну генезу хипертрофије леве коморе и указују на неопходност контролисања свих узрочних фактора.

2 ЦИЉ РАДА

ЦИЉЕВИ ИСТРАЖИВАЊА

Циљеви су следећи:

1. Испитати повезаност степена и типа гојазности са хипертрофијом леве коморе (ХЛК) у испитаника са и без хипертензије
2. Испитати ефекте хипертензије на врсту ХЛК код различитих типова гојазности.
3. Испитати утицај хипертриглицеридемије на ХЛК код испитаника са и без хипертензије
4. Испитати утицај заједничког деловања хипертензије, хиптриглицеридемије и различитих типова гојазности на развој ХЛК
5. Испитати да ли неки од испитиваних фактора има предоминантно улогу у настанку одређеног облика ХЛК

ХИПОТЕЗЕ ИСТРАЖИВАЊА

На основу постављених циљева предложене су следеће хипотезе истраживања:

1. Гојазност је у директној корелацији са АХ и тежином ХЛК
2. Хипертензија је независни предиктор за настанак развоја ХЛК
3. Повишене вредности триглицерида у крви могу као фактор ризика да утичу на развој ХЛК
4. Удруженост хипертензије, хиптриглицеридемије и андроидног типа гојазности доводе до тежих облика ХЛК
5. Тип ХЛК завистан је од фактора који доводе до њеног настанка

3 МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ

3.1. ИСПИТАНИЦИ

У истраживању је укупно учествовало 504 испитаника, и то 464 оболелих од артеријске хипертензије (248 мушкараца и 216 жена) и 40 испитаника из контролне групе (22 мушкараца и 18 жена). Просечна старост испитаника износила је $50,04 \pm 7,08$ година. Сви испитаници су имали потврђену дијагнозу артеријске хипертензије, чије је трајање било дуже од > 5 година. Критеријум за укључивање пацијената у студију је поред тога било одсуство дијабетеса мелитуса или манифестних знакова срчане инсуфицијенције. Критеријуми за искључивање из студије су били: фибрилација преткомора, срчана инсуфицијенција, коронарна болест, инфаркт миокарда, транзиторни исхемички атак као и предходни мождани удар. Испитаници у контролној групи нису имали повишене вредности притиска и не лече се од артеријске хипертензије.

3.2. МЕТОД РАДА

Мерење крвног притиска је обављено у складу са препорукама Заједничког Комитета за детекцију, евалуацију и лечење високог крвног притиска: у јутарњим часовима, после кратког одмора, сфингоманометром у седећем положају пацијента са руком на којој се мери подржаној у висини срца ⁽¹²⁾. Забележена је просечна вредност притиска (mmHg) добијена из три узастопна мерења.

Антропометријски параметри испитаника – телесна тежина, телесна висина, обим струка и обима кукова измерени су у јутарњим часовима.

Телесна висина је мерена помоћу висиномера са постољем. Телесна тежина је мерена коришћењем медицинске децималне ваге са помичним тегом. При мерењу висине испитаници су били боси и гологлави, а при мерењу тежине само у доњем вешу. Индекс телесне масе (Body Mass Index, BMI) дефинисан је као количник телесне тежине (kg) и квадрата телесне висине (у метрима -m):

$$BMI = TT \text{ (kg)} / TV^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Табела VI приказује класификацију стања ухрањености према вредностима индекса телесне масе⁽³⁰⁾.

Табела VI. Класификација стања ухрањености према вредностима индекса телесне масе

Класификација стања ухрањености	Индекс телесне масе BMI (kg/m ²)
Нормална ухрањеност	18,50-24,99
Предгојазност / Прекомерна ухрањеност	25,00-29,99
Гојазност I степена	30,00-34,99
Гојазност II степена	35,00-39,99
Гојазност III степена	> 40,00

Обим струка и кукова мерени су пластичном центиметарском траком. Испитаници су били у стојећем положају, са стопалима раширеним око 25-30 cm. Обим струка је мерен на средини растојања између доње ивице ребарног лука и кристе илијаке (Crista iliaca), преко пупка, са траком у хоризонталном положају. Обим кукова је мерен као највећи бикристални обим, са траком у хоризонталном положају. Сва мерења су понављана два пута из којих је забележена средња вредност. Коришћењем ова два обима израчунат је однос струк-кук (Waist-Hip Ratio, WHR). Ризичне вредности обима струка су вредности веће од 102 cm за мушкарце и веће од 88 cm за жене.

Липидни профил испитиваних пацијената обухватао је одређивање укупног холестерола, LDL холестерола, HDL холестерола и триглицерида. Серумске концентрације липидних параметара одређиване су стандардним биохемиским методама. Осим липидног статуса испитаницима су урађене и остале стандардне

лабораторијске анализе глукоза у крви, HbA1C, трансминазе, уреа , креатинин, CRP и електролити (Na, K).

За ехокардиографску процену хипертрофије леве коморе употребљена су дводимензионална мерења у М-моду, са сондом из левог парастерналног положаја док је пацијент у левом декубитусу. Одређивани су следећи параметри: дијастолна димензија леве коморе (LVIDD(cm)), дебљина интервентрикуларног септума у дијастоли (IVS(cm)), дебљина задњег зида леве коморе у дијастоли (LVPW(cm)) и димензија леве преткоморе (LA(cm)). За израчунавање масе леве коморе (LVM(gr)) коришћена је формула по Пен конвенцији ⁽⁶¹⁾. Индекс масе леве коморе (ILVM(g/m²)) и индекс величине леве преткоморе (LAI (cm/m²)) прерачунати су у односу на површину тела (Body Surface Area, BSA). Површина тела (m²) добијена је из телесне висине (Ht, у cm) и телесне тежине (Wt, у kg) према формули:

$$BSA = (0,0001) * (71,84) * (Wt)0,425 * (Ht)0,725$$

За дефинисање хипертрофије леве коморе коришћене су вредности масе леве коморе >350 g, дијастолне димензије унутрашњости леве коморе >5,6 cm и димензије леве преткоморе >4 cm. Хипертрофија леве коморе присутна је и када је LVM индекс >116 g/m² за мушкарце и >104 g/m² за жене. ⁽⁷⁰⁾

Релативна дебљина зида (PWT) је израчунавана као:

$$RWT=2*LVPW/LVEDD$$

Релативна дебљина зида (PWT) је повећана ако је вредност индекса преко >0,430. ⁽⁷¹⁾ Нормална вентрикуларна геометрија је присутна ако имамо нормалне вредности индекса масе леве коморе индекса релативне дебљине зида. Повећане вредности релативне дебљине зида и нормалне вредности ILVM указују на концентрично ремоделовање леве коморе, а повећане вредности ILVM уз нормалне вредности PWT присутни су код ексцентричне хипертрофије леве коморе. Повећане вредности ILVM и PWT указују на концентричну хипертрофију леве коморе. ⁽⁷²⁾

3.3 СТАТИСТИЧКА ОБРАДА ПОДАТАКА

Добијени параметри обрађени су методама дескриптивне статистике (мере централне тенденције и мере варијабилитета – средња вредност, стандардна девијација и релативни бројеви).

Разлике међу групама испитаника процењене су параметарским тестовима – Студентовим т-тестом и једнофакторском анализом варијансе и непараметарским тестовима – χ^2 тестом хомогености.

Јачина повезаности параметара леве коморе и антропометријских параметара утврђена је Пирсоновом линеарном корелацијом.

Ради издвајања појединих фактора ризика за појаву хипертрофије леве коморе направљени су модели бинарне логистичке регресије. Статистички значајне варијабле из појединачних модела су формирале моделе мултиваријантне логистичке регресије, на основу чега је било могуће утврдити варијабле које значајно предвиђају појаву хипертрофију леве коморе у испитиваној популацији.

Статистичка значајност је процењена на два нивоа: 0,05 (статистички значајна разлика) и 0,01 (високо статистички значајна разлика).

4 РЕЗУЛТАТИ

Нашим истраживањем обухваћена су укупно 504 испитаника, и то 464 оболелих од артеријске хипертензије и 40 испитаника из контролне групе. Основне карактеристике испитаника на почетку истраживања су представљене на следећим табелама.

Табела 1. Расподела испитаника по полу

			Пол		Укупно
			Мушкарци	Жене	
Група	испитаници	Н	248	216	464
		%	53,4%	46,6%	100,0%
	контролна	Н	22	18	40
		%	55,0%	45,0%	100,0%
Укупно		Н	270	234	504
		%	53,6%	46,4%	100,0%

Pearson Chi-Square=0,036; p=0,850

Обе испитиване групе су биле упоредиве по дистрибуцији испитаника по полу.

Табела 2. Основне карактеристике испитиване популације

	Група	Н	Средња вредност	СД	Вредност т-теста	р вредност
Старост	испитаници	464	63,61	11,99		
	контролна	40	36,48	2,16	14,275	0,000
ТТ	испитаници	463	84,69	13,68		
	контролна	40	77,11	6,88	3,395	0,001
ТВ	испитаници	463	169,71	9,95		
	контролна	40	176,35	7,88	-4,108	0,000
ВМІ	испитаници	463	29,52	4,23		
	контролна	40	23,85	1,94	7,878	0,000

Међу испитиваним групама је утврђена статистички значајна разлика у просечној старости, просечној телесној тежини и висини и просечном индексу телесне масе испитаника. Оболели од артеријске хипертензије били су значајно старији, имали су већу просечну телесну масу и статистички значајно већи индекс телесне масе од испитаника из контролне групе.

Табела 3. Дескриптивни показатељи обима струка и кукова у групи са хипертензијом

		Н	Минимум	Максимум	Средња вредност	SD
Обим струка	Мушкарци	181	72,0	160,0	102,2	11,6
	Жене	100	86,0	116,0	96,4	7,2
	Укупно	281	72,0	160,0	100,1	10,6
Обим кукова	Мушкарци	39	102,0	9,7	82,0	115,0
	Жене	61	111,1	6,8	92,0	124,0
	Укупно	100	107,6	9,2	82,0	124,0
Однос струк/кук	Мушкарци	39	0,96	0,05	0,83	1,07
	Жене	61	0,87	0,05	0,77	0,98
	Укупно	100	0,90	0,07	0,77	1,07

У групи испитаника са артеријском хипертензијом измерени су обим струка, обим кукова и однос струк/кук. Просечне вредности су приказане на Табели 3.

Табела 4. Дескриптивни показатељи крвног притиска у испитиваним групама

	Група	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
Систолни притисак	испитаници	464	142,13	19,46		
	испитаници	40	122,77	13,54	6,164	0,000
Дијастолни притисак	испитаници	464	86,61	12,11		
	контролна	40	82,18	9,72	2,251	0,025
Срчана фреквенција	испитаници	291	69,37	9,54		
	контролна	40	76,33	8,64	-4,370	0,000

Међу испитиваним групама је утврђена статистички значајна разлика у вредностима систолног и дијастолног притиска и срчане фреквенције. Испитаници са хипертензијом су имали значајно више вредности систолног притиска (за око 20 mmHg) , дијастолног притиска (за око 4 mmHg) од испитаника из контролне групе. Са друге стране, испитаници из контролне групе су имали значајно више вредности срчане фреквенције (за око 7 откуцаја/мин) од оболелих од хипертензије.

Табела 5. Дистрибуција испитаника тестираних група у односу на категорије крвног притиска

Категорије крвног притиска (mmHg)		Група		Укупно
		испитаници	контролна	
Оптимални (<120 и <80)	Н	23	6	29
	%	5,0%	15,0%	5,8%
Нормалан (120–129 и/или 80–84)	Н	59	20	77
	%	12,7%	50,0%	15,7%
Високо нормалан (130–139 и/или 85–89)	Н	87	6	91
	%	18,8%	15,0%	18,5%
Први степен хипертензије (140–159 и/или 90–99)	Н	174	8	182
	%	37,5%	20,0%	36,0%
Други степен хипертензије (160–179 и/или 100–109)	Н	91	0	95
	%	19,6%	0,0%	18,0%
Трећи степен хипертензије (≥180 и/или ≥110)	Н	30	0	30
	%	6,5%	0,0%	6,0%
Укупно	Н	464	40	504
	%	100,0%	100,0%	100,0%

Pearson Chi-Square=40,654; p=0,000

Постоји статистички значајна разлика у учесталости категорија крвног притиска међу испитиваним групама. Испитаници са хипертензијом су најчешће имали вредности притиска које одговарају категорији првог степена хипертензије (37,5%), другог степена хипертензије (19,6%) или високо нормалног притиска (18,8%). Испитаници из контролне групе најчешће су припадали категорији нормалног притиска (45%), док је код 20% регистрован први степен хипертензије(хипертензија белих мантила).

Табела 6. Дескриптивни показатељи испитиваних параметара крви у групи испитаника са хипертензијом

	Н	Минимум	Максимум	Средња вредност	SD
Седиментација еритроцита	287	2,00	90,00	20,10	16,31
Леукоцити	37	4,00	15,00	7,95	2,29
Еритроцити	291	2,53	6,80	4,64	0,60
Тромбоцити	390	127,00	613,00	255,11	73,00
Хемоглобин	355	79,00	178,00	135,58	17,32
Хематокрит	100	0,30	0,56	0,43	0,06
Глукоза у крви	18	4,00	8,00	5,67	1,03
НбА1С	103	4,20	8,10	6,06	0,80
Холестерол, укупни	464	2,73	12,80	5,55	1,43
HDL	458	0,30	2,15	1,14	0,30
LDL	391	1,00	7,67	3,55	1,19
Триглицериди	449	0,36	13,91	1,88	1,18
АСТ	391	11,00	156,00	25,13	10,63
АЛТ	391	6,00	108,00	26,56	12,94
Уреа	391	2,11	31,00	6,75	2,24
Креатинин	461	8,80	195,00	82,81	19,88
CRP	252	0,10	61,00	4,25	4,56
К+	391	2,55	5,50	4,38	0,45
Na+	391	14,00	151,00	140,79	7,20
Мокраћна киселина	150	178,50	798,00	387,36	92,35

Просечне, максималне и минималне вредности биохемијских параметара код испитаника са хипертензијом углавном се крећу у референтним границама и приказане су на Табели 6.

Табела 7. Дескриптивни показатељи испитиваних параметара крви у контролној групи

	Н	Минимум	Максимум	Средња вредност	SD
Глукоза у крви	40	4,50	6,10	5,12	0,44
Холестерол, укупни	40	4,18	6,20	5,21	0,59
HDL	40	1,44	2,35	1,71	0,24
LDL	40	2,20	4,80	3,23	0,59
Триглицериди	40	0,70	2,01	1,35	0,37

Просечне, максималне и минималне вредности биохемијских параметара у контролној групи углавном се крећу у референтним границама и приказане су на Табели 7.

Табела 8. Статистичка анализа разлика гликемије и липидног статуса испитиваним групама

	Група	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
Глукоза у крви	испитаници	18	5,67	1,03		
	контролна	40	5,12	0,44	2,839	0,006
Холестерол, укупни	испитаници	464	5,55	1,43		
	контролна	40	5,21	0,59	1,349	0,171
HDL	испитаници	458	1,14	0,30		
	контролна	40	1,71	0,24	-3,533	0,000
LDL	испитаници	391	3,55	1,19		
	контролна	40	3,23	0,59	1,661	0,097
Триглицериди	испитаници	449	1,88	1,18		
	контролна	40	1,35	0,37	2,848	0,005

Међу испитиваним групама је утврђена статистички значајна разлика у вредностима глукозе у крви и триглицерида. Испитаници са хипетензијом имали су значајно више вредности гликемије и нивоа триглицерида у поређењу са контролном групом. Нису утврђене разлике у просечним вредностима укупног холестерола и LDL холестерола међу испитиваним групама.

Табела 9. Дескриптивни показатељи испитиваних параметара 24-часовног мерења крвног притиска у групи испитаника са хипертензијом

	Н	Минимум	Максимум	Средња вредност	SD
Систолни притисак, 24h	198	94	192	141,29	13,44
Дијастолни притисак, 24h	198	66	115	84,90	9,68
Средњи артеријски притисак, 24h	23	75	112	98,09	8,78
Срчана фреквенција, 24h	23	59	85	72,26	7,42
Систолни притисак, дан	198	100	194	144,56	13,75
Дијастолни притисак, дан	198	70	118	87,74	9,67
Средњи артеријски притисак, дан	23	81	115	100,83	8,24
Срчана фреквенција, дан	23	63	90	74,83	7,61
Систолни притисак, ноћ	197	78	184	130,89	14,24
Дијастолни притисак, ноћ	197	51	116	78,96	10,13
Средњи артеријски притисак, ноћ	22	60	111	89,27	10,97
Срчана фреквенција, ноћ	22	46	78	63,77	7,24

Просечне, максималне и минималне вредности параметара 24-часовног мерења крвног притиска код испитаника са хипертензијом приказане су на Табели 10.

Табела 10. Дескриптивни показатељи испитиваних ехокардиографских параметара у групи испитаника са хипертензијом

	Н	Мини-мум	Макси-мум	Средња вредност	SD
Дебљина енд дијастолног интервентрикуларног септума (cm)	463	0,70	2,70	1,12	0,19
Дебљина енддијастолног задњег зида (cm)	463	0,70	1,45	1,04	0,13
Енд дијастолна димензија леве коморе	464	3,30	8,30	5,32	0,56
Дебљина ендсistolног интервентрикуларног септума	100	0,90	3,30	1,29	0,33
Дебљина ендсistolног задњег зида коморе	100	0,90	1,50	1,16	0,14
Дијаметар ендсистоле леве коморе	464	2,30	7,40	3,54	0,66
Ејекциона фракција	462	15,00	82,00	58,69	12,90
Дијаметар десне коморе	291	1,70	3,10	2,27	0,22
Дијаметар корена аорте	352	0,30	4,30	3,28	0,43
Дијаметар леве преткоморе	464	0,00	6,70	4,13	0,61
Запремина леве преткоморе	100	36,00	125,00	77,97	25,86
Енддијастолни дијаметар десне коморе (cm)	100	1,80	2,90	2,40	0,28

Просечне, максималне и минималне вредности ехокардиографских параметара код испитаника са хипертензијом приказане су на Табели 10.

Табела 11. Дескриптивни показатељи испитиваних ехокардиографских параметара у контролној групи испитаника

	Н	Мини-мум	Макси-мум	Средња вредност	SD
Дебљина енд дијастолног интервентрикуларног септума (cm)	40	0,60	1,20	0,84	0,15
Дебљина енддијастолног задњег зида (cm)	40	0,64	1,13	0,83	0,12
Енд дијастолна димензија леве коморе	40	4,60	5,80	5,31	0,35
Дебљина ендсistolног задњег зида коморе	40	2,80	3,80	3,30	0,27
Ејекциона фракција	40	58,40	84,80	68,82	6,39
Дијаметар леве преткоморе	40	2,60	4,50	3,51	0,41

Просечне, максималне и минималне вредности ехокардиографских параметара код контролне групе испитаника приказане су на Табели 11.

Табела 12. Статистичка анализа разлика испитиваних ехокардиографских параметара у испитиваним групама

	Група	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
Дебљина енд дијастолног интервентрикуларног септума (cm)	испитаници	463	1,12	0,19		
	контролна	40	0,84	0,15	8,902	0,000
Дебљина енддијастолног задњег зида (cm)	испитаници	463	1,04	0,13		
	контролна	40	0,83	0,12	9,693	0,000
Енд дијастолна дијаметар леве коморе	испитаници	464	5,32	0,56		
	контролна	40	5,31	0,35	0,141	0,888
Дебљина ендсistolног задњег зида коморе	испитаници	464	3,54	0,66		
	контролна	40	3,30	0,27	2,242	0,025
Ејекциона фракција	испитаници	462	58,69	12,90		
	контролна	40	68,82	6,39	-4,914	0,000
Дијаметар леве преткоморе	испитаници	464	4,13	0,61		
	контролна	40	3,51	0,41	6,310	0,000

Међу испитиваним групама је утврђена статистички значајна разлика у вредностима дебљине интервентрикуларног септума на крају дијастоле (EDIST), дебљине задњег зида коморе на крају дијастоле (EDPWT), ејекционе фракције (EF) и дијаметра преткоморе (LA). Испитаници са хипетензијом имали су значајно више вредности дебљине интервентрикуларног септума на крају дијастоле(EDIST), дебљине задњег зида коморе на крају дијастоле (EDPWT), и дијаметра преткоморе (LA) у поређењу са контролном групом. Испитаници из контролне групе су имали значајно веће вредности ејекционе фракције (EF) од испитаника са хипертензијом. Нису утврђене разлике у вредности дијаметар леве коморе на крају дијастоле (EDLVD)међу испитиваним групама.

Табела 13. Дескриптивни показатељи масе леве коморе у групи испитаника са хипертензијом

	Н	Минимум	Максимум	Средња вредност	SD
Маса леве коморе	463	108,25	601,99	268,72	76,52
Индекс масе леве коморе	462	47,83	307,12	138,45	39,75

Просечне, максималне и минималне вредности показатеља масе леве коморе у групи испитаника са хипертензијом приказане су на табели 13.

Табела 14. Дескриптивни показатељи масе леве коморе у контролној групи испитаника

	Н	Минимум	Максимум	Средња вредност	SD
Маса леве коморе	40	117,50	245,09	183,77	30,92
Индекс масе леве коморе	40	64,22	118,06	92,93	13,68

Просечне, максималне и минималне вредности показатеља масе леве коморе у контролној групи испитаника приказане су на табели 14.

Табела 15. Статистичка анализа разлика масе леве коморе у испитиваним групама

	Група	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
Маса леве коморе	испитаници	464	268,14	77,45		
	контролна	40	183,77	30,92	6,838	0,000
Индекс масе леве коморе	испитаници	464	137,85	40,69		
	контролна	40	92,93	13,68	6,943	0,000

Међу испитиваним групама је утврђена статистички значајна разлика у вредностима масе леве коморе и индекса масе леве коморе. Испитаници са хипертензијом су имали више вредности масе леве коморе и индекса масе леве коморе у поређењу са испитаницима из контролне групе.

Табела 16. Дескриптивни показатељи ЕХО параметара у групи испитаника са хипертензијом

	Н	Минимум	Максимум	Средња вредност	SD
Однос дебљине септума и задњег зида	100	1,00	1,57	1,08	0,13
Релативна дебљина задњег зида	173	0,19	0,71	0,41	0,08
Индекс дијастолног дијаметра	100	1,82	4,52	2,78	0,46
Индекс телесне масе	173	22,01	41,75	29,22	3,58
Запремина леве коморе	100	69,00	182,00	111,96	27,83
Површина леве коморе на крају дијастоле	100	11,54	32,14	19,54	4,94
Децелерационо време Е таласа (cm/sec)	100	96,00	296,00	207,25	49,46
Брзина Е таласа трансмитралног протока (cm/sec)	167	0,34	1,72	0,82	0,25
Брзина А таласа трансмитралног протока (cm/sec)	168	0,34	1,26	0,78	0,18
Систолни притисак у плућној артерији (mmHg)	100	18,00	78,00	46,06	18,78
Рана дијастолна брзина митралног залиска (Ем)	100	3,21	15,89	5,86	2,29
Рана дијастолна брзина латералног дела митралног залиска	100	2,12	12,56	7,23	1,99
Касна дијастона брзина латералног дела митралног залиска	100	2,15	9,10	5,41	1,45
Систолна брзина латералног дела митралног залиска	100	3,50	16,69	6,27	2,38
Рана дијастолна брзина септалног дела митралног залиска	100	4,10	12,30	7,19	1,85
Касна дијастолна брзина септалног дела митралног залиска	100	2,20	8,90	5,35	1,42
Однос систоних брзина септалног и латералног дела митралног залиска (Е/Ем)	100	5,60	32,50	17,09	6,52

Просечне, максималне и минималне вредности ЕХО параметара у групи испитаника са хипертензијом приказане су на табели 16.

Табела 17. Повезаност степена и типа гојазности са параметрима крвног притиска у групи испитаника са хипертензијом

		ВМІ	Обим струка	Однос струк/кук
Систолни притисак	г коефицијент	0,046	0,052	-0,213*
	р вредност	0,328	0,388	0,033
	Н	463	281	100
Дијастолни притисак	г коефицијент	0,053	0,204*	0,075
	р вредност	0,255	0,001	0,461
	Н	463	281	100
Срчана фреквенција	г коефицијент	0,068	0,074	-
	р вредност	0,246	0,324	-
	Н	290	181	0

г –Pearsonov коефицијент linearne korelacije

због малог броја испитаника није било могуће израчунати корелациони однос појединих варијабли

Повезаност вредности индекса телесне масе, обима струка и односа струк/кук са просечним вредностима крвног притиска и срчане фреквенције код испитаника са хипертензијом приказана је на табели 17. Постоји статистички значајна позитивна повезаност између обима струка и дијастолног притиска испитаника, а негативна повезаност између односа струк/кук и систолног притиска. Није утврђена повезаност индекса телесне масе ни односа струк/кук са испитиваним параметрима код испитаника са хипертензијом.

Табела 18. Повезаност степена и типа гојазности са испитиваним параметрима крви у групи испитаника са хипертензијом

		ВМІ	Обим струка	Однос струк/кук
Седиментација еритроцита	г коефицијент	0,255*	0,112	-
	р вредност	0,000	0,137	-
	Н	286	179	0
Леукоцити	г коефицијент	0,231	-0,056	-
	р вредност	0,168	0,767	-
	Н	37	30	0
Еритроцити	г коефицијент	0,020	0,159*	-
	р вредност	0,730	0,033	-
	Н	290	181	0
Тромбоцити	г коефицијент	0,015	-0,012	-0,133
	р вредност	0,773	0,839	0,187
	Н	389	280	100
Хемоглобин	г коефицијент	-0,085	-0,046	0,268*
	р вредност	0,112	0,461	0,007
	Н	354	262	100
Хематокрит	г коефицијент	-0,204*	0,093	0,163
	р вредност	0,042	0,357	0,104
	Н	100	100	100
АСТ	г коефицијент	-0,014	0,061	-0,325*
	р вредност	0,782	0,311	0,001
	Н	390	281	100
АЛТ	г коефицијент	0,073	0,117	-0,239*
	р вредност	0,152	0,050	0,016
	Н	390	281	100
Уреа	г коефицијент	0,020	0,018	-0,215*
	р вредност	0,690	0,764	0,032
	Н	390	281	100
Креатинин	г коефицијент	-0,003	0,080	-0,048
	р вредност	0,949	0,183	0,637
	Н	460	281	100
CRP	г коефицијент	0,043	0,025	-
	р вредност	0,501	0,752	-
	Н	251	159	0
К+	г коефицијент	0,046	0,075	-0,032
	р вредност	0,365	0,209	0,756
	Н	390	281	100
Na+	г коефицијент	0,003	-0,055	0,134
	р вредност	0,959	0,356	0,184
	Н	390	281	100
Мокраћна киселина	г коефицијент	0,179*	0,224*	0,037
	р вредност	0,028	0,025	0,715
	Н	150	100	100

г – Pirsonov koeficijent linearne korelacije

Повезаност вредности индекса телесне масе, обима струка и односа струк/кук са просечним вредностима испитиваних параметара крви код испитаника са хипертензијом приказана је на табели 18. Постоји статистички значајна позитивна повезаност између индекса телесне масе и брзине седиментације еритроцита и вредности мокраћне киселине испитаника, а негативна повезаност између индекса телесне масе и хематокрита као и вредности укупних протеина код испитаника са хипертензијом. Постоји статистички значајна позитивна повезаност између обима струка и броја еритроцита, вредности мокраћне киселине и укупног билирубина испитаника, а негативна повезаност између обима струка и вредности укупних протеина код испитаника са хипертензијом. Постоји статистички значајна позитивна повезаност између односа струк/кук и нивоа хемоглобина испитаника, а негативна повезаност између односа струк/кук и вредности трансминаза (АСТ и АЛТ) и урее код испитаника са хипертензијом.

Табела 19. Повезаност степена и типа гојазности са гликемијом и липидним статусом у групи испитаника са хипертензијом

		ВМІ	Обим струка	Однос струк/кук
Глукоза	г коефицијент	0,223	0,018	-
	р вредност	0,374	0,964	-
	Н	18	9	0
НбА1С	г коефицијент	0,422*	0,140	-0,366*
	р вредност	0,000	0,160	0,000
	Н	103	102	96
Укупни холестерол	г коефицијент	0,030	-0,059	-0,296*
	р вредност	0,518	0,328	0,003
	Н	463	281	100
HDL	г коефицијент	0,025	-0,079	-0,296
	р вредност	0,596	0,185	0,003
	Н	463	281	100
LDL	г коефицијент	-0,016	-0,147	-0,256
	р вредност	0,760	0,014	0,010
	Н	390	281	100
Триглицериди	г коефицијент	0,034	0,093	0,223*
	р вредност	0,475	0,121	0,026
	Н	448	281	100

г – Pirsonov koeficijent linearne korelacije

Повезаност вредности индекса телесне масе, обима струка и односа струк/кук са просечним вредностима гликемије и липидног статуса код испитаника са хипертензијом приказана је на табели 19. Утврђена је статистички значајна позитивна повезаност између индекса телесне масе и вредности HbA1C хемоглобина испитаника. Утврђена је статистички значајна негативна повезаност између обима струка и вредности LDL холестерола код испитаника са хипертензијом. Утврђена је статистички значајна позитивна повезаност између односа струк/кук и вредности триглицерида, а негативна повезаност између односа струк/кук и вредности HbA1C хемоглобина, укупног холестерола, HDL холестерола и LDL холестерола код испитаника са хипертензијом.

Табела 20. Повезаност степена и типа гојазности са испитиваним параметрима 24-часовног мерења крвног притиска у групи испитаника са хипертензијом

		BMI	Обим струка	Однос струк/кук
Систолни притисак, 24h	г коефицијент	0,022	-0,242*	-0,262*
	р вредност	0,757	0,007	0,008
	Н	198	121	100
Дијастолни притисак, 24h	г коефицијент	-0,017	0,138	-0,006
	р вредност	0,815	0,131	0,955
	Н	198	121	100
Средњи артеријски притисак, 24h	г коефицијент	0,304	0,168	-
	р вредност	0,158	0,479	-
	Н	23	20	0
Срчана фреквенција, 24h	г коефицијент	0,299	0,344	-
	р вредност	0,166	0,138	-
	Н	23	20	0
Систолни притисак, дан	г коефицијент	0,030	-0,257*	-0,244*
	р вредност	0,673	0,005	0,014
	Н	198	121	100
Дијастолни притисак, дан	г коефицијент	0,000	-0,007	-0,048
	р вредност	0,998	0,938	0,633
	Н	198	121	100

Средњи артеријски притисак, дан	г коефицијент	0,294	0,147	-
	р вредност	0,173	0,536	-
	Н	23	20	0
Срчана фреквенција, дан	г коефицијент	0,339	0,356	-
	р вредност	0,113	0,124	-
	Н	23	20	0
Систолни притисак, ноћ	г коефицијент	0,059	-0,176	-0,112
	р вредност	0,411	0,055	0,266
	Н	197	120	100
Дијастолни притисак, ноћ	г коефицијент	-0,083	-0,136	0,094
	р вредност	0,244	0,140	0,351
	Н	197	120	100
Средњи артеријски притисак, ноћ	г коефицијент	0,202	0,113	-
	р вредност	0,368	0,646	-
	Н	22	19	0
Срчана фреквенција, ноћ	г коефицијент	0,204	0,327	-
	р вредност	0,362	0,171	-
	Н	22	19	0

г – Pirsonov koeficijent linearne korelacije

Повезаност вредности индекса телесне масе, обима струка и односа струк/кук са параметрима 24-часовног мерења крвног притиска код испитаника са хипертензијом приказана је на табели 20. Утврђена је статистички значајна негативна повезаност између обима струка и просечних вредности систолног притиска за 24 сата и просечних вредности систолног притиска за дан код испитаника са хипертензијом. Такође је утврђена статистички значајна негативна повезаност између односа струк/кук и просечних вредности систолног притиска за 24 сата као и просечних вредности систолног притиска за дан. Није показана повезаност између индекса телесне масе и испитиваних параметара 24-часовног мерења крвног притиска код испитаника са хипертензијом.

Табела 21. Повезаност степена и типа гојазности са испитиваним ехокардиографским параметрима у групи испитаника са хипертензијом

		BMI	Обим струка	Однос струк/кук
Дебљина енддијастолног интервентрикуларног септума (cm)	r коефицијент	0,078	0,184*	0,117
	p вредност	0,094	0,002	0,248
	N	462	280	100
Дебљина енддијастолног задњег зида(cm)	r коефицијент	0,059	0,142*	0,055
	p вредност	0,209	0,018	0,587
	N	462	280	100
Енд дијастолни дијаметар леве коморе	r коефицијент	-0,004	0,033	0,125
	p вредност	0,940	0,586	0,216
	N	463	281	100
Дебљина ендсistolног интервентрикуларног септума	r коефицијент	-0,221*	-0,142	0,145
	p вредност	0,027	0,160	0,149
	N	100	100	100
Дебљина ендсistolног задњег зида коморе	r коефицијент	-0,082	-0,018	0,046
	p вредност	0,418	0,860	0,650
	N	100	100	100
Дијаметар ендсистоле леве коморе	r коефицијент	-0,004	-0,101	0,096
	p вредност	0,930	0,091	0,340
	N	463	281	100
Ејекциона фракција	r коефицијент	-0,044	0,131*	-0,118
	p вредност	0,342	0,028	0,243
	N	461	281	100
Дијаметар десне коморе	r коефицијент	-0,016	0,116	-
	p вредност	0,780	0,120	-
	N	290	181	0
Дијаметар корена аорте	r коефицијент	0,020	0,001	0,252*
	p вредност	0,707	0,990	0,011
	N	351	249	100
Дијаметар леве претоморе	r коефицијент	0,105*	0,028	0,095
	p вредност	0,024	0,645	0,349
	N	463	281	100
Запремина леве преткоморе	r коефицијент	-0,168	0,019	0,185
	p вредност	0,095	0,852	0,066
	N	100	100	100
Енддијастолни дијаметар десне коморе (cm)	r коефицијент	0,069	0,275*	0,078
	p вредност	0,494	0,006	0,439
	N	100	100	100

r – Pirsonov koeficijent linearne korelacije

Повезаност вредности индекса телесне масе, обима струка и односа струк/кук са ехокардиографским параметрима код испитаника са хипертензијом приказана је на табели 21. Утврђена је статистички значајна позитивна повезаност између индекса телесне масе и дијаметра преткоморе (LA), а негативна повезаност између индекса телесне масе и дебљине интервентрикуларног септума на крају систоле (ESIVST). Утврђена је статистички значајна позитивна повезаност између обима струка са дебљином интервентрикуларног септума на крају дијастоле (EDIVST), са дебљином задњег зида леве коморе на крају дијастоле (EDPWT), са ејекционом фракцијом (EF) и са дијаметром десне коморе на крају дијастоле (RVEDD). Поред тога, показана је статистички значајна негативна повезаност између односа струк/кук и просечних вредности дијаметра корена аорте код испитаника са хипертензијом.

Табела 22. Повезаност степена и типа гојазности са испитиваним параметрима масе леве коморе у групи испитаника са хипертензијом

		ВМІ	Обим струка	Однос струк/кук
Маса леве коморе	г коефицијент	0,056	0,129*	0,139
	р вредност	0,231	0,030	0,167
	Н	462	280	100
Индекс масе леве коморе	г коефицијент	-0,067	-0,057	-0,082
	р вредност	0,149	0,346	0,420
	Н	462	280	100

г – Pirsonov коефицијент linearne korelacije

Повезаност вредности индекса телесне масе, обима струка и односа струк/кук са ехокардиографским параметрима код испитаника са хипертензијом приказана је на табели 22. Није утврђена статистички значајна повезаност између испитиваних параметара.

Табела 23. Повезаност степена и типа гојазности са испитиваним ЕХО параметрима

		ВМІ	Обим струка	Однос струк/кук
Однос дебљине септума и задњег зида	г коефицијент	0,070	0,260*	0,057
	р вредност	0,491	0,009	0,571
	Н	100	100	100
Релативна дебљина задњег зида	г коефицијент	0,018	-0,007	-0,055
	р вредност	0,812	0,944	0,589
	Н	173	100	100
Индекс дијастолног дијаметра	г коефицијент	0,010	-0,172	-0,282*
	р вредност	0,920	0,088	0,004
	Н	100	100	100
Индекс телесне масе	г коефицијент	0,985*	0,536*	-0,251*
	р вредност	0,000	0,000	0,012
	Н	173	100	100
Запремина леве коморе	г коефицијент	-0,238*	0,167	0,459*
	р вредност	0,017	0,097	0,000
	Н	100	100	100
Површина леве коморе на крају дијастоле (пресек 4 шупљине)	г коефицијент	-0,100	0,250*	0,260*
	р вредност	0,321	0,012	0,009
	Н	100	100	100
Децелерационо време Е таласа (cm/sec)	г коефицијент	0,065	0,060	-0,026
	р вредност	0,521	0,550	0,798
	Н	100	100	100
Брзина Е таласа трансмитралног протока (cm/sec)	г коефицијент	-0,026	-0,140	0,150
	р вредност	0,742	0,165	0,135
	Н	167	100	100
Брзина А таласа трансмитралног протока (cm/sec)	г коефицијент	-0,025	-0,135	-0,126
	р вредност	0,751	0,180	0,213
	Н	168	100	100

Систолни притисак у плућној артерији (mmHg)	г коефицијент	-0,053	-0,014	0,046
	р вредност	0,599	0,892	0,652
	Н	100	100	100
Рана дијастолна брзина митралног залиска	г коефицијент	-0,211*	-0,225*	0,003
	р вредност	0,035	0,024	0,979
	Н	100	100	100
Рана дијастолна брзина латералног дела митралног залиска	г коефицијент	-0,228*	-0,262*	0,019
	р вредност	0,023	0,009	0,854
	Н	100	100	100
Касна дијастона брзина латералног дела митралног залиска	г коефицијент	-0,052	-0,016	0,074
	р вредност	0,606	0,878	0,466
	Н	100	100	100
Систолна брзина латералног дела митралног залиска	г коефицијент	-0,245*	-0,286*	-0,018
	р вредност	0,014	0,004	0,859
	Н	100	100	100
Рана дијастолна брзина септалног дела митралног залиска	г коефицијент	-0,253*	-0,303*	-0,001
	р вредност	0,011	0,002	0,988
	Н	100	100	100
Касна дијастолна брзина септалног дела митралног залиска	г коефицијент	-0,040	-0,024	0,049
	р вредност	0,696	0,812	0,628
	Н	100	100	100
Однос систоних брзина септалног и латералног дела митралног залиска (Е/Ем)	г коефицијент	0,045	0,087	0,048
	р вредност	0,660	0,387	0,633
	Н	100	100	100

г – Pirsonov koeficijent linearne korelacije

Повезаност вредности индекса телесне масе, обима струка и односа струк/кук са електрокардиографским параметрима код испитаника са хипертензијом приказана је на табели 23. Утврђена је статистички значајна негативна повезаност између индекса телесне масе и волумена леве коморе (LVV), као и параметара брзине протока кроз митралну валвулу у раној дијастоли. Утврђена је статистички значајна

позитивна повезаност између обима струка са површином леве коморе(пресек 4 коморе) на крају дијастоле, а негативна повезаност са параметрима брзине протока кроз митралну валвулу у раној дијастоли. Поред тога, показана је статистички значајна позитивна повезаност између односа струк/кук и површине леве коморе (пресек 4 коморе) на крају дијастоле код испитаника са хипертензијом.

4.1.ТРИГЛИЦЕРИДИ

Табела 24. Анализа средњих вредности параметара ухрањености у односу на присуство хипертриглицеридемије

	Хипертриглицеридемија	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
ВМІ	не	321	28,89	4,42		
	да	167	29,57	4,24	-1,635	0,103
Обим струка	не	180	100,32	11,14		
	да	101	99,82	9,54	0,376	0,707
Однос струк/кук	не	62	0,89	0,06		
	да	38	0,91	0,07	-1,394	0,166

Испитаници са триглицеридемијом имали су сличне вредности индекса телесне масе, обима струка и односа струк/кук као и испитаници код којих није утврђена хипертриглицеридемија.

Табела 25. Анализа средњих вредности параметара крвног притиска у односу на присуство хипертриглицеридемије

	Хипертриглицидемија	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
Систолни притисак	не	322	136,67	18,78		
	да	167	146,39	19,00	-5,382	0,000
Дијастолни притисак	не	322	84,02	11,28		
	да	167	89,35	11,89	-4,782	0,000
Срчана фреквенција	не	233	70,26	9,18		
	да	98	70,11	10,87	0,123	0,902
Систолни притисак, 24h	не	102	139,08	13,24		
	да	81	142,87	13,26	-1,919	0,057
Дијастолни притисак, 24h	не	102	82,78	8,80		
	да	81	86,72	9,97	-2,796	0,006
Средњи артеријски притисак, 24h	не	11	95,45	6,39		
	да	12	100,50	10,18	-1,436	0,168
Срчана фреквенција, 24h	не	11	70,55	7,30		
	да	12	73,83	7,48	-1,066	0,298
Систолни притисак, дан	не	102	142,35	13,547		
	да	81	146,08	13,326	-2,063	0,041
Дијастолни притисак, дан	не	102	85,96	9,03		
	да	81	89,29	9,65	-2,384	0,018
Средњи артеријски притисак, дан	не	11	98,55	6,62		
	да	12	102,92	9,28	-1,308	0,206
Срчана фреквенција, дан	не	11	72,82	7,47		
	да	12	76,67	7,57	-1,226	0,234
Систолни притисак, ноћ	не	102	128,30	13,24		
	да	80	132,51	14,95	-1,980	0,049
Дијастолни притисак, ноћ	не	102	76,73	8,764		
	да	80	80,87	10,909	-2,765	0,006
Средњи артеријски притисак, ноћ	не	11	85,45	7,35		
	да	11	93,09	12,90	-1,705	0,108
Срчана фреквенција, ноћ	не	11	62,00	6,94		
	да	11	65,55	7,42	-1,157	0,261

Међу испитиваним групама у односу на присуство хипертриглицеридемије утврђене су разлике у вредностима крвног притиска. Испитаници са триглицеридемијом имали су значајно више вредности систолног и дијастолног притиска,

значајно више вредности дијастолног притиска за 24 часа, више вредности систолног и дијастолног притиска за дан и систолног и дијастолног притиска за ноћ у поређењу са испитаницима код којих није утврђена хипертриглицеридемија.

Табела 26. Анализа средњих вредности параметара ехокардиографског налаза у односу на присуство хипертриглицеридемије

	Хипертриглицеридемија	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
Дебљина енд дијастолног интервентрикуларног септума (cm)	не	322	1,06	0,18		
	да	166	1,14	0,23	-3,785	0,000
Дебљина енддијастолног задњег зида(cm)	не	321	1,00	0,15		
	да	167	1,04	0,13	-3,160	0,002
Енддијастолни дијаметар леве коморе	не	322	5,34	0,57		
	да	167	5,30	0,50	0,814	0,416
Дебљина ендсистоног интервентрикуларног септума	не	62	1,24	0,16		
	да	38	1,36	0,49	-1,391	0,172
Дебљина ендсистоног задњег зида коморе	не	62	1,16	0,16		
	да	38	1,16	0,12	-0,060	0,952
Дијаметар ендсистоле леве коморе	не	322	3,55	0,69		
	да	167	3,48	0,54	1,195	0,233
Ејекциона фракција	не	320	58,18	13,70		
	да	167	61,30	10,93	-2,731	0,007
Дијаметар десне коморе	не	195	2,28	0,21		
	да	96	2,26	0,23	0,790	0,430
Дијаметар корена аорте	не	235	3,28	0,44		
	да	117	3,27	0,42	0,206	0,837
Дијаметар леве преткоморе	не	322	4,07	0,61		
	да	167	4,11	0,65	-0,631	0,528
Запремина леве преткоморе	не	62	79,24	26,12		
	да	38	75,90	25,64	0,629	0,531
Енддијастолни дијаметар десне коморе (cm)	не	62	2,45	0,29		
	да	38	2,32	0,25	2,378	0,020

Међу испитиваним групама у односу на присуство хипертриглицеридемије утврђене су разлике у ехокардиографским параметрима. Испитаници са триглицеридемијом имали су значајно више вредности дебљине интервентрикуларног септума на крају крају дијастоле (EDIVST), дебљине задњег зида леве коморе на крају дијастоле (EDPWT) и ејекционе фракције (EF), а значајно ниже вредности дијаметра десне коморе на крају дијастоле у поређењу са испитаницима код којих није утврђена хипертриглицеридемија.

Табела 27. Анализа средњих вредности параметара масе леве коморе у односу на присуство хипертриглицеридемије

	Хипертриглицеридемија	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
Маса леве коморе	не	322	254,19	77,23		
	да	167	270,55	79,66	-2,175	0,030
Индекс масе леве коморе	не	322	131,51	42,26		
	да	167	136,77	38,70	-1,379	0,169

Међу испитиваним групама у односу на присуство хипертриглицеридемије утврђене су разлике у параметрима масе леве коморе. Испитаници са хипертриглицеридемијом имали су значајно више вредности масе леве коморе у поређењу са испитаницима код којих није утврђена хипертриглицеридемија.

Табела 28. Анализа средњих вредности параметара Ehoa у односу на присуство хипертриглицеридемије

	Хипертриглицеридемија	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	Р вредност
Однос дебљине септума и задњег зида	не	62	1,08	0,15		
	да	38	1,07	0,07	0,847	0,399
Релативна дебљина задњег зида	не	89	0,40	0,08		
	да	69	0,41	0,08	-0,805	0,422
Индекс дијастолног дијаметра	не	62	2,81	0,53		
	да	38	2,72	0,31	0,988	0,325
Индекс телесне масе	не	89	29,98	3,50		
	да	69	28,48	3,50	2,665	0,009
Запремина леве коморе	не	62	108,29	26,81		
	да	38	117,95	28,77	-1,672	0,099
Површина леве коморе на крају дијастоле (пресек 4 шупљине)	не	62	18,83	5,19		
	да	38	20,71	4,29	-1,955	0,054
Децелерационо време Е таласа (cm/sec)	не	62	205,37	53,11		
	да	38	210,32	43,36	-0,507	0,613
Брзина Е таласа трансмитралног протока (cm/sec)	не	88	0,84	0,27		
	да	67	0,80	0,22	1,031	0,304
Брзина А таласа трансмитралног протока (cm/sec)	не	88	0,75	0,15		
	да	67	0,81	0,20	-1,749	0,083
Систолни притисак у плућној артерији (mmHg)	не	62	46,18	19,65		
	да	38	45,87	17,50	0,082	0,935
Рана дијастолна брзина митралног залиска (Ем)	не	62	5,61	2,11		
	да	38	6,26	2,53	-1,338	0,185
Рана дијастолна брзина латералног дела митралног залиска	не	62	7,12	2,16		
	да	38	7,40	1,70	-0,721	0,473

Касна дијастона брзина латералног дела митралног залиска	не	62	5,27	1,43		
	да	38	5,63	1,47	-1,186	0,239
Систолна брзина латералног дела митралног залиска	не	62	6,04	2,07		
	да	38	6,64	2,80	-1,141	0,258
Рана дијастолна брзина септалног дела митралног залиска	не	62	7,13	1,95		
	да	38	7,29	1,68	-0,430	0,668
Касна дијастолна брзина септалног дела митралног залиска	не	62	5,19	1,42		
	да	38	5,63	1,41	-1,509	0,135
Однос систоних брзина септалног и латералног дела митралног залиска (Е/Ем)	не	62	18,02	6,89		
	да	38	15,58	5,64	1,929	0,057

Међу испитиваним групама у односу на присуство хипертриглицеридемије нису утврђене разлике у електрокардиографским параметрима.

Табела 29. Повезаност вредности триглицеридемије и параметара ухрањености

Повезаност триглицеридемије са испитиваним параметрима	г коефицијент	р вредност	Н
ВМІ	0,073	0,109	488
Обим струка	0,093	0,121	281
Однос струк/кук	0,223	0,026	100

г – Pirsonov коефицијент linearne korelacije

Повезаност вредности триглицерида са индексом телесне масе, обимом струка и односом струк/кук приказана је на табели 29. Утврђена је статистички значајна позитивна повезаност између вредности триглицерида и односа струк/кук код испитаника.

Табела 30. Повезаност вредности триглицеридемије и параметара крвног притиска

Повезаност триглицеридемије са испитиваним параметрима	r коефицијент	p вредност	N
Систолни притисак	0,216	0,000*	489
Дијастолни притисак	0,201	0,000*	489
Срчана фреквенција	-0,054	0,324	331
Систолни притисак, 24h	0,096	0,198	183
Дијастолни притисак, 24h	0,114	0,126	183
Средњи артеријски притисак, 24h	0,187	0,392	23
Срчана фреквенција, 24h	0,012	0,957	23
Систолни притисак, дан	0,096	0,196	183
Дијастолни притисак, дан	0,088	0,236	183
Средњи артеријски притисак, дан	0,130	0,553	23
Срчана фреквенција, дан	-0,024	0,915	23
Систолни притисак, ноћ	0,154	0,038*	182
Дијастолни притисак, ноћ	0,152	0,040*	182
Средњи артеријски притисак, ноћ	0,274	0,217	22
Срчана фреквенција, ноћ	0,120	0,594	22

r – Pirsonov koeficijent linearne korelacije

Повезаност вредности триглицерида са вредностима крвног притиска и срчане фреквенције приказана је на табели 30. Утврђена је статистички значајна позитивна повезаност између вредности триглицерида и вредности систолног и дијастолног притиска на мерењу, као и вредности систолног и дијастолног притиска измерених у току ноћи 24-часовним мониторингом код испитаника.

Табела 31. Повезаност вредности триглицеридемије и параметара ехокардиографског налаза

Повезаност триглицеридемије са испитиваним параметрима	r коэффициент	p вредност	N
Дебљина енд дијастолног интервентрикуларног септума (cm)	0,167	0,000*	488
Дебљина енддијастолног задњег зида(cm)	0,105	0,020*	488
Енд дијастолни дијаметар леве коморе	-0,006	0,888	489
Дебљина ендсistolног интервентрикуларног септума	0,151	0,133	100
Дебљина ендсistolног задњег зида коморе	0,119	0,238	100
Дијаметар ендсистоле леве коморе	-0,052	0,253	489
Ејекциона фракција	0,118	0,009*	487
Дијаметар десне коморе	-0,035	0,550	291
Дијаметар корена аорте	-0,011	0,831	352
Дијаметар леве претоморе	0,014	0,751	489
Запремина леве преткоморе	0,038	0,708	100
Енддијастолни дијаметар десне коморе (cm)	0,008	0,940	100

r – Pirsonov koeficijent linearne korelacije

Повезаност вредности триглицерида са ехокардиографским параметрима приказана је на табели 31. Утврђена је статистички значајна позитивна повезаност између вредности триглицерида и вредности дебљине интеренвтрикуларног септума на крају дијастоле (EDIVST) и дебљине задњег зида леве коморе на крају дијастле (EDPWT), као и ејекционе фракције (EF) код испитаника.

Табела 32. Повезаност вредности триглицеридемије и масе леве коморе

Повезаност триглицеридемије са испитиваним параметрима	r кофицијент	p вредност	N
Маса леве коморе	0,113	0,012*	489
Индекс масе леве коморе	0,086	0,057	489

r – Pirsonov koeficijent linearne korelacije

Повезаност вредности триглицерида са масом леве коморе приказана је на табели 32. Утврђена је статистички значајна позитивна повезаност између вредности триглицерида и масе леве коморе код испитаника.

Табела 33. Повезаност вредности триглицеридемије и параметара ЕХОа

Повезаност триглицеридемије са испитиваним параметрима	r кофицијент	p вредност	N
Запремина леве коморе	0,301	0,002*	100
Површина леве коморе на крају дијастоле (пресек 4 шупљине)	0,301	0,002*	100
Децелерационо време Е таласа (cm/sec)	0,134	0,185	100
Брзина Е таласа трансмитралног протока (cm/sec)	-0,086	0,29	155
Брзина А таласа трансмитралног протока (cm/sec)	0,039	0,626	155
Систолни притисак у плућној артерији (mmHg)	-0,024	0,813	100
Рана дијастолна брзина митралног залиска (Ем)	0,163	0,105	100
Рана дијастолна брзина латералног дела митралног залиска	0,074	0,463	100
Касна дијастона брзина латералног дела митралног залиска	0,023	0,82	100
Систолна брзина латералног дела митралног залиска	0,155	0,123	100
Рана дијастолна брзина септалног дела митралног залиска	0,094	0,352	100
Касна дијастолна брзина септалног дела митралног залиска	0,04	0,696	100
Однос систоних брзина септалног и латералног дела митралног залиска (Е/Ем)	-0,165	0,101	100

r – Pirsonov koeficijent linearne korelacije

Повезаност вредности триглицерида са ехокардиографским параметрима приказана је на табели 33. Утврђена је статистички значајна позитивна повезаност између вредности триглицерида и волумена леве коморе (LVV) и површине леве коморе (пресек 4 шупљине) на крају дијастоле код испитаника.

Табела 34. Расподела испитаника у односу на категорије крвног притиска и вредности триглицеридемије

Категорије крвног притиска (mmHg)		Хипертриглицеридемија		Укупно
		не	да	
Оптimalни (<120 и <80)	Н	26	3	29
	%	8,1%	1,8%	5,9%
Нормалан (120–129 и/или 80–84)	Н	66	11	77
	%	20,5%	6,6%	15,7%
Високо нормалан (130–139 и/или 85–89)	Н	58	33	91
	%	18,0%	19,8%	18,6%
Први степен хипертензије (140–159 и/или 90–99)	Н	109	68	177
	%	33,9%	40,7%	36,2%
Други степен хипертензије (160–179 и/или 100–109)	Н	51	36	87
	%	15,8%	21,6%	17,8%
Трећи степен хипертензије (≥ 180 и/или ≥ 110)	Н	12	16	28
	%	3,7%	9,6%	5,7%
Укупно	Н	322	167	489
	%	100,0%	100,0%	100,0%

Pearson Chi-Square=31,038; p=0,000

Расподела испитаника по категоријама крвног притиска у односу на постојање хипертриглицеридемије приказана је на табели 34. Испитаници са триглицеридемијом су најчешће имали вредности притиска које одговарају категорији првог степена хипертензије (40,7%), другог степена хипертензије (21,6%) или високо нормалног притиска (19,8%). Испитаници без хипертриглицеридемије најчешће су имали први степен хипертензије (33,9%), нормални притисак (20,5%) или високо нормални притисак (18%).

Табела 35. Анализа средњих вредности параметара ухрањености у односу на присуство хипертриглицеридемије у групи испитаника са хипертензијом

	Хипертриглицеридемија	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
ВМІ	не	283	29,50	4,29		
	да	165	29,67	4,17	-0,404	0,686
Обим струка	не	180	100,32	11,14		
	да	101	99,82	9,54	0,376	0,707
Однос струк/кук	не	62	0,89	0,06		
	да	38	0,91	0,07	-1,394	0,166

У групи испитаника са хипертензијом није утврђена статистички значајна разлика у просечној вредности индекса телесне масе, обима струка и односа струк/кук у односу на присуство хипертриглицеридемије.

Табела 36. Анализа средњих вредности параметара крвног притиска у односу на присуство хипертриглицеридемије у групи испитаника без хипертензије

	Хипертриглицеридемија	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
ВМІ	не	38	24,332	2,216		
	да	2	21,398	1,421	1,839	0,074

У групи испитаника без хипертензије није утврђена статистички значајна разлика у просечној вредности индекса телесне масе у односу на присуство хипертриглицеридемије.

Табела 37. Анализа средњих вредности параметара крвног притиска у односу на присуство хипертриглицеридемије у групи испитаника са хипертензијом

	Хипертригли- цидемија	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
Систолни притисак	не	284	138,81	18,64		
	да	165	146,21	19,05	-4,001	0,000
Дијастолни притисак	не	284	84,33	11,45		
	да	165	89,33	11,97	-4,341	0,000
Срчана фреквенција	не	195	69,13	8,89		
	да	96	69,88	10,78	-0,588	0,558
Систолни притисак, 24h	не	102	139,08	13,24		
	да	81	142,87	13,26	-1,919	0,057
Дијастолни притисак, 24h	не	102	82,78	8,80		
	да	81	86,72	9,97	-2,796	0,006
Средњи артеријски притисак, 24h	не	11	95,45	6,39		
	да	12	100,50	10,18	-1,436	0,168
Срчана фреквенција, 24h	не	11	70,55	7,30		
	да	12	73,83	7,48	-1,066	0,298
Систолни притисак, дан	не	102	141,20	18,61		
	да	81	146,08	13,33	-2,063	0,041
Дијастолни притисак, дан	не	102	85,96	9,03		
	да	81	89,29	9,65	-2,384	0,018
Средњи артеријски притисак, дан	не	11	98,55	6,62		
	да	12	102,92	9,28	-1,308	0,206
Срчана фреквенција, дан	не	11	72,82	7,47		
	да	12	76,67	7,57	-1,226	0,234
Систолни притисак, ноћ	не	102	128,30	13,24		
	да	80	132,51	14,95	-1,980	0,049
Дијастолни притисак, ноћ	не	102	76,04	11,10		
	да	80	79,99	13,61	-2,104	0,037

Средњи артеријски притисак, ноћ	не	11	85,45	7,35		
	да	11	93,09	12,90	-1,705	0,108
Срчана фреквенција, ноћ	не	11	62,00	6,94		
	да	11	65,55	7,42	-1,157	0,261

У групи испитаника са хипертензијом утврђене су статистички значајне разликеу средњим вредностима параметара крвног притиска у односу на присуство хипертриглицеридемије. Испитаници са хипертриглицеридемијом имали су значајно више вредности систолног и дијастолног притиска на мерењу, дијастолног притиска мереног у току 24-часовног мониторинга, систолног и дијастолног притиска у току дана и систолног и дијастолног притиска у току ноћиу поређењу са испитаницима без хипертриглицеридемије.

Табела 38. Анализа средњих вредности параметара крвног притиска у односу на присуство хипертриглицеридемије у групи испитаника без хипертензије

	Хипертриглицеридемија	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
Систолни притисак	не	38	120,73	10,40		
	да	2	161,44	0,00	-24,121	0,000
Дијастолни притисак	не	38	81,73	9,76		
	да	2	90,81	0,00	-5,736	0,000
Срчана фреквенција	не	38	76,07	8,50		
	да	2	81,22	13,55	-0,532	0,686

У групи испитаника без хипертензије утврђене су статистички значајне разлике у средњим вредностима параметара крвног притиска у односу на присуство хипертриглицеридемије. Испитаници са хипертриглицеридемијом имали су значајно више вредности систолног и дијастолног притиска на мерењу у поређењу са испитаницима без хипертриглицеридемије.

Табела 39. Анализа средњих вредности параметара ехокардиографског налаза у односу на присуство хипертриглицеридемије у групи испитаника са хипертензијом

	Хипертригли церидемија	Н	Средња вреднос т	SD	Вредност т-теста	Р вреднос т
Дебљина енд дијастолног интервентрикуларног септума (cm)	не	284	1,09	0,16		
	да	164	1,14	0,22	-2,710	0,007
Дебљина енддијастолног задњег зида(cm)	не	283	1,02	0,14		
	да	165	1,05	0,13	-1,826	0,069
Енд дијастолни дијаметар леве коморе	не	284	5,34	0,59		
	да	165	5,30	0,50	0,786	0,432
Дебљина ендсistolног интервентрикуларног септума	не	62	1,24	0,16		
	да	38	1,36	0,49	-1,391	0,172
Дебљина ендсistolног задњег зида коморе	не	62	1,16	0,16		
	да	38	1,16	0,12	-0,060	0,952
Дијаметар ендсистоле леве коморе	не	284	3,58	0,73		
	да	165	3,49	0,54	1,598	0,111
Ејекциона фракција	не	282	56,74	13,78		
	да	165	61,22	10,97	-3,782	0,000
Дијаметар десне коморе	не	195	2,28	0,21		
	да	96	2,26	0,23	0,790	0,430
Дијаметар корена аорте	не	235	3,28	0,44		
	да	117	3,27	0,42	0,206	0,837
Дијаметар леве претоморе	не	284	4,15	0,59		
	да	165	4,11	0,65	0,594	0,553
Запремина леве преткоморе	не	62	79,24	26,12		
	да	38	75,90	25,64	0,629	0,531
Енддијастолни дијаметар десне коморе (цм)	не	62	2,45	0,29		
	да	38	2,32	0,25	2,378	0,020

У групи испитаника са хипертензијом утврђене су статистички значајне разлике у вредностима појединих параметара ехокардиографског налаза у односу на присуство хипертриглицеридемије. Испитаници са хипертриглицеридемијом имали су значајно више вредности дебљине интервентрикуларног септума на крају дијастоле и ејекционе фракције (ЕФ), а значајно ниже вредности дијаметра десне коморе на крају дијастоле у поређењу са испитаницима без хипертриглицеридемије.

Табела 40. Анализа средњих вредности параметара ехокардиографског налаза у односу на присуство хипертриглицеридемије у групи испитаника без хипертензије (контролна група)

	Хипертриглицеридемија	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
Дебљина енд дијастолног интервентрикуларног септума (cm)	не	38	0,85	0,14		
	да	2	0,68	0,05	4,196	0,048
Дебљина енддијастолног задњег зида (cm)	не	38	0,83	0,11		
	да	2	0,68	0,05	1,915	0,063
Енд дијастолни дијаметар леве коморе	не	38	5,32	0,35		
	да	2	5,13	0,45	0,577	0,662
Дебљина ендсистоличног задњег зида коморе	не	38	3,31	0,27		
	да	2	3,15	0,25	0,871	0,530
Ејекциона фракција	не	38	68,88	6,56		
	да	2	67,71	0,28	1,082	0,286
Дијаметар леве претоморе	не	38	3,49	0,42		
	да	2	3,83	0,18	-2,367	0,167

У групи испитаника без хипертензије утврђене су статистички значајне разлике у вредностима појединих параметара ехокардиографског налаза у односу на присуство хипертриглицеридемије. Испитаници са хипертриглицеридемијом имали су значајно више вредности дебљине интервентрикуларног септума на крају дијастоле у поређењу са испитаницима без хипертриглицеридемије.

Табела 41. Анализа средњих вредности параметара масе леве коморе у односу на присуство хипертриглицеридемије у групи испитаника са хипертензијом

	Хипертриглицеридемија	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
Маса леве коморе	не	284	263,46	76,86		
	да	165	271,87	79,23	-1,096	0,274
Индекс масе леве коморе	не	284	136,59	42,22		
	да	165	137,45	38,43	-0,220	0,826

У групи испитаника са хипертензијом нису утврђене статистички значајне разлике у вредностима параметара масе леве комореу односу на присуство хипертриглицеридемије.

Табела 42. Анализа средњих вредности параметара масе леве коморе у односу на присуство хипертриглицеридемије у групи испитаника без хипертензије (контролна група)

	Хипертриглицеридемија	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
Маса леве коморе	не	38	184,93	31,30		
	да	2	161,85	5,43	3,626	0,008
Индекс масе леве коморе	не	38	93,58	13,72		
	да	2	80,72	4,14	3,498	0,053

У групи испитаника без хипертензије утврђене су статистички значајне разлике у вредностима параметара масе леве комореу односу на присуство хипертриглицеридемије. Испитаници са хипертриглицеридемијом имали су значајно ниже вредности масе леве коморе у поређењу са испитаницима без хипертриглицеридемије.

Табела 43. Расподела испитаника у односу на хипертрофију леве коморе процењене преко индекса масе леве коморе и хипертриглицеридемије

Група				Хипертригли- цидемија		Укупно
				не	да	
Испитаници са хипертензијом	Хипер- трофија леве коморе	не	Н	56	34	90
			%	62,2%	37,8%	100,0%
		да	Н	227	130	357
			%	63,6%	36,4%	100,0%
	Укупно		Н	283	164	447
			%	63,3%	36,7%	100,0%
Контролна група		не	Н	29	2	31
			%	93,5%	6,5%	100,0%
		да	Н	9	0	9
			%	100,0%	0,0%	100,0%
	Укупно		Н	38	2	40
			%	95,0%	5,0%	100,0%
Укупно	Хипертро- фија леве коморе	не	Н	85	36	121
			%	70,2%	29,8%	100,0%
		да	Н	236	130	366
			%	64,5%	35,5%	100,0%
	Укупно		Н	321	166	487
			%	65,9%	34,1%	100,0%

Статистичка анализа – PearsonChi-Square test

Група	Вредност теста	р вредност
радна	0,058	0,810
контролна	0,611	0,434
Укупно	1,346	0,246

Нису утврђене статистички значајне разлике у учесталости хипертрофије леве коморе у односу на групу испитаника и присуство хипертриглицеридемије. У групи испитаника са хипертензијом хипертрофију леве коморе и хипертриглицеридемију је имало 36,4% особа, док у групи испитаника без хипертензије, ни један испитаник није имао истовремено хипертрофију леве коморе и хипертриглицеридемију.

Табела 44. Анализа средњих вредности параметара Ехо-а у односу на присуство хипертриглицеридемије у групи испитаника са хипертензијом

	Хипертриглицидемија	Н	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
Однос дебљине септума и задњег зида	не	62	1,08	0,15		
	да	38	1,07	0,07	0,847	0,399
Релативна дебљина задњег зида	не	89	0,40	0,08		
	да	69	0,41	0,08	-0,805	0,422
Индекс дијастолног дијаметра	не	62	2,81	0,53		
	да	38	2,72	0,31	0,988	0,325
Индекс телесне масе	не	89	29,98	3,50		
	да	69	28,48	3,50	2,665	0,009
Запремина леве коморе	не	62	108,29	26,81		
	да	38	117,95	28,77	-1,672	0,099
Површина леве коморе на крају дијастоле (пресек 4 шупљине)	не	62	18,83	5,19		
	да	38	20,71	4,29	-1,955	0,054
Децелерационо време Е таласа (cm/sec)	не	62	205,37	53,11		
	да	38	210,32	43,36	-0,507	0,613
Брзина Е таласа трансмитралног протока (cm/sec)	не	88	0,84	0,27		
	да	67	0,80	0,22	1,031	0,304
Брзина А таласа трансмитралног протока (cm/sec)	не	88	0,75	0,15		
	да	67	0,81	0,20	-1,749	0,083
Систолни притисак у плућној артерији (mmHg)	не	62	46,18	19,65		
	да	38	45,87	17,50	0,082	0,935

Рана дијастолна брзина митралног залиска (Ем)	не	62	5,61	2,11		
	да	38	6,26	2,53	-1,338	0,185
Рана дијастолна брзина латералног дела митралног залиска	не	62	7,12	2,16		
	да	38	7,40	1,70	-0,721	0,473
Касна дијастолна брзина латералног дела митралног залиска	не	62	5,27	1,43		
	да	38	5,63	1,47	-1,186	0,239
Систолна брзина латералног дела митралног залиска	не	62	6,04	2,07		
	да	38	6,64	2,80	-1,141	0,258
Рана дијастолна брзина септалног дела митралног залиска	не	62	7,13	1,95		
	да	38	7,29	1,68	-0,430	0,668
Касна дијастолна брзина септалног дела митралног залиска	не	62	5,19	1,42		
	да	38	5,63	1,41	-1,509	0,135
Однос систоних брзина септалног и латералног дела митралног залиска (Е/Ем)	не	62	18,02	6,89		
	да	38	15,58	5,64	1,929	0,057

У групи испитаника са хипертензијом утврђене су статистички значајне разлике у вредностима појединих параметара ехокардиографског налазау односу на присуство хипертриглицеридемије. Испитаници са хипертриглицеридемијом имали су значајно више вредности индекса телесне масе у поређењу са испитаницима без хипертриглицеридемије.

Табела 45. Расподела испитаника у односу на дијастолну дисфункцију и хипертриглицеридемију у групи испитаника са хипертензијом

Група			Хипертригли- циридемија		Укупно
			не	да	
Дијастолна дисфункција	I Степен	Н	7	5	12
		%	58,3%	41,7%	100,0%
	II Степен	Н	5	6	11
		%	45,5%	54,5%	100,0%
	III Степен	Н	50	27	77
		%	64,9%	35,1%	100,0%
Укупно		Н	62	38	100
		%	62,0%	38,0%	100,0%

Pearson Chi-Square=1,628; p=0,443

Нису утврђене статистички значајне разлике у учесталости дијастолне дисфункције у односу на присуство хипертриглицеридемије.

Табела 46. Повезаност вредности триглицеридемије и параметара ухрањености у групи испитаника са хипертензијом

		Триглицеридемија	
		Радна група	Контрола
ВМI	г коефицијент	0,034	-0,136
	р вредност	0,475	0,401
	Н	448	40
Обим струка	г коефицијент	0,093	.
	р вредност	0,121	.
	Н	281	0
Однос струк/кук	г коефицијент	0,223	.
	р вредност	0,026*	.
	Н	100	0

г – Pirsonov koeficijent linearne korelacije

Повезаност нивоа триглицерида са индексом телесне масе, обимом струка и односом струк/кук код испитаника са хипертензијом и контролне групе приказана је на табели 46. Утврђена је статистички значајна позитивна повезаност између нивоа триглицерида и односа струк/кук само код испитаника са хипертензијом.

Табела 47. Повезаност вредности триглицеридемије и параметара крвног притиска у испитиваним групама

		Триглицеридемија	
		Радна група	Контрола
Систолни притисак	г коефицијент	0,179	0,864
	р вредност	0,000*	0,000*
	Н	449	40
Дијастолни притисак	г коефицијент	0,182	0,685
	р вредност	0,000*	0,000*
	Н	449	40
Срчана фреквенција	г коефицијент	-0,022	-0,110
	р вредност	0,710	0,498
	Н	291	40

г – Pirsonov koeficijent linearne korelacije

Повезаност нивоа триглицерида са вредностима крвног притиска и срчане фреквенције код испитаника са хипертензијом и контролне групе приказана је на табели 47. У обе испитиване групе утврђена је статистички значајна позитивна повезаност између нивоа триглицерида и систолног и дијастолног притиска.

Табела 48. Повезаност вредности триглицеридемије и параметара крвног притиска добијених 24х мониторингом у групи испитаника са хипертензијом

Повезаност триглицеридемије са испитиваним параметрима	r кофицијент	p вредност	N
Систолни притисак, 24h	0,096	0,198	183
Дијастолни притисак, 24h	0,114	0,126	183
Средњи артеријски притисак, 24h	0,187	0,392	23
Срчана фреквенција, 24h	0,012	0,957	23
Систолни притисак, дан	0,096	0,196	183
Дијастолни притисак, дан	0,088	0,236	183
Средњи артеријски притисак, дан	0,130	0,553	23
Срчана фреквенција, дан	-0,024	0,915	23
Систолни притисак, ноћ	0,154	0,038*	182
Дијастолни притисак, ноћ	0,152	0,040*	182
Средњи артеријски притисак, ноћ	0,274	0,217	22
Срчана фреквенција, ноћ	0,120	0,594	22

r – Pirsonov koeficijent linearne korelacije

Повезаност вредности триглицерида са вредностима крвног притиска добијеним 24-часовним мониторингом код испитаника са хипертензијом и контролне групе приказана је на табели 48. Утврђена је статистички значајна позитивна повезаност између вредности триглицерида и вредности систолног и дијастолног притиска на мерењу, као и вредности систолног и дијастолног притиска измерених у току ноћи 24-часовним мониторингом код испитаника.

Табела 49. Повезаност вредности триглицеридемије и параметара ехокардиографског налаза у испитиваним групама

		Триглицеридемија	
		Радна група	Контрола
Дебљина енд дијастолног интервентрикуларног септума (cm)	г коефицијент	0,135	-0,093
	р вредност	0,004*	0,568
	Н	448	40
Дебљина енддијастолног задњег зида (cm)	г коефицијент	0,066	-0,195
	р вредност	0,162	0,227
	Н	448	40
Енд дијастолни дијаметар леве коморе	г коефицијент	-0,005	-0,169
	р вредност	0,920	0,296
	Н	449	40
Дебљина ендсistolног интервентрикуларног септума	г коефицијент	0,151	-
	р вредност	0,133	-
	Н	100	0
Дебљина ендсistolног задњег зида коморе	г коефицијент	0,119	-
	р вредност	0,238	-
	Н	100	0
Дијаметар ендсистоле леве коморе	г коефицијент	-0,064	-0,291
	р вредност	0,178	0,069
	Н	449	40
Ејекциона фракција	г коефицијент	0,154	0,019
	р вредност	0,001*	0,906
	Н	447	40
Дијаметар десне коморе	г коефицијент	-0,035	-
	р вредност	0,550	-
	Н	291	0
Дијаметар корена аорте	г коефицијент	-0,011	-
	р вредност	0,831	-
	Н	352	0
Дијаметар леве претоморе	г коефицијент	-0,030	0,402
	р вредност	0,523	0,010*
	Н	449	40
Запремина леве преткоморе	г коефицијент	0,038	-
	р вредност	0,708	-
	Н	100	0
Енддијастолни дијаметар десне коморе (cm)	г коефицијент	0,008	-
	р вредност	0,940	-
	Н	100	0

г – Pirsonov koeficijent linearne korelacije

Повезаност вредности триглицерида са вредностима параметара ехокардиографског налаза код испитаника са хипертензијом и контролне групе приказана је на табели 49. Код испитаника са хипертензијом утврђена је статистички значајна позитивна повезаност између вредности триглицерида и вредности дебљине интервентрикуларног септума на крају дијастоле (ЕДИВСТ) и ејекционе фракције.

Табела 50. Повезаност вредности триглицеридемије и масе леве коморе у испитиваним групама

		Триглицеридемија	
		Радна група	Контрола
Маса леве коморе	г коефицијент	0,081	-0,011
	р вредност	0,085	0,944
	Н	449	40
Индекс масе леве коморе	г коефицијент	0,052	-0,023
	р вредност	0,274	0,889
	Н	449	40

г – Pirsonov koeficijent linearne korelacije

Повезаност вредности триглицерида са вредностима параметара масе леве коморе код испитаника са хипертензијом и контролне групе приказана је на табели 50. Ни у једној групи није утврђена статистички значајна повезаност између вредности триглицерида и параметара масе леве коморе.

Табела 51. Повезаност вредности триглицеридемије и параметара Ехо-а у групи испитаника са хипертензијом

Повезаност триглицеридемије са испитиваним параметрима	r коэффицијент	p вредност	N
Однос дебљине септума и задњег зида	-0,067	0,510	100
Релативна дебљина задњег зида	0,073	0,360	158
Индекс дијастолног дијаметра	-0,178	0,076	100
Индекс телесне масе	0,301	0,002*	100
Запремина леве коморе	0,301	0,002*	100
Површина леве коморе на крају дијастоле (пресек 4 шупљине)	0,134	0,185	100
Децелерационо време Е таласа (cm/sec)	-0,086	0,290	155
Брзина Е таласа трансмитралног протока (cm/sec)	0,039	0,626	155
Систолни притисак у плућној артерији (mmHg)	-0,024	0,813	100
Рана дијастолна брзина митралног залиска (Ем)	0,163	0,105	100
Рана дијастолна брзина латералног дела митралног залиска	0,074	0,463	100
Систолна брзина латералног дела митралног залиска	0,023	0,820	100
Рана дијастолна брзина септалног дела митралног залиска	0,155	0,123	100
Касна дијастолна брзина септалног дела митралног залиска	0,094	0,352	100
Однос систоних брзина септалног и латералног дела митралног залиска (Е/Ем)	-0,165	0,101	100

r – Pirsonov koeficijent linearne korelacije

Повезаност вредности триглицерида са вредностима параметара ехокардиографског налаза код испитаника са хипертензијом приказана је на табели 51. Код испитаника са хипертензијом утврђена је статистички значајна позитивна повезаност између вредности триглицерида и волумена леве коморе и површине леве коморе на крају дијастоле .

Табела 52. Расподела испитаника у односу на категорије крвног притиска и вредности триглицеридемије у групи испитаника са хипертензијом

Категорије крвног притиска (mmHg)		Хипертриглицеридемија		Укупно
		не	да	
Оптимални (<120 и <80)	Н	20	3	23
	%	7,0%	1,8%	5,1%
Нормалан (120–129 и/или 80–84)	Н	48	11	59
	%	16,9%	6,7%	13,1%
Високо нормалан (130–139 и/или 85–89)	Н	54	33	87
	%	19,0%	20,0%	19,4%
Први степен хипертензије (140–159 и/или 90–99)	Н	101	68	169
	%	35,6%	41,2%	37,6%
Други степен хипертензије (160–179 и/или 100–109)	Н	49	34	83
	%	17,3%	20,6%	18,5%
Трећи степен хипертензије (≥ 180 и/или ≥ 110)	Н	12	16	28
	%	4,2%	9,7%	6,2%
Укупно	Н	284	165	449
	%	100,0%	100,0%	100,0%

Pearson Chi-Square=20,462; p=0,001

Расподела испитаника са хипертензијом по категоријама крвног притиска у односу на постојање хипертриглицеридемије приказана је на табели 52. Код испитаника са хипертензијом који имају хипертриглицеридемију најчешће је утврђен први степен хипертензије (41,2%), други степен хипертензије (20,6%) и високо нормалан притисак (20%), док је код испитаника са хипертензијом који немају повишене вредности триглицерида регистрован први степен хипертензије (35,6%), високо нормалан притисак (19%), други степен хипертензије (17,3%) и нормалан крвни притисак (16,9%).

Табела 53. Расподела испитаника у односу на категорије крвног притиска и вредности триглицеридемије у групи испитаника без хипертензије (контролна група).

Категорије крвног притиска		Хипертриглицеридемија		Укупно
		не	да	
Оптимални (<120 и <80)	Н	6	0	6
	%	15,8%	0,0%	15,0%
Нормалан (120–129 и/или 80–84)	Н	18	0	18
	%	47,4%	0,0%	45,0%
Високо нормалан (130–139 и/или 85–89)	Н	4	0	4
	%	10,5%	0,0%	10,0%
Први степен хипертензије (140–159 и/или 90–99)	Н	8	0	8
	%	21,1%	0,0%	20,0%
Други степен хипертензије (160–179 и/или 100–109)	Н	0	0	0
	%	0,0%	0,0%	0,0%
Укупно	Н	38	2	40
	%	100,0%	100,0%	100,0%

Pearson Chi-Square=18,947; p=0,001

Расподела испитаника контролне групе по категоријама крвног притиска у односу на постојање хипертриглицеридемије приказана је на табели 53. Сви испитаници без хипертензије који немају повишене вредности триглицерида најчешће су имали забележен нормалан крвни притисак (47,49%), затим први степен хипертензије (21,1%), оптимални крвни притисак (15,8%) и високо нормалан притисак (10,5%).

Униваријантна логистичка регресија спроведена је како би се оценио утицај појединих фактора на вероватноћу појаве хипертрофије леве коморе миокарда код испитаника у овом истраживању. Хипертрофије леве коморе миокарда је процењена у односу на вредности индекса масе леве коморе. У тим моделима добијени су коефицијенти вероватноће и њихова значајност, приказани у табелама 54 и 55.

Табела 54. Униваријантна логистичка регресија повезаности параметара крвног притиска са хипертрофијом леве коморе миокарда

	B	S.E.	Wald	Sig.	Exp(B)	95% интервал поверења за количник вероватноће	
						Доњи	Горњи
Систолни притисак	0,022	0,007	9,932	0,002	1,022	1,008	1,036
Дијастолни притисак	0,029	0,011	7,650	0,006	1,030	1,009	1,051
Категорије крвног притиска	0,205	0,094	4,738	0,029	1,228	1,021	1,477
Срчана фреквенција	-0,022	0,014	2,383	0,123	0,978	0,951	1,006
Систолни притисак, 24h	0,026	0,017	2,439	0,118	1,026	0,993	1,060
Дијастолни притисак, 24h	0,034	0,023	2,105	0,147	1,034	0,988	1,083
Средњи артеријски притисак, 24h	-0,011	0,065	0,029	0,865	0,989	0,871	1,123
Срчана фреквенција, 24h	-0,057	0,077	0,554	0,457	0,944	0,812	1,098
Систолни притисак, дан	0,024	0,016	2,271	0,132	1,025	0,993	1,058
Однос крвног притиска дан/ноћ	0,925	4,150	0,050	0,824	2,522	0,001	8600,397
Дипери	-0,051	0,335	0,023	0,878	0,950	0,493	1,831
Дијастолни притисак, дан	0,038	0,024	2,555	0,110	1,038	0,992	1,088
Средњи артеријски притисак, дан	-0,017	0,069	0,063	0,801	0,983	0,859	1,125
Срчана фреквенција, дан	-0,064	0,075	0,720	0,396	0,938	0,810	1,087
Систолни притисак, ноћ	0,022	0,015	2,105	0,147	1,023	0,992	1,054
Дијастолни притисак, ноћ	0,004	0,016	0,062	0,803	1,004	0,973	1,036
Средњи артеријски притисак, ноћ	0,000	0,052	0,000	0,996	1,000	0,904	1,107
Срчана фреквенција, ноћ	-0,098	0,092	1,126	0,289	0,907	0,757	1,086

Најзначајнији предиктори појаве хипертрофије леве коморе у униваријантним моделима у табели 54. били су систолни и дијастолни притисак добијени амбулантним мерењем и 24 часовним мониторингом крвног притиска.

Табела 55. Униваријантна логистичка регресија повезаности антропометријских параметара, триглицерида и параметара крвног притиска са хипертрофијом леве коморе миокарда

	B	Sig.	Exp(B)	95% интервал поверења за количник вероватноће	
				Доњи	Горњи
Триглицеридемија	0,070	0,527	1,073	0,863	1,333
Категорије ВМІ	0,052	0,698	1,053	0,810	1,371
ВМІ	0,021	0,466	1,021	0,965	1,080
Обимструка	0,005	0,721	1,005	0,978	1,033

Униваријантни модели у табели 55. показују да антропометријски параметри нити постојање хипертриглицеридемије нису значајни предиктори појаве хипертрофије леве коморе код испитаника.

Табела 56. Разлике у вредностима параметара крвног притиска у односу на присуство пада крвног притиска током ноћи (Dipper/Non-dipper)

	Diperi	N	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
Систолни притисак	Non Dipper	106	150,14	19,69		
	Dipper	91	151,65	19,78	-0,535	0,593
Дијастолни притисак	Non Dipper	106	89,92	13,46		
	Dipper	91	90,61	13,14	-0,363	0,717
Категорије крвног притиска	Non Dipper	102	3,09	0,77		
	Dipper	89	3,27	0,77	-1,628	0,105
Категорије крвног притиска	Non Dipper	106	4,12	1,14		
	Dipper	91	4,34	0,98	-1,446	0,150
Срчана фреквенција	Non Dipper	11	66,82	6,31		
	Dipper	13	70,31	9,53	-1,072	0,296
Систолни притисак, 24h	Non Dipper	106	141,35	14,10		
	Dipper	91	141,18	12,77	0,086	0,932
Дијастолни притисак, 24h	Non Dipper	106	85,07	10,19		
	Dipper	91	84,65	9,14	0,308	0,758
Средњи	Non Dipper	11	98,00	7,63		

артеријски притисак, 24h	Dipper	11	97,18	9,92	0,217	0,831
Срчана фреквенција, 24h	Non Dipper	11	69,00	6,65		
	Dipper	11	74,36	6,64	-1,894	0,073
Систолни притисак, дан	Non Dipper	106	144,15	14,19		
	Dipper	91	145,01	13,36	-0,436	0,663
Дијастолни притисак, дан	Non Dipper	106	87,57	10,11		
	Dipper	91	87,91	9,24	-0,248	0,805
Средњи артеријски притисак, дан	Non Dipper	11	99,91	7,12		
	Dipper	11	101,00	9,55	-0,304	0,765
Срчана фреквенција, дан	Non Dipper	11	71,55	6,31		
	Dipper	11	77,18	7,69	-1,878	0,076
Систолни притисак, ноћ	Non Dipper	106	135,64	14,19		
	Dipper	91	125,35	12,21	5,471	0,000
Дијастолни притисак, ноћ	Non Dipper	106	78,85	14,37		
	Dipper	91	77,55	9,61	0,756	0,450
Средњи артеријски притисак, ноћ	Non Dipper	11	92,55	10,10		
	Dipper	11	86,00	11,27	1,434	0,167
Срчана фреквенција, ноћ	Non Dipper	11	61,82	8,81		
	Dipper	11	65,73	4,92	-1,285	0,217

Међу испитиваним групама у односу на пад крвног притиска током ноћи (Dipper/Non-dipper) утврђене су разлике у појединим параметрима крвног притиска. Испитаници који показују пад крвног притиска у току ноћи (Dipper) имају статистички значајно ниже просечне вредности систолног притиска у току ноћи у поређењу са испитаницима који немају пад крвног притиска у току ноћи (Non-dipper).

Табела 57. Разлике у вредностима С-реактивног протеина у односу на присуство пада крвног притиска током ноћи (Dipper/Non-dipper)

	Diperi	N	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
CRP	Non Dipper	9	2,41	1,34		
	Dipper	12	4,51	3,26	-2,011	0,062

Међу испитиваним групама у односу на пад крвног притиска током ноћи (Dipper/Non-dipper) није уочена разлика у вредности С-реактивног протеина.

Табела 58. Разлике у вредностима параметара стања ухрањености у односу на присуство пада крвног притиска током ноћи (Dipper/Non-dipper)

	Diperi	N	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
BMI	Non Dipper	106	30,05	4,01		
	Dipper	91	29,20	3,38	1,610	0,109
Категорије BMI	Non Dipper	106	3,58	0,84		
	Dipper	91	3,38	0,76	1,762	0,080
Обим струка	Non Dipper	64	99,94	8,60		
	Dipper	56	97,25	12,66	1,341	0,183
Обим кукова	Non Dipper	54	107,70	8,85		
	Dipper	46	107,39	9,67	0,167	0,867
Однос струк/кук	Non Dipper	54	0,92	0,06		
	Dipper	46	0,88	0,07	2,751	0,007

Међу испитиваним групама у односу на пад крвног притиска током ноћи (Dipper/Non-dipper) утврђене су разлике у појединим параметрима стања ухрањености. Испитаници који показују пад крвног притиска у току ноћи (Dipper) имају статистички значајно ниже просечне вредности односа струк/кукнего испитаници који немају пад крвног притиска у току ноћи (Non-dipper).

Табела 59. Разлике у вредностима ехокардиографских параметара у односу на присуство пада крвног притиска током ноћи (Dipper/Non-dipper)

	Diperi	N	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	р вредност
Дебљина енд дијастолног интервентрикуларног септума (cm)	Non Dipper	106	1,17	0,24		
	Dipper	91	1,14	0,17	1,220	0,224
Дебљина енддијастолног задњег зида(cm)	Non Dipper	106	1,06	0,16		
	Dipper	91	1,04	0,15	0,693	0,489
Енд дијастолна димензија леве коморе	Non Dipper	106	5,31	0,67		
	Dipper	91	5,33	0,46	-0,283	0,778
Дебљина ендсistolног интервентрикуларног септума	Non Dipper	54	1,25	0,18		
	Dipper	46	1,32	0,44	-0,977	0,332
Дебљина ендсistolног задњег зида коморе	Non Dipper	54	1,16	0,16		
	Dipper	46	1,16	0,12	-0,019	0,985
Дијаметар ендсистоле леве коморе	Non Dipper	106	3,57	0,76		
	Dipper	91	3,56	0,59	0,136	0,892
Ејекциона фракција	Non Dipper	106	56,03	15,72		
	Dipper	91	59,80	10,62	-1,998	0,047
Дијаметар десне коморе	Non Dipper	11	2,30	0,14		
	Dipper	13	2,25	0,15	0,919	0,368
Дијаметар корена аорте	Non Dipper	63	3,45	0,30		
	Dipper	54	3,43	0,34	0,211	0,833
Дијаметар леве претоморе	Non Dipper	106	4,17	0,68		
	Dipper	91	4,18	0,64	-0,023	0,981
Запремина леве преткоморе	Non Dipper	54	80,33	24,86		
	Dipper	46	75,20	27,01	0,983	0,328
Енддијастолни дијаметар десне коморе (cm)	Non Dipper	54	2,41	0,31		
	Dipper	46	2,40	0,24	0,180	0,858
Маса леве коморе	Non Dipper	106	282,26	84,04		
	Dipper	91	274,46	73,98	0,693	0,489
Индекс масе леве коморе	Non Dipper	106	143,81	42,04		
	Dipper	91	140,95	34,60	0,524	0,601

Међу испитиваним групама у односу на пад крвног притиска током ноћи (Dipper/Non-dipper) утврђене су разлике у појединим ехокардиографским параметрима. Испитаници који показују пад крвног притиска у току ноћи (Dipper) имају статистички значајно више просечне вредности ејекционе фракције у поређењу са испитаницима који немају пад крвног притиска у току ноћи (Non-dipper).

Табела 60. Разлике у вредностима ЕНО параметара у односу на присуство пада крвног притиска током ноћи (Dipper/Non-dipper)

	Diperi	N	Средња вредност	SD	Вредност т-теста	Р вредност
Однос дебљине септума и задњег зида	Non Dipper	54	1,08	0,12		
	Dipper	46	1,08	0,13	-0,052	0,958
Релативна дебљина задњег зида	Non Dipper	95	0,42	0,09		
	Dipper	78	0,40	0,07	1,648	0,101
Индекс дијастолног дијаметра	Non Dipper	54	2,72	0,55		
	Dipper	46	2,85	0,31	-1,464	0,147
Индекс телесне масе	Non Dipper	95	29,54	3,82		
	Dipper	78	28,84	3,24	1,308	0,193
Запремина леве коморе	Non Dipper	54	116,72	32,62		
	Dipper	46	106,37	19,78	1,949	0,054
Површина леве коморе на крају дијастоле (пресек 4 шупљине)	Non Dipper	54	20,23	5,49		
	Dipper	46	18,74	4,11	1,545	0,126
Децелерационо време Е таласа (cm/sec)	Non Dipper	54	202,94	52,03		
	Dipper	46	212,30	46,31	-0,952	0,344
Брзина Е таласа трансмитралног протока (cm/sec)	Non Dipper	91	0,82	0,24		
	Dipper	76	0,82	0,26	0,032	0,975
Брзина А таласа трансмитралног протока (cm/sec)	Non Dipper	91	0,77	0,20		
	Dipper	77	0,78	0,14	-0,493	0,622
Систолни притисак у плућној артерији (mmHg)	Non Dipper	54	51,57	17,80		
	Dipper	46	39,59	17,98	3,339	0,001

Рана дијастолна брзина митралног залиска (Ем)	Non Dipper	54	5,79	2,10		
	Dipper	46	5,93	2,51	-0,311	0,757
Рана дијастолна брзина латералног дела митралног залиска	Non Dipper	54	7,18	1,94		
	Dipper	46	7,29	2,07	-0,277	0,782
Касна дијастона брзина латералног дела митралног залиска	Non Dipper	54	5,04	1,53		
	Dipper	46	5,84	1,22	-2,892	0,005
Систолна брзина латералног дела митралног залиска	Non Dipper	54	6,10	1,94		
	Dipper	46	6,47	2,82	-0,766	0,446
Касна дијастолна брзина септалног дела митралног залиска	Non Dipper	54	7,06	1,68		
	Dipper	46	7,34	2,04	-0,719	0,474
Однос систоних брзина септалног и латералног дела митралног залиска (Е/Ем)	Non Dipper	54	5,04	1,54		
	Dipper	46	5,72	1,19	-2,460	0,016

Међу испитиваним групама у односу на пад крвног притиска током ноћи (Dipper/Non-dipper) утврђене су разлике у појединим електрокардиографским параметрима. Испитаници који показују пад крвног притиска у току ноћи (Dipper) имају статистички значајно ниже просечне вредности притиска у пулмоналној артерији у току систоле, као и статистички значајно више просечне вредности брзине протока поред митралне валвуле у поређењу са испитаницима који немају пад крвног притиска у току ноћи (Non-dipper).

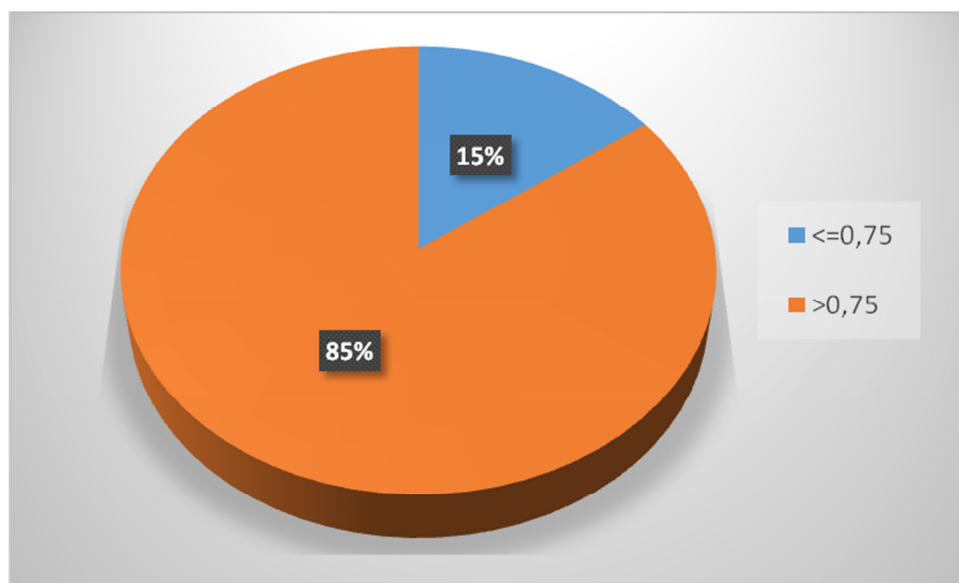
Табела 61. Разлике у вредностима параметара крвног притиска, степана ухрањености и присуства триглицеридемије у односу на степен дијастолне дисфункције

	Дијастолна дисфункција	Н	Средња вредност	SD	Вредност теста Ф	р вредност
ВМІ	I Степен	12	30,50	3,24		
	II Степен	11	28,73	2,46		
	III Степен	77	29,92	3,58		
	Укупно	100	29,86	3,44	0,814	0,446
Категорије ВМІ	I Степен	12	3,67	0,65		
	II Степен	11	3,55	0,52		
	III Степен	77	3,61	0,78		
	Укупно	100	3,61	0,74	0,076	0,927
Обим струка	I Степен	12	94,75	6,33		
	II Степен	11	94,09	5,87		
	III Степен	77	96,97	7,46		
	Укупно	100	96,39	7,20	1,130	0,327
Однос струк/кук	I Степен	12	0,87	0,05		
	II Степен	11	0,90	0,06		
	III Степен	77	0,90	0,07		
	Укупно	100	0,90	0,07	1,429	0,245
Триглицери-демија	I Степен	12	0,42	0,52		
	II Степен	11	0,55	0,52		
	III Степен	77	0,35	0,48		
	Укупно	100	0,38	0,49	0,803	0,451
Систолни притисак	I Степен	12	145,44	10,07		
	II Степен	11	140,91	4,50		
	III Степен	77	139,11	8,78		
	Укупно	100	140,07	8,77	2,870	0,062
Дијастолни притисак	I Степен	12	85,78	3,53		
	II Степен	11	76,48	2,44		
	III Степен	77	80,18	6,94		
	Укупно	100	80,45	6,65	6,522	0,002
Категорије крвног притиска	I Степен	12	4,00	0,60		
	II Степен	11	3,82	0,41		
	III Степен	77	3,48	0,81		
	Укупно	100	3,58	0,77	3,097	0,050
Систолни притисак, 24h	I Степен	12	146,25	8,87		
	II Степен	11	141,82	7,07		
	III Степен	77	139,17	8,90		
	Укупно	100	140,31	8,95	3,603	0,031

Дијастолни притисак, 24h	I Степен	12	85,08	3,55		
	II Степен	11	80,00	5,83		
	III Степен	77	80,35	6,75		
	Укупно	100	80,88	6,50	2,980	0,055
Diperi	I Степен	12	1,33	0,49		
	II Степен	11	1,36	0,51		
	III Степен	77	1,49	0,50		
	Укупно	100	1,46	0,50	0,756	0,472

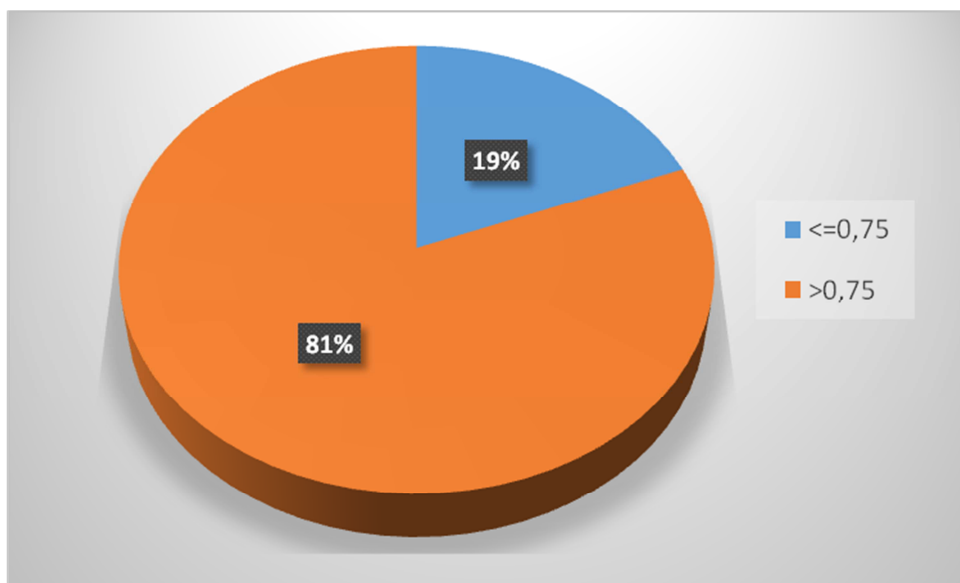
Међу испитиваним групама у односу на степен дијастолне дисфункције утврђене су разлике у појединим параметрима крвног притиска, степана ухрањености и присуства триглицеридемије. Испитаници који показују виши степен дијастолне дисфункције имају статистички значајно ниже просечне вредности дијастолног притиска измереног у току прегледа, као и статистички значајно ниже просечне вредности систолног притиска измереног 24-часовним мониторингом.

Графикон 1. Расподела испитаника оболелих од артеријске хипертензије у односу на постојање дијастолне дисфункције ($E/A \leq 0,75$)



Расподела испитаника оболелих од артеријске хипертензије у односу на постојање дијастолне дисфункције утврђене на основу вредности параметра E/A приказана је на Графикону 1. На основу вредности овог параметра, чије су вредности биле више од 0,75, утвршено је да је већина оболелих од артеријске хипертензије (85%) показивала знаке дијастолне дисфункције.

Графикон 2. Расподела испитаника оболелих од артеријске хипертензије у односу на постојање дијастолне дисфункције ($E/E_m \geq 10$)



Расподела испитаника оболелих од артеријске хипертензије у односу на постојање дијастолне дисфункције утврђене на основу вредности параметра E/E_m приказана је на Графикону 2. На основу вредности овог параметра, чије су вредности биле више од 0,10, примећује се да је већина оболелих од артеријске хипертензије (91%) показивала знаке дијастолне дисфункције.

У табели 62 приказана је униваријантна логистичка регресија повезаности параметара крвног притиска, стања ухрањености и триглицеридемија са E/E_m (однос брзина раног трансмитралног протока и раног покретања митралног кусписа).

Табела 62. Униваријантна логистичка регресија повезаности испитиваних параметара и Е/Ем (однос брзина раног трансмитралног протока и раног покретања митралног кусписа)

	В вредност	р вредност	Количник вероватноће	95% интервал поверења за количник вероватноће	
				Доњи	Горњи
Систолни притисак	-0,04	0,293	0,96	0,89	1,04
Дијастолни притисак	-0,05	0,073	0,95	0,90	1,01
Категорије крвног притиска	-0,74	0,051	0,48	0,23	1,00
Систолни притисак, 24h	-0,05	0,077	0,95	0,90	1,01
Дијастолни притисак, 24h	-0,04	0,269	0,96	0,89	1,03
Дипери (4 категорије)	-0,11	0,813	0,90	0,36	2,25
Триглицеридемија	-0,31	0,351	0,74	0,39	1,40
ВМІ	-0,03	0,674	0,97	0,84	1,12
Обим струка	0,03	0,427	1,03	0,96	1,11

На основу претходне анализе формиран је модел мултиваријантне логистичке регресије. У модел су укључене следеће варијабле: однос струк/кук, триглицеридемија, ВМІ, систолни притисак и дијастолни притисак.

Табела 63. Мултиваријантна логистичка регресија Е/Ем (однос брзина раног трансмитралног протока и раног покретања митралног кусписа)

	В вредност	р вредност	Количник вероватноће	95% интервал поверења за количник вероватноће	
				Доњи	Горњи
Триглицеридемија	-0,30	0,370	0,74	0,39	1,42
Систолни притисак	-0,05	0,075	0,95	0,90	1,01
Константа модела	9,47	0,028	12997,33		

Варијабле укључене у модел: однос струк/кук, триглицеридемија, ВМІ, систолни притисак, дијастолни притисак

У табели 64. приказана је униваријантна логистичка регресија повезаности параметара крвног притиска, стања ухрањености и триглицеридемија са Е/А.

Табела 64. Униваријантна логистичка регресија Е/А

	В вредност	р вредност	Количник вероватноће	95% интервал поверења за количник вероватноће	
				Доњи	Горњи
Систолни притисак	-0,004	0,72	0,996	0,976	1,017
Дијастолни притисак	-0,024	0,12	0,976	0,947	1,007
Категорије крвног притиска	-0,213	0,30	0,808	0,539	1,212
Систолни притисак, 24h	-0,015	0,37	0,985	0,954	1,017
Дијастолни притисак, 24h	-0,043	0,04	0,958	0,920	0,998
Однос крвног притиска дан/ноћ	-8,856	0,05	0,000	0,000	1,105
Дипери (4 категорије)	0,474	0,20	1,607	0,775	3,332
Триглицеридемија	-0,245	0,17	0,783	0,553	1,107
ВМІ	-0,141	0,02	0,869	0,772	0,977
Обим струка	-0,089	0,03	0,914	0,843	0,992

На основу претходне анализе формирана су два модела мултиваријантне логистичке регресије (табеле 65 и 66). У модел 1 укључене су следеће варијабле: ВМІ, обим струка, триглицеридемија, систолни притисак, 24h, дијастолни притисак, 24h, однос крвног притиска дан/ноћ. У модел 2 укључене су следеће варијабле: ВМІ, однос струк/кук, триглицеридемија, систолни притисак, дијастолни притисак.

Табела 65. Мултиваријантна логистичка регресија E/A (Модел 1)

	B вредност	p вредност	Количник вероватноће	95% интервал поверења за количник вероватноће	
				Доњи	Горњи
Систолни притисак, 24h	0,08	0,105	1,09	0,98	1,20
Дијастолни притисак, 24h	-0,17	0,006	0,84	0,74	0,95
Константа модела	32,34	0,010	11x10 ¹³		

Варијабле укључене у модел: ВМІ, обим струка, триглицеридемија, систолни притисак, 24h, дијастолни притисак, 24h, однос крвног притиска дан/ноћ

Табела 66. Мултиваријантна логистичка регресија E/A (Модел 2)

	B вредност	p вредност	Количник вероватноће	95% интервал поверења за количник вероватноће	
				Доњи	Горњи
ВМІ	-0,18	0,044	0,83	0,70	1,00
Систолни притисак	0,05	0,296	1,05	0,96	1,14
Дијастолни притисак	-0,10	0,043	0,91	0,83	1,00
Константа модела	8,90	0,156	7311,76		

Варијабле укључене у модел: ВМІ, однос струк/кук, триглицеридемија, систолни притисак, дијастолни притисак

На основу претходне анализе формирана су два модела мултиваријантне логистичке регресије (табеле 65 и 66). У модел 1 укључене су следеће варијабле: ВМІ, обим струка, триглицеридемија, систолни притисак, 24h, дијастолни притисак, 24h, однос крвног притиска дан/ноћ. У модел 2 укључене су следеће варијабле: ВМІ, однос струк/кук, триглицеридемија, систолни притисак, дијастолни притисак

5 ДИСКУСИЈА

Артеријска хипертензија (а.х.) представља један од највећих социо-економских проблема у савременом друштву не само због масовности обољевања већ и као значајног фактора ризика крдиоваскуларног (КВ) морбидитета и морталитета. Познато је да а.х. током своје еволуције доводи до компликација на циљним органима као што су срце, мозак, бубрези и велики крвни судови. У Француској студији инциденца КВ догађаја је била 4,8% у хипертензивни пацијената са хипертрофијом миокарда леве коморе (ХЛК), 9,6% у оних са регресијом ХЛК и 15% оних без регресије ХЛК.^(74,75) ХЛК представља једну од првих значајних компликација а.х. на срцу. Мада се ХЛК најчешће повезује са а.х. студије су показале да дужина трајања а.х. није одлучујући фактор у настанку ХЛК. Показано је да извесни болесници са дуготрајном а. х. Намају ХЛК док на супрот томе извесни болесници са а. х. краћег трајања већ развијају ХЛК.⁽⁷⁶⁾ Тако је утврђено да учесталост ХЛК у испитаника са бордерлине хипертензијом се креће до 12%, док код оних са благом хипертензијом достиже и до 35-40% (ЕХО ехокардиографска студија). Такође је утврђено да постоји релативно ниска корелација између висине крвног притиска и степена ХЛК у хипертензивних болесника^(77,78).

Није једноставно објаснити ову чињеницу али је сигурно да прогресија од структурално нормалног срца до ХЛК није само последица а.х., односно повећања афтерлоуда са повећаном периферном васкуларном резистенцијом, већ да има мултифакторијалну генезу. Тако је потврђено да у генези ХЛК сем а.х. значајну улогу играју и други доприносни фактори као што су: гојазност, хипертриглицеридемија, повећана инзулинска резистенција (диабетес мелитус тип 2), године старости, генетика, пол, хронични стрес, физичка неактивност^(78,79).

5.1 ГОЈАЗНОСТ

Гојазност је болест која се испољава прекомерним нагомилавањем масног ткива у организму и представља велики проблем савременог човека. Трнутно се процењује да се преваленца гојазности у свету креће до 5% у Кини, Јапану и неким државама Африке док је у САД и до 60%. Забрињавајући је податак да је преваленца гојазности у деце млађе од пет година изузетно висока, односно да је око 17,6 милиона деце у свету прекомерно ухрањено⁽⁸⁰⁾.

Многе студије су показале да гојазност може довести до смањења инсулинске сензитивности са хиперинзулинемијом, интолеренције гликозе, хиперхолестролемије са хипертриглицеридемијом а такоже и директном повезаношћу са повишеним крвни притиском и ХЛК као раном значајном компликацијом на срцу⁽⁸¹⁾. Ово се посебно односи на гојазност централног типа где се масне наслге таложу у пределу абдомена и абдоминалних органа. Студије су показале да централни тип гојазности снажно корелира са настанком АХ и КВ компликација. Такође је утврђено да гојазне особе уз развој повишеног крвног притиска врло рано развијају ХЛК а самим тим и до првог степена дисфункције леве коморе односно дијастолне дисфункције леве коморе.⁽⁸²⁾

Анализа 22 студије са 5.486 гојазних особа утврдила је преваленцу ХЛК од око 56%. У поређењу са негојазним особама нађен је много већи проценат ХЛК у гојазних особа од око 95% ($p < 0,01$, odds ratio 4,19)⁽⁸³⁾.

Прекомерна гојазност оштећује срце преко хемодинамских, метаболичких и инфламаторних утицаја водећи ка епикардијалним и интрамуралним накопљањима масти, проширењу леве коморе и њеној хипертрофији и на крају дијастолној и систолној инсуфицијенцији^(84,85).

У нашем истраживању упоређењем болесника са а.х. и контролне групе нађено је да су болесници са повишеним крвним притиском имали статистички значајно већу телесну масу и статистички високо сигнификанти већи индекс телесне масе. Одређивањем категорије хипертензије нашли смо да је највећи број наших испитаника припадао првом степену артеријске хипертензије од 37,5%, док је други степен хипертензије имало 19,6 % а чак 18,8% испитаника је припадало категорији високог нормалног крвног притисака⁽⁸⁶⁾.

Патофизиолошко објашњење повезаности гојазности и ХЛК код нормотензивних или хипертензивних особа индивидуално укљичује пораст интраваскуларног волумена, активацију симпатикуса и ренин-ангиотензин-алдостерн система, абнормалну продукцију миокардне растуће масе од стране абдоминалног и срчаног масног ткива, метаболичких поремећаја који воде срчаном оптерећењу због пораста тврдоће артерија и периферне васкуларног отпора ⁽⁸⁷⁾.

Многа саопштења су показала да је код гојазних особа чешћи ексцентрични тип ХЛК него концентрични; процентуално 66% према 34%; $p < 0,01$ али су такође показала да код гојазних особа са повишеним крвним притиском се развија концентрични тип ХЛК ^(88,89).

Упоредивањем ЕХО кардиографских параметара међу нашим испитиваним групама нашли смо да су испитаници групе са а.х. имали статистички веома високо сигнификантно већу дебљину интервентрикуларног септум (IVS); задњег зида (ZZ) и величину леве преткоморе (LA) а статистички значајно мању ејекциону фракцију (EF) од испитаника контролне групе; нисмо нашли разлику у димензијама леве коморе међу испитиваним групама што иде у прилог сазнања да гојазне особе са а.х. развијају концентрични тип ХЛК ⁽⁷⁴⁾.

Статистичком анализом разлике у маси леве коморе утврдили смо статистички веома високо сигнификантно веће вредности масе леве коморе и индекса масе леве комореу испитаника са а.х. у односу на контролну групу. Дати резултати иду у прилог напред наведеним тврдњама да у патогенези настанка ХЛК сем а.х. учествују и други доприносни фактори ⁽⁹⁰⁾.

Анализом гликемије и липидног статуса међу нашим испитиваним групама утврдили смо статистички веома високо сигнификантно веће вредности гликемије и триглицерида код испитаника са а.х. док су испитаници контролне групе имали статистички значајно веће вредности ХДЛ-а. Група испитаника са а.х. имала је и веће вредности холестерола и LDL холестерола али без статистичке значајности ⁽⁹⁰⁾.

Неке ЕКГ и ЕХО кардиографске студије су показале да код болесника са а.х. преваленца ХЛК је у директној корелацији са ВМІ и обимом струка. Анализом степена гојазности са параметрима висине крвног притиска утврдили смо статистички значајну повезаност обима струка са повишеним дијастолним крвним притиском док је код наших испитаника и ВМІ и однос струк-кукови имао утицаја на повишење крвног притиска али без статистичке значајности. Међутим, посматрањем биохемијских

параметара запаљења испитаника са а.х. нисмо нашли одступања од граничних референтних вредности за дату лабораторију.⁽⁹¹⁾

Cuspidi C. са сарадницима је саопштио да ХЛК код гојазних особа са а.х. представља снажан фактор ризика за дијастолно-сistolну дисфункцију леве коморе и да превенција гојазности има значјни утицај у спречавању срчане слабости. У нашем испитивању посматрањем ЕХО кардиографских параметара смо нашли статистички значајно мању ЕФ код испитаника са а.х. и гојазношћу у поређењу са контролном групом.⁽⁹²⁾

Такође, проценом дијастолне дисфункције леве коморе, на основу процене параметара Е/А и Е/Е_m, утврдили смо да у испитваној групи са а.х. и гојазношћу већина болесника показује знаке дијастолне дисфункције леве коморе и то према параметру Е/А у 85% испитаника а према параметру Е/Е_m у 81% испитаника. Наведени резултати иду у прилог тврдњама да се у болесника са а.х. и гојатношћу већ врло рано развијају промене на срцу у смислу бујања интерстицијалног везивног ткива што значајно утиче на смсњењу комплијансе леве коморе.^(93,94)

5.2 ХИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИЈА (ХИП ТГ)

У литератури постоје бројна саопштења о повезаности гојазности и Хип ТГ, пратећи поремећаје липидног статуса код гојазни особа, са повећаним крвним притиском. Наши резултати су показали да су испитаници са Хип ТГ имали значајно више вредности систолног и дијастолног крвног притиска током дана и ноћи, регистрованих 24 часовним амбулаторним мерењем крвног притиска, у односу на испитанике са нормалним вредностима триглицерида. Такође смо утврдили да су код испитаника са а.х. и присутном Хип ТГ постојале статистички значајно више вредности и систолног и дијастолног крвног притиска при мерењу у амбуланти као и током дана и ноћи при 24 часовном амбулаторном регистровању крвног притиска. у поређењу са са испитаницима који су већ имали повишени крвни притисак али без повишених вредности триглицерида⁽⁹⁵⁾.

Даље, резултати нашег истраживања су показали статистички значајну повезаност измеђунивоа триглицерида у крви и систолног и дијастолног крвног притиска. Тако, у односу на категорију испитаника са а.х., подела према Европском

водичи за дијагнозу и лечење а.х., наши испитаници са а.х. и Хип ТГ су најчешће припадали хипертензији првог степена 40,7%, другог степена 21,6% и високог нормалног крвног притиска у 19,8% док су испитаници са нормалним вредносима триглицерида најчешће сврстани у прву групу а.х. од 33,9%, са нормалним крвним притиском у 20,5% и високим нормалним крвним притиском у 18% ⁽⁹⁶⁾.

Из увида у нама доступној литератури нисмо нашли студије које су се бавиле изолованом утицају Хип ТГ на развој хипертрофије леве коморе мада се повишене вредности триглицерида наводе као доприносни фактор у убрзаном развоју ХЛКу болесника са а.х. С тога нисмо били у могућности да поредимо наше резултате са литературним подацима већ их износимо као оригиналне наше налазе ⁽⁹⁷⁾.

Код испитаника са Хип ТГ утврдили смо статистички веома високо сигнификантно веће вредности дебљине интервентрикуларног септума (IVS), задњег зида (ZZ), ејекционе фракције (EF) и масе леве коморе у односу на групу испитаника без Хип ТГ: Такође смо утврдили статистички значајну повезаност између вредности триглицерида и волумена леве коморе као и површине леве коморе на крају дијастоле а и нешто већи ВМИ и однос струк/кукови код испитаника са Хип ТГ али без статистичке значајности у односу на испитанике без Хип ТГ: Ови резултати би се могли тумалити као повећани утицај Хип ТГ на почетак развоја ХЛК код ових особа ⁽⁹⁸⁾.

Већ ја наведено да постоје саопштења о узајамном дејству а.х. и Хип ТГ на КВ систем односно на убрзано оштећење циљних органа у првом реду на развој ХЛК. Анализом ЕХО кардиографских параметара утврдили смо да су испитаници са а.х. и Хип ТГ имали статистички веома високо сигнификантно већу дебљину IVS на крају дијастоле и EF као и значајно нижу вредност дијаметра деснекоморе у односу на испитанике са а.х. али без Хип ТГ. Такође, су нађене веће вредности дебљине задњег зида леве коморе, веће вредности масе леве коморе и индекса масе леве коморе али без статистичке значајност. Ови наши налази се поклапају са налазима у литератури да синергично деловање а.х. и Хип ТГ, као доприносног фактора, значајније утичу на развој ХЛК него сваки од ових фактора понаособ. Наведене чињенице поткрепљује и налаз учесталости ХЛК код наших испитаника са а.х. и Хип ТГ од 36,4% испитаника док код испитаника без а.х.и само са Хип ТГ нису нађени јасни докази за постојање ХЛК ⁽⁹⁹⁾.

Нге Рим Ан са сар. је саопштио да non diper особе са а.х. чешће развијају компликације на циљни органима па са тим и ХЛК. Многа друга саопштења су потврдила ове налазе.

Наша истраживања су показала статистички значајну повезаност између вредности триглицерида и систолног и дијастолног крвног притиска мереног у амбулантним условима као и Амбулаторним регистрањем крвног притиска. Показано је да дипер испитаници имају значајно мањи ВМІ, обим струка, обим кукова у односу на нон дипер испитанике⁽¹⁰⁰⁾.

Посматрањем ЕХО кардиографских параметара код наших испитаника утврдили смо статистички значајно више вредности ЕФ код дипер испитаника а такође и ниже вредности IVS, ZZ, дијастолну димензију леве коморе мању величину леве преткпоре (LA) и димензије аорте у односу на non дипер испитанике⁽¹⁰¹⁾. Ови резултати потврђују чињеницу да су non дипер особе са а.х. на далеко већем ризику за оштећењем циљних органа а тиме и развоју ХЛК. Применом униваријантне логистичке регресије смо потврдили да постоји повезаност параметара крвног притиска и ХЛК и да су најзначајни предиктори ХЛК у униваријантним моделима систолни и дијастолни крвни притисак и њихов степен у категорији висине крвног притиска уз не малу улогу и доприноси фактора⁽¹⁰²⁾.

6 ЗАКЉУЧЦИ

На основу постављених циљева и изложених резултата изведени су следећи закључци:

1. ХЛК је прва промена на срцу код пацијената са хипертензијом у чијем настанку игра више фактора, међу којима доминантну улогу игра артеријска хипертензија.
2. Наши испитаници са артеријском хипертензијом су имали статистички значајно већу телесну масу и већи индекс телесне масе.
3. Постоји статистички значајна повезаност обима струка са повишеним дијастолним крвним притиском, а такође и ВМІ и односа стук кукови али без статистичке значајности.
4. Анализом ехокардиографских параметара смо утврдили да гојазни испитаници са артеријском хипертензијом имају статистички веома високо сигнификантно већу дебљину интервентрикуларног септума, задњег зида леве коморе и величину леве преткоморе, а статистички значајно мању ејекциону фракцију од испитаника контролне групе; није нађена разлика у димензији леве коморе мађу испитиваним групама што иде у прилог теорије да гојазне особе са артеријском хипертензијом развијају концентрични тип хипертрофије леве коморе.
5. Гојазне особе са присутном артеријском хипертензијом врло рано развијају дијастолну дисфункцију леве коморе и то према параметру Е/А у 85 % испитаника, а према параметру Е/Ем у 81 % испитаника.
6. Испитаници са хипертриглицеридемијом имају значајно веће вредности систолног и дијастолног притиска током дана и ноћи у односу на испитанике са нормалним вредностима триглицерида.

7. Присуство хипертриглицеридемије код испитаника са артеријском хипертензијом показује статистичко веће вредности систолног и дијастолног крвног притиска при 24-часовном амбулаторном регистровању крвног притиска, у односу на испитанике са артеријском хипертензијом и нормалним вредностима триглицерида.
8. Испитаници са хипертриглицеридемијом имају статистички веће вредности дебљине интервентрикуларног септума, задњег зида леве коморе и масе леве коморе у односу на испитанике без хипертриглицеридемије што би ишло у прилог хипертрофије леве коморе.
9. 24-часовним амбулаторним регистровањем крвног притиска утврдили смо да Дирег испитаници са хипертензијом имају значајно мањи ВМІ, обим струка и обим кукова у односу на Non-Дирег испитанике.
10. Ехокардиографски параметри Дирег испитаника су показали значајно више вредности ејекционе фракције, а ниже вредности дебљине интервентрикуларног септума, задњег зида леве коморе, дијастолне димензије леве коморе, мању величину леве преткоморе и димензије аорте у поређењу са Non-Дирег испитаницима.
11. Наши резултати потврђују чињеницу да у развоју хипертрофије леве коморе сем артеријске хипертензије значајну улогу играју и доприноси фактори као што су гојазност и повишене вредности триглицерида у крви.

7 ЛИТЕРАТУРА

-
- ¹ The World Health Report 2002: reducing risks, promoting healthy life. Geneva, World Health Organization, 2002.
- ² Zavod za statistiku Srbije i Crne Gore. Statistički godišnjak Srbije i Srne Gore 2004. Beograd: Ministarstvo finansija Republike Srbije, 2004.
- ³ Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2013; 34: 2159-219.
- ⁴ Rosei EA, Muisan M. Hypertension and left ventricular hypertrophy. *European Society of Hypertension Scientific Newsletter* 2011;12: 17-8.
- ⁵ Kanjuh V., Ostojić M., Gojković-Bukarica Lj., et al. Novine u patološkoj morfologiji i etiopatogenezi ateroskleroze. *Arh farm*, 2000; 50 (1-2): 1-11.
- ⁶ Rose G. Epidemiology of atherosclerosis. *BMJ*, 1991;303 1537-1539.
- ⁷ Radovanovic M, Dapic T. The incidence of obesity and its repercussions on the health status of workers in Vojvodina *Med Pregl*. 1990;43(11-12):471-6.
- ⁸ Novakovic B, Popovic M. Occurrence of the metabolic syndrome in the population of the town of Novi Sad. *Med Pregl*. 2001 Jan-Feb;54(1-2):17-20.
- ⁹ Olivetti G, Giordano G, Corradi D, Melissari M, Lagrasta C, Gambert SR, et al. Gender difference and aging: effects on the human heart. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1068-79.
- ¹⁰ Kannel WB, Dawber TR, McGee DL. Perspectives on systolic hypertension. The Framingham study. *Circulation*, 1980;61(6):1179-82.
- ¹¹ Mirilov M. Značaj ishrane u nastanku i prevenciji kardiovaskularnih bolesti. Novi Sad: Institut za zaštitu zdravlja; 1980.
- ¹² National Institute of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. The seventh report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of high blood pressure. Bethesda (MD): NIH Publication No. 03-5233; 2003.
- ¹³ Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, Levy D. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med*, 2001;345(18):1291-7.
- ¹⁴ Lovic D, Lovic M, Stojanov V, Lovic B, Jakovljevic B. Importance of hypertensive left ventricular hypertrophy. *Internist* 2010; 2: 137-9.
- ¹⁵ Lovic D, Lovic M, Stojanov V, Lovic B, Jakovljevic B. Importance of hypertensive left ventricular hypertrophy. *Internist* 2010; 2: 137-9.
- ¹⁶ Nagulić S. Hipertenzivna bolest. U: *Kardiologija*. Nedeljković S. Ed. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, 1991: 513-22.
- ¹⁷ Stoschitzky K, Zweiker R. Life-style und hypertonie – hypertonie und life-style. *J Hypertonie*, 2002;6(2):11-6.
- ¹⁸ Cuspidi C, Sala C, Negri F, Mancia G, Morganti A, Italian Society of Hypertension. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an update review of echcardiographic studies. *J Hum Hypertens* 2012; 26: 343-9.

-
- ¹⁹ Dahlof B, Stenkula S, Hansson L. Hypertensive retinal changes: relationship to LV hypertrophy and arteriolar changes before and after treatment. *Blood Press*, 1992;1:35.
- ²⁰ Strandgaard S, Paulson OB. Cerebrovascular consequences of hypertension. *Lancet*, 1994;344(8921):519–21.
- ²¹ De Simone G, Devereux RB, Chinali M, Roman MJ, Barac A, Panza JA, et al. Sex differences in obesity-related changes in left ventricular morphology: the Strong Heart Study. *J Hypertens* 2011; 29: 1431-8.
- ²² World Health Organization. Obesity and overweight. Geneva: World Health Organization, 2003.
- ²³ Budimka Novaković et al. Šećerna bolest, gojaznost i povišen krvni pritisak stanovništva Vojvodine. Novi Sad: Medicinski fakultet u Novom Sadu; 2004
- ²⁴ Devereux RB. Hypertensive cardiac hypertrophy. Pathophysiology, Diagnosis and Management .In: Laragh JH, Bruer BM, 2ed edition. Raven Press. New York 1995: 297-9.
- ²⁵ Waeber B, Feihl F. Stratification of global cardiovascular risk according to the ESH/ESC guidelines. *Rev Med Suisse* 2007; 3: 1992-4.
- ²⁶ Pavlovic M, Bijelovic S, Balac D, Kadvan A. Evaluation of body height and body weight in relation to growth in children in the North Backa region. *Med Pregl*. 2001 Sep-Oct;54(9-10):438-45.
- ²⁷ Shu-xia W, Hao X, Yu-bao Z, Kai S, Chun-yan F, Hu W, et al. Prevalence and risk factors for left ventricular hypertrophy and left ventricular geometric abnormality in the patients with hypertension among Han chinese. *Chin Med J* 2012; 125: 21-6.
- ²⁸ Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*, 1983;67(5):968-77.
- ²⁹ World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Geneva: World Health Organization, 1998.
- ³⁰ National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda (MD): National Institutes of Health; 1998.
- ³¹ Van Itallie T. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med*, 1985;103(6 Pt 2):983-8.
- ³² Garrison RJ, Kannel WB. A new approach for estimating healthy body weights. *Int J Obes Metab Disord*, 1993;17(7):417-23.
- ³³ Durnin JV, Womersley J. Body fat assessment from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged 16-72 years. *Br J Nutr*, 1974;32(1):77-97.
- ³⁴ Bjorntorp P, Bengtsson C, Blohme G, Jonsson A, Sjostrom L, Tibblin E, Tibblin G, Wilhelmsen L. Adipose tissue, fat cell size and number in relation to metabolism in randomly selected middle-aged men and women. *Metabolism*, 1971;20(10):927-35.
- ³⁵ Han TS, Van Leer, Seidell EM, Lean ME. Waist circumference as a screening tool for cardiovascular risk factors: evaluation of receiver operating characteristics (ROC). *Obes Res*, 1996;4(6):533-47.
- ³⁶ Han TS, Van Leer, Seidell EM, Lean MEJ. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factor: prevalence study in a random sample. *Br Med J*, 1995;311(7017):1401-5.
- ³⁷ National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Overweight, obesity, and health risk. *Arch Intern Med*, 2000;160(7):989-904.
- ³⁸ Trayhurn P, Beattie JH. Physiological role of adipose tissue: white adipose tissue as an endocrine and secretory organ. *Proc Nutr Soc*, 2001;60(3):329-39.
- ³⁹ Vakili B, Okin P, Devereux RB. Prognostic implication of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 2001; 141: 334-41.
- ⁴⁰ Gosse P. Left ventricular hypertrophy as a predictor of cardiovascular risk. *J Hypertens*, 2005;23(Suppl):27-33.

-
- ⁴¹ Levy D, Garrison RJ, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implication of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*, 1990;322(22):1561-6.
- ⁴² Komuro I, Kurabayashi M, Takaku F, et al. Expression of cellular oncogenes in the myocardium during the developmental stage and pressure overloaded hypertrophy of the rat heart. *Circ. Res* 1988;62:1075-9.
- ⁴³ Schneider MD, Parker TG. Cardiac myocytes as targets for the action of peptide growth factors. *Circulation* 1990;81:1443-56.
- ⁴⁴ Devereux R. Left ventricular hypertrophy and hypertension. *Clin Exp Hypertens*, 1993;15:1025_1032.
- ⁴⁵ Dunn FG, Burns JNA, Hornung RS. Left ventricular hypertrophy in hypertension. *Am Heart J*, 1991;122:12-15.
- ⁴⁶ Weber KT, and col.: Structural remodelling of the heart by fibrous tissue: role of circulating hormone and locally produced peptides. *Eur. Heart J*. 1995, suppl.16:12-8
- ⁴⁷ Lorell BH, Caraballo BA. Left ventricular hypertrophy. Pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation*, 2000;102(4):470-9.
- ⁴⁸ Olivetti G, Cigola E, Maestri R, Lagrasti C, Corradi D, Quaini F. Recent advances in cardiac hypertrophy. *Cardiovasc Res* 2000; 45: 68-75.
- ⁴⁹ Suzuki J, Matsubara H, Urakami M, et al. Rat angiotensin II (type 1A) receptor mRNA regulation and subtype expression in myocardial growth and hypertrophy. *Circ Res* 1993;73:439-47
- ⁵⁰ Sigurdsson A. and col.: Left ventricular remodelling, neurohumoral activation and early treatment with enalapril. (Consensus II) following myocardial infarction. *Eur. Heart J*. 1994,15 Suppl.B:14-9.
- ⁵¹ Mancia G, Grassi G, Giannattasio C, Seravalle G. Sympathetic activation in the pathogenesis of hypertension and progression of organ damage. *Hypertension*, 1999;34(4 Pt 2):724-8.
- ⁵² Watanabe K, Sekiya M, Tsuruoka T, Funada J, Kameoka H. Effect of insulin resistance on left ventricular hypertrophy and dysfunction in essential hypertension. *J Hypertens*, 1999;17(8):1153-60.
- ⁵³ Yamamoto K, Burnett JC, Jougasaki M, Nishimura RA, Bailey KR, Saito Y, Nakao K, Redfield MM. Superiority of brain peptide as a hormonal marker of ventricular systolic and diastolic dysfunction and ventricular hypertrophy. *Hypertension*, 1996;28(6):988-94.
- ⁵⁴ Morgan HE, Baker KM. Cardiac hypertrophy. Mechanical, neural, and endocrine dependence. *Circulation*, 1991;83(1):13-25.
- ⁵⁵ Kannel WB, Wilson PW, Nam BH, D'Agostino RB. Risk stratification of obesity as a coronary risk factor. *Am J Cardiol*, 2002;90(7):697-701.
- ⁵⁶ Du Cailar G, Ribstein J, Barjon JM, et al. Association of abnormal glucose tolerance with left ventricular hypertrophy in never treated essential hypertensin. *Am J Hypertens (abstr)*, 1991; 4:51A.
- ⁵⁷ Morgan H.E., Baker K.M.: Cardiac hypertrophy. Mechanical, neural and endocrine dependence. *Circulation* 83:13-25,1991.g.
- ⁵⁸ Nelson B Schiller: Two dimensional echocardiographic determination of left ventricular volume, systolic function and mass. *Circulation* 1991;84 (suppl I):280-287.
- ⁵⁹ Schiller N.B., Shah P.M., Crawford M. et al.: Recommendations for quantitation of the left ventricle by Two Dimensional Echocardiography. *J of the Am Soc of Echocardiography*, 1989;2:358-368.
- ⁶⁰ Troy BL, Pombo J, Rackley CE. Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography. *Circulation*, 1972;45(3):602-11.
- ⁶¹ Devereux RB, Lutas EM, Casale PN. Standardization of M mode echocardiographic left anatomic measurements. *J Am Coll Cardiol*, 1984;4(6):1222-30.
- ⁶² Devereux RB, de Simone G, Ganau A, Koren MJ, Mensah GA, Roman MJ. Left ventricular hypertrophy and hypertension. *Clin Exp Hypertens*, 1993;15(6):1025-32.
- ⁶³ Kannel WB. Left ventricular hypertrophy as a risk factor: the Framingham experience. *J Hypertension*, 1991;9 (suppl 2): 53-59.

-
- ⁶⁴ Mortz W, Scheler S, Schwartzkopff B, Strauer BE. Evaluation of cardiac damage in hypertension. *J Cardiovascular Risk* 1995; 2: 16-26.
- ⁶⁵ Kaplinsky E: Significance of left ventricular hypertrophy in cardiovascular morbidity and mortality. *Cardiovascular Drugs and Therapy* 1994;8:549-556.
- ⁶⁶ Gerds E, Oikarinen L, Palmieri V, Otterstad JE, Wachtell K, Boman K, Dahlöf B, Devereux RB. Correlates of left atrial size in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Study. *Hypertension*, 2002;39(3):739-43.
- ⁶⁷ Gosse P. Left ventricular hypertrophy as a predictor of cardiovascular risk. *J Hypertens*, 2005;23(Suppl):27-33.
- ⁶⁸ Boman K, Olofsson M, Dahlöf B, Gerds E, Nieminen MS, Papademetriou V, Wachtell K, Devereux RB. Left ventricular structure and function in sedentary and physically active subjects with left ventricular hypertrophy (the LIFE Study). *Am J Cardiol*, 2005;95(2):280-3.
- ⁶⁹ Karason K, Wallentin I, Larsson B, Sjöström L. Effects of obesity and weight loss on left ventricular mass and relative wall thickness: survey and intervention study. *Br Med J*, 1997;315(7113):912-6.
- ⁷⁰ Devereux RB, Dahlöf B, Levy D, Pfeffer MA. Comparison of enalapril versus nifedipine to decrease left ventricular hypertrophy in systemic hypertension (the PRESERVE trial). *Am J Cardiol*, 1996;78:61-5.
- ⁷¹ Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Pini R, Devereux RB. Association of carotid atherosclerosis and left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*, 1995;25:83-90.
- ⁷² Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, Vargiu P, Simongini I, Laragh JH. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 1992;19:1550-8.
- ⁷² Boman K, Olofsson M, Dahlöf B, Gerds E, Nieminen MS, Papademetriou V, Wachtell K, Devereux RB. Left ventricular structure and function in sedentary and physically active subjects with left ventricular hypertrophy (the LIFE Study). *Am J Cardiol*, 2005;95(2):280-3.
- ⁷² Karason K, Wallentin I, Larsson B, Sjöström L. Effects of obesity and weight loss on left ventricular mass and relative wall thickness: survey and intervention study. *Br Med J*, 1997;315(7113):912-6.
- ⁷² Goldstein JK, Hobbs HH, Brown MS. Familial hypercholesterolemia. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, eds. *The Metabolic & Molecular Bases of Inherited Disease*, 8th edn. New York: McGraw-Hill, 2001; 2863-913.
- ⁷³ Steinberg D, Lewis A. Conner Memorial Lecture. Oxidative modification of LDL and atherogenesis. *Circulation* 1997; 95: 1062-71.
- ⁷⁴ Lovic D, Erdine S, Catakoğlu AB. How to estimate left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Anadolu Kardiyol Derg*; 2014;14(4):389-95.
- ⁷⁵ Okin PM, Wachtell K, Gerds E, Dahlöf B, Devereux RB. Relationship of left ventricular systolic function to persistence or development of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: implications for the development of new heart failure. *J Hypertens*; 2014 Dec;32(12):2472-8; discussion 2478.
- ⁷⁶ Zhang K, Huang F, Chen J, Cai Q, Wang T, Zou R, Zuo Z, Wang J, Huang H. Independent influence of overweight and obesity on the regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*; 2014 Nov;93(25):e130.
- ⁷⁷ Cooper IF, Siadaty MS. 'Pharmacologic Substances' associated with 'Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy'. *BioMedLib Review*; Pharmacologic Substance; Hypertensive Left Ventricular:707300898. ISSN: 2331-5717. 2014/12/8.
- ⁷⁸ Cacciapuoti F. Role of ubiquitin-proteasome system (UPS) in left ventricular hypertrophy (LVH). *Am J Cardiovasc Dis*; 2014;4(1):1-5.
- ⁷⁹ Cooper IF, Siadaty MS. 'Hormones' associated with 'Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy'. *BioMedLib Review*; Hormone; Hypertensive Left Ventricular:705188095. ISSN: 2331-5717. 2014/11/29.
- ⁸⁰ Gabrielli L, Winter JL, Godoy I, McNab P, Padilla I, Cordova S et al. Increased rho-kinase activity in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *Am J Hypertens*; 2014

⁸¹ Wang S, Xue H, Zou Y, Sun K, Fu C, Wang H, Hui R. Left ventricular hypertrophy, abnormal ventricular geometry and relative wall thickness are associated with increased risk of stroke in hypertensive patients among the Han Chinese. *Hypertens Res*; 2014;37(9):870-4.

⁸² Cooper IF, Siadaty MS. 'Enzymes' associated with 'Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy' BioMedLib Review; Enzyme; Hypertensive Left Ventricular:705050102. ISSN: 2331-5717. 2014/8/4.

⁸³ Gupta A, Schiros CG, Gaddam KK, Aban I, Denney TS, Lloyd SG, Oparil S. Effect of spironolactone on diastolic function in hypertensive left ventricular hypertrophy. *J Hum Hypertens*; 2015;29(4):241-6.

⁸⁴ de Simone G, Wachtell K, Palmieri V, et al. Body build and risk of cardiovascular events in hypertension and left ventricular hypertrophy: the LIFE (Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension) study. *Circulation* 2005; 111: 1924-31.

⁸⁵ Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009; 338: b1665.

⁸⁶ Shen A, Hou X, Yang D, Liu T, Zheng D, Deng L, Zhou T. Role of osteoprotegerin and its gene polymorphisms in the occurrence of left ventricular hypertrophy in essential hypertensive patients. *Medicine (Baltimore)*; 2014 Dec;93(29):e154.

⁸⁷ Cooper IF, Siadaty MS. 'Receptors' associated with 'Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy': BioMedLib Review; Receptor; Hypertensive Left Ventricular:705145569. ISSN: 2331-5717. 2014/11/24.

⁸⁸ Turnbull F, Neal B, Ninomiya T, et al. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2008; 336: 1121-23.

⁸⁹ Kuruvilla S, Janardhanan R, Antkowiak P, Keeley EC, Adenaw N, Brooks J, Epstein FH, Kramer CM, Salerno M. Increased extracellular volume and altered mechanics are associated with LVH in hypertensive heart disease, not hypertension alone. *JACC Cardiovasc Imaging*; 2015 ;8(2) : 172-80.

⁹⁰ Protogerou AD, Argyris AA, Papaioannou TG, Kollias GE, Konstantonis GD, Nasothimiou E, Achimastos A, Blacher J, Safar ME, Sfikakis PP. Left-ventricular hypertrophy is associated better with 24-h aortic pressure than 24-h brachial pressure in hypertensive patients: the SAFAR study. *J Hypertens*; 2014;32(9):1805-14.

⁹¹ Ayaz T, Durakoğlugil ME, Kocaman SA, Durakoğlugil T, Erdoğan T, Sahin OZ, Sahin SB, Çiçek Y, Satiroğlu O. Bilirubin Level is Associated with Left Ventricular Hypertrophy Independent of Blood Pressure in Previously Untreated Hypertensive Patients. *Korean Circ J*; 2014;44(5):336-43.

⁹² Yi JE, Shin J, Ihm SH, Kim JH, Park S, Kim KI, Kim WS, Pyun WB, Kim YM, Kim SK. Not nondipping but nocturnal blood pressure predicts left ventricular hypertrophy in the essential hypertensive patients: the Korean Ambulatory Blood Pressure multicenter observational study. *J Hypertens*; 2014 ;32(10):1999-2004.

⁹³ Jaleta GN, Gudina EK, Getinet W. Left ventricular hypertrophy among black hypertensive patients: focusing on the efficacy of angiotensin converting enzyme inhibitors. *BMC Res Notes*; 2014;7:45.

⁹⁴ Bang CN, Devereux RB, Okin PM. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy or strain is associated with lower incidence of cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients independent of blood pressure reduction - A LIFE review. *J Electrocardiol*; 2014;47(5):630-5.

⁹⁵ Cader RA, Ibrahim OA, Paul S, Gafor HA, Mohd R. Left ventricular hypertrophy and chronic fluid overload in peritoneal dialysis patients. *Int Urol Nephrol*; 2014;46(6):1209-15.

⁹⁶ Andersen RV, Witttrup HH, Tybjaerg-Hansen A, Steffensen R, Schnohr P, Nordestgaard BG. Hepatic lipase mutations, elevated high-density lipoprotein cholesterol, and increased risk of ischemic heart disease: the Copenhagen City Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1972-82.

⁹⁷ Voight BF, Peloso GM, Orho-Melander M, et al. Plasma HDL cholesterol and risk of myocardial infarction: a mendelian randomisation study. *Lancet* 2012; 380: 572–80

⁹⁸ Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarencu P, et al. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. *Eur Heart J* 2011; 32: 1345–61.

⁹⁹ Miller M, Stone NJ, Ballantyne C, et al. Triglycerides and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: 2292–333.

¹⁰⁰ Sawar N, Danesh J, Eiriksdottir G, et al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10 158 incident cases among 262 525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation* 2007; 115: 450–58.

¹⁰¹ Martin SS, Blaha MJ, Elshazly MB, et al. Comparison of a novel method vs the Friedewald equation for estimating low-density lipoprotein cholesterol levels from the standard lipid profile. *JAMA* 2013; 310: 2061–68.

¹⁰² Børge G Nordestgaard, Anette Varbo. Triglycerides and cardiovascular risk. *Lancet* 2014; 384: 626–635