

УДК (616.12-008.331.1+616.12-008.46):612.398:577.212  
DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2022.3-4.3035>

# Кардіотрофін-1 як можливий маркер ремоделювання міокарда у хворих з есенціальною гіпертензією при носійстві поліморфних варіантів кодувального гена

М.О. Матохнюк, Г.О. Палагнюк, С.В. Франчук, В.М. Жебель

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

**Мета роботи** – поліпшити діагностику ремоделювання лівого шлуночка у хворих з есенціальною гіпертензією (ЕГ) шляхом визначення концентрації кардіотрофіну-1 (КТ-1) у плазмі крові в носіїв поліморфних варіантів гена кардіотрофіну-1 (rs8046707).

**Матеріали і методи.** У дослідження залучено 100 чоловіків віком 40–60 років, мешканців Поділля з ЕГ різної тяжкості. До першої групи увійшли пацієнти з ЕГ II стадії, середній вік – (50,62±0,73) року, до другої групи – пацієнти з ЕГ, ускладненою хронічною серцевою недостатністю (ХСН), середній вік – (51,86±0,81) року. Структурно-функціональні показники міокарда оцінювали за допомогою ультразвукового дослідження серця. Поліморфізм гена КТ-1 (rs8046707) визначали за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції. Концентрацію КТ-1 оцінювали з використанням методу імуноферментного аналізу.

**Результати та обговорення.** Серед чоловіків з ЕГ різної тяжкості статистично значуще частіше реєструються носії генотипів GA+AA – 65,00 % (n=65), ніж генотипу GG – 35,00 % (n=35) (p<0,05). Встановлено, що в носіїв будь-якого поліморфного варіанта гена КТ-1, чоловіків з гіпертрофією лівого шлуночка (ГЛШ) та ХСН на тлі ЕГ найчастіше трапляється концентрична ГЛШ. Водночас рівень КТ-1 у плазмі крові у хворих на ЕГ не тільки є вищим при більшій масі міокарда лівого шлуночка, а й асоційований з носійством певного варіанта кодувального гена. Зокрема, при ЕГ рівні концентрації КТ-1 у плазмі крові при ексцентричній ГЛШ статистично значуще більші в носіїв генотипів GA+AA гена КТ-1 (p<0,05). При ЕГ з ХСН, незалежно від поліморфізму гена КТ-1, концентрація цього пептиду в плазмі крові при різних варіантах ГЛШ вища, ніж у хворих на ЕГ II стадії (p<0,05).

**Висновки.** Таким чином, у чоловіків з ЕГ II стадії та ЕГ з ХСН, носіїв поліморфних варіантів гена КТ-1, статистично значуще частіше траплялася концентрична ГЛШ. Чоловіки з ЕГ II стадії, носії генотипів GA+AA, мають статистично значуще вищий рівень КТ-1 у плазмі крові при концентричній ГЛШ (p<0,05). У разі розвитку ХСН на тлі ЕГ рівень КТ-1 у плазмі крові при носійстві будь-якого варіанта кодувального гена вищий, ніж при ЕГ II стадії.

**Ключові слова:** гіпертрофія лівого шлуночка, есенціальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність, кардіотрофін-1.

Згідно із сучасними уявленнями, розвиток гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) вважають реакцією на перевантаження тиском та збільшення напруження стінки шлуночків, тобто компенсаторним механізмом, що дозволяє підтримувати нормальну функцію серця і серцево-судинної системи загалом. Низка досліджень продемонстрували, що розвиток ГЛШ унаслідок есенціаль-

ної гіпертензії (ЕГ) збільшує серцево-судинну захворюваність та смертність, тобто ГЛШ є важливішим фактором ризику, ніж рівень артеріального тиску (АТ), вік, високий рівень холестерину [4]. Окрім цього, ГЛШ є потужним предиктором несприятливих серцево-судинних наслідків підвищення АТ і є незалежним фактором ризику розвитку серцевої недостатності та інших ускладнень [1].

Матохнюк Марина Олександрівна, асистент кафедри внутрішньої медицини медичного факультету № 2  
E-mail: [marina.s.a8604@gmail.com](mailto:marina.s.a8604@gmail.com)

Стаття надійшла до редакції 8 липня 2022 р.

Згідно із сучасними рекомендаціями Американського товариства з ехокардіографії (ASE), Всеукраїнської асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії щодо оцінювання розмірів камер лівого шлуночка (ЛШ), геометричну модель ЛШ оцінюють за індексом маси міокарда ЛШ та відносною товщиною стінки. Визнано чотири основні типи ГЛШ: нормальна геометрія, концентричне ремоделювання, концентрична гіпертрофія та ексцентрична гіпертрофія [2].

Нещодавні дослідження показали, що кардіотрофін-1 (КТ-1) є активним індуктором та здатний сприяти розвитку гіпертрофії серця і ригідності судин при ЕГ та серцевій недостатності [5]. Це може відносити КТ-1 до одного із найперспективніших біомаркерів згаданих процесів за критеріями, які передбачають взаємозв'язок між його експресією в міокарді та рівнем у крові, зв'язок між концентрацією в крові та змінами структурних і функціональних параметрів серця [9]. Цей пептид – цитокін із сімейства інтерлейкінів-6, який продукується кардіоміоцитами і серцевими фібробластиами в ситуаціях біохімічного стресу та під впливом гуморальних факторів. Після секреції він взаємодіє зі своїм рецептором, який є гетеродимером, утвореним глікопротеїном-130 і рецептором фактора інгібування лейкемії (LIF), активуючи різні сигнальні шляхи, що призводить тим самим до дисфункції кардіоміоцитів. Низкою досліджень встановлено, що концентрація КТ-1 у плазмі крові в пацієнтів з ЕГ більша порівняно з особами з нормальним АТ, також рівень КТ-1 у плазмі крові вищий у пацієнтів з ГЛШ, ніж у пацієнтів без ГЛШ. На сьогодні цей пептид вважається універсальним регулятором кардіального ремоделювання [6, 10].

**Мета роботи** – поліпшити діагностику ремоделювання лівого шлуночка у хворих з есенціальною гіпертензією шляхом визначення концентрації кардіотрофіну-1 у плазмі крові в носіїв поліморфних варіантів гена кардіотрофіну-1 (rs8046707).

## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Обстежено 100 чоловіків віком 40–60 років, мешканців Подільського регіону України. З них 50 хворих на ЕГ II стадії, середній вік ( $50,62 \pm 0,73$ ) року, та 50 чоловіків з ЕГ, що ускладнена хронічною серцевою недостатністю (ХСН) ІІА стадії, середній вік ( $51,86 \pm 0,81$ ) року. Стадії ЕГ верифікували згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів та Європейського товариства фахівців з гіпертензії. Усі хворі спостерігалися та

перебували на стаціонарному лікуванні у Вінницькому обласному спеціалізованому клінічному диспансері протирадіаційного захисту населення МОЗ України і Військово-медичному клінічному центрі Центрального регіону Військово-повітряних сил України з грудня 2017 р. до липня 2018 р.

Критерії вилучення з дослідження: підтверджена вторинна АГ, хвороби системи крові, хронічне захворювання легень, ендокринні захворювання, наявність порушення функції нирок (швидкість клубочкової фільтрації за формулою MDRD менше 60 мл/хв), печінки, дані анамнезу та за документами про перенесені ускладнення ЕГ (інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу), симптоми клінічно значущих (стабільна стенокардія III–IV функціонального класу) або нестабільних форм ішемічної хвороби серця (ІХС), анамнестичні вказівки на ІХС, розвиток якої передував виникненню ЕГ. Відсутність цих захворювань встановлювали за допомогою збору скарг, результатів проведеного об'єктивного та загальноклінічного обстеження (в тому числі проведення, в разі необхідності, діагностики ІХС), а також детального аналізу амбулаторних карт.

Поліморфізм гена КТ-1 (rs8046707) визначали за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції. Генотипування гена КТ-1 проводили спільно з НДІ ГІОРПФ Полтавського державного медичного університету.

Концентрацію КТ-1 у плазмі крові визначали за допомогою набору реактивів виробництва RayBiotech, Inc (США) методом імуоферментного аналізу на стриповому імуоферментному аналізаторі Humareader single (Німеччина).

Структурно-функціональні показники міокарда оцінювали за допомогою ультразвукового дослідження серця. Реєстрацію ЕКГ проводили за загальноприйнятою методикою, у 12 стандартних відведеннях. АТ вимірювали згідно з рекомендаціями експертів ВООЗ та ESC/ESH, ACC/AHA, ISH (2016–2021). Статистичний аналіз результатів здійснювали з використанням пакета програм Statistica 10.0. Усі тести були двобічними, відмінності вважали статистично значущими при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

На першому етапі досліджено розподіл генотипів гена КТ-1 у чоловіків з ГЛШ та ХСН на тлі ЕГ. Частота розподілу генотипів гена КТ-1 (rs8046707) серед чоловіків віком 40–60 років, мешканців Подільського регіону України, хворих на ЕГ різної тяжкості, відповідала рівновазі Харді – Вайнберга. У зв'язку з малою чисельністю носіїв генотипу AA було об'єднано гетерозигот

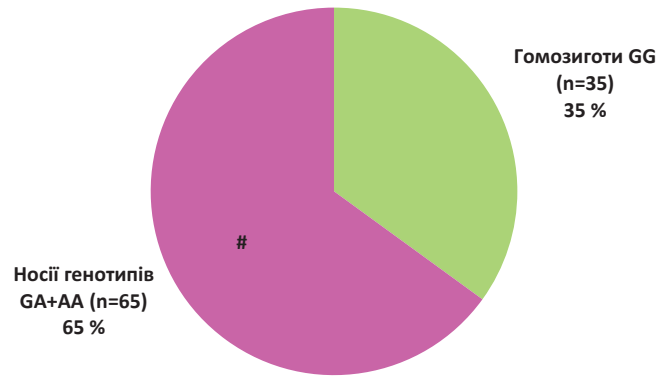


Рис. 1. Розподіл частот генотипів гена КТ-1 у чоловіків, мешканців Подільського регіону України, з ГЛШ на тлі ЕГ. # – різниця статистично значуща порівняно з групою носіїв генотипу GG.

GA гена КТ-1 та гомозигот GG у спільну групу – носіїв генотипів GA+AA.

Такий перерозподіл (рис. 1) дозволив з'ясувати поширення окремих варіантів генотипу гена КТ-1 у дослідженій популяції хворих на ЕГ, мешканців Подільського регіону України. Встановлено, що у хворих на ЕГ частота реєстрації носіїв генотипів GA+AA була вищою, ніж гомозигот GG ( $p < 0,05$ ). У дослідженні, проведеному S.Z. Lutz, O. Franck та співавторами в німецькій популяції, виявлено, що серед мешканців Німеччини генотип GA трапляється найчастіше [8]. Як у німецькій, так і в українській популяціях генотип AA визначають найрідше.

Наступним кроком стало дослідження частоти виявлення різних генотипів гена КТ-1 у чоловіків з ГЛШ на тлі ЕГ та при її ускладненні ХСН. Виявлено, що в групі з ХСН статистично значуще частіше трапляються носії генотипів GA+AA, ніж гомозиготи GG гена КТ-1 (рис. 2).

Вважається, що розвиток певного фенотипу ГЛШ має складне генетичне підґрунтя, яке, ймовірно, є взаємодією кількох генів з навколишнім середовищем [10, 12]. Під час аналізу частоти розподілу типів ГЛШ у пацієнтів з ЕГ встановлено,

що в чоловіків з ЕГ різної тяжкості концентрична ГЛШ (КГЛШ) спостерігалася в 72 (72 %) осіб, а ексцентрична ГЛШ (ЕГЛШ) – у 28 (28 %) хворих ( $p < 0,05$ ). Відповідно, в пацієнтів з ЕГ II стадії, носіїв генотипу GG гена КТ-1, у 16 (72,73 %) осіб реєструвалася КГЛШ та у 6 (27,27 %) – ЕГЛШ ( $p < 0,05$ ), у носіїв генотипів GA+AA – у 22 (78,57 %) осіб реєструвалася КГЛШ та у 6 (21,43 %) – ЕГЛШ ( $p < 0,05$ ). У чоловіків з ускладненою ЕГ серед гомозигот GG гена КТ-1 у 8 (61,54 %) чоловіків реєструвалася КГЛШ та у 5 (38,46 %) осіб – ЕГЛШ ( $p < 0,05$ ). У носіїв генотипів GA+AA КГЛШ траплялася у 26 (70,27 %) осіб, а ЕГЛШ – в 11 (29,73 %) осіб ( $p < 0,05$ ; табл. 1).

Встановлено, що в чоловіків з ЕГ різної тяжкості при носійстві будь-якого поліморфного варіанта гена КТ-1 частіше трапляється КГЛШ, ніж ЕГЛШ. Тому наступним кроком дослідження стало визначення змін концентрації КТ-1 у плазмі крові в осіб з ЕГ при різних типах ГЛШ. За даними літератури, концентрація КТ-1 у плазмі крові позитивно корелює зі збільшенням маси міокарда ЛШ та зростає за наявності ГЛШ та ХСН у пацієнтів з ЕГ [7, 12]. Надмірна концен-

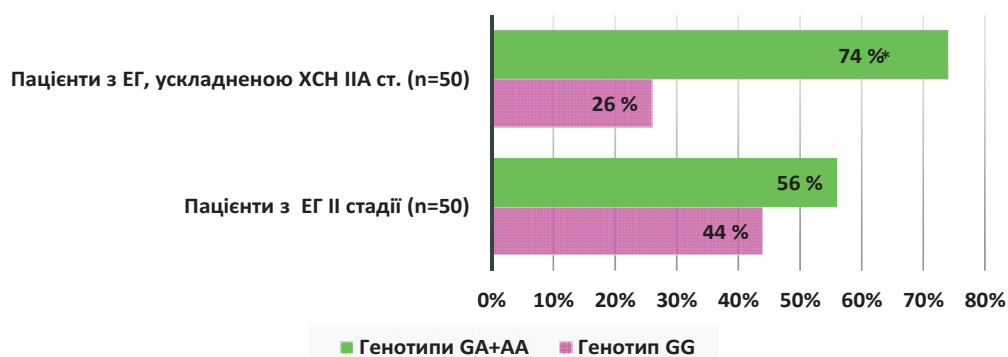


Рис. 2. Розподіл частоти генотипів гена КТ-1 у чоловіків з ГЛШ на тлі ЕГ різної тяжкості. \* – різниця показників статистично значуща ( $p < 0,05$ ) при порівнянні з генотипом GG у межах групи.

Таблиця 1

## Типи ГЛШ у пацієнтів з ЕГ – носіїв поліморфних варіантів гена КТ-1

Група	Генотип GG		Носії алелі А		p*
	КГЛШ	ЕГЛШ	КГЛШ	ЕГЛШ	
	1	2	3	4	
3 ЕГ II стадії (n=50)	72,73 % (n=16)	27,27 % (n=6)	78,5 % (n=22)	21,4 % (n=6)	P <sub>2-1</sub> P <sub>4-1</sub> P <sub>3-2</sub> P <sub>4-3</sub>
3 ускладненою ЕГ (n=50)	61,54 % (n=8)	38,46 % (n=5)	70,27 % (n=26)	29,73 % (n=11)	P <sub>2-1</sub> P <sub>4-1</sub> P <sub>3-2</sub> P <sub>4-3</sub>
p	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	

\* – різниця показників статистично значуща при p<0,05.

трація КТ-1 у плазмі крові пов'язується з підвищеною експресією колагену в результаті фіброзу міокарда у пацієнтів з ЕГ та серцевою недостатністю [5, 12]. За даними М.Ю. Колесника, КТ-1 відображає ранні етапи структурної перебудови міокарда, а його елевация відбувається ще до формування гіпертрофії [3]. А в метааналізі Kangxing Song і співавтори показали, що пацієнти з ЕГ, ГЛШ, а також серцевою недостатністю мають вищі рівні КТ-1, порівняно з контрольною групою. Таким чином, КТ-1, на думку дослідників, може характеризувати тяжкість перебігу хвороби серця у хворих на ЕГ [11].

Під час статистичного аналізу виявлено, що концентрація КТ-1 у плазмі крові у пацієнтів з ЕГ різної тяжкості не залежить від типу ГЛШ. Встановлено, що рівень КТ-1 у плазмі крові в осіб з ЕГ та КГЛШ (n=72) дорівнює (289,89±10,70) пг/мл, а з ЕГЛШ (n=28) – (300,50±14,20) пг/мл (p>0,05).

Як відомо, при КГЛШ у хворих коронарні ускладнення виникають частіше, ніж розвиток систолічної дисфункції, тобто характеризуються несприятливим прогнозом [4]. Враховуючи прогностичне значення ГЛШ у хворих з ЕГ різних стадій, було досліджено рівні КТ-1 при різних ступенях ГЛШ (табл. 2).

Таблиця 2

## Рівні концентрації КТ-1 у плазмі крові в чоловіків з ЕГ II стадії та ЕГ з ХСН, при різних типах гіпертрофії ЛШ, носіїв різних варіантів гена КТ-1

Група	Рівень КТ-1 у гомозигот GG, пг/мл	Рівень КТ-1 у носіїв генотипів GA+AA, пг/мл	p<0,05
3 ЕГ II стадії та КГЛШ (n=38)	202,28±9,36 (n=16) (1)	271,71±15,99 (n=22) (5)	P <sub>5-1</sub>
3 ЕГ II стадії та ЕГЛШ (n=12)	222,07±20,03 (n=6) (2)	269,27±7,30 (n=6) (6)	–
3 ускладненою ЕГ та КГЛШ (n=34)	335,97±7,34 (n=8) (3)	360,39±7,34 (n=26) (7)	–
3 ускладненою ЕГ та ЕГЛШ (n=16)	301,74±52,79 (n=5) (4)	355,87±17,20 (n=11) (8)	P <sub>8-4</sub>
p<0,05	P <sub>1-3</sub> ; P <sub>1-4</sub> ; P <sub>2-3</sub> ; P <sub>2-4</sub>	P <sub>7-5</sub> ; P <sub>8-5</sub> ; P <sub>7-6</sub> ; P <sub>8-6</sub>	

\* – різниця показників статистично значуща при p<0,05.

Визначено, що у хворих на ЕГ II стадії рівні концентрації КТ-1 у плазмі крові при ЕГЛШ статистично значуще більші в носіїв генотипів GA+AA гена КТ-1 ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів з ЕГ, ускладненою ХСН, як у гомозигот GG, так і носіїв генотипів GA+AA, рівні КТ-1 у плазмі крові при різних варіантах гіпертрофії ЛШ статистично значуще вищі, ніж у хворих на ЕГ II стадії ( $p < 0,05$ ). Тобто, рівень КТ-1 у плазмі крові при ЕГ асоційований не тільки зі збільшенням маси міокарда ЛШ, а й з особливостями його ремоделювання (типами ремоделювання).

На нашу думку, рівень КТ-1 у плазмі крові можна розглядати як маркер-кандидат для ранньої діагностики ремоделювання міокарда, однак бажано враховувати, що при ЕГ II стадії концентрація КТ-1 у плазмі крові може різнитися в носіїв поліморфних варіантів кодувального гена.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: концепція та проєкт дослідження, збір матеріалу, огляд літератури, опрацювання даних, статистичне опрацювання результатів – М.М., Г.П., С.Ф., О.Л.; формулювання висновків, редагування тексту статті – В.Ж.*

## Література

1. Бондар В.М., Чернишова К.С. Особливості кардіореомодування у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом. *Актуальні проблеми транспортної медицини: навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія*. 2016. № 1. С. 52–60.
2. Коваленко В.М., Сичов О.С., Долженко М.М. та ін. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії з ехокардіографічної оцінки діастолічної функції лівого шлуночка. *Webcardio.org*. 2016. URL: <http://www.webcardio.org/rekomendatsiji-z-ekho-kardiografichnojiotsinkydiastolichnojiifunksiji-livogho-shlunochka.aspx>.
3. Колесник М.Ю. Динаміка біомаркерів кардіального ремоделювання кардіотрофіну-1 та анексину v в чоловіків з артеріальною гіпертензією під впливом комбінованої терапії. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії*. 2015. Т. 5, № 1 (49). С. 110–115.
4. Стрільчук Л.М. Ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка з дилатацією його порожнини та без неї: відмінності клінічних, лабораторних та інструментальних показників. *Практикуючий лікар*. 2017. № 2. С. 5–7.
5. González A, López B, Ravassa S, Beaumont J, Zudaire A, Gallego I, Brugnolaro C, Díezet J. Cardiostrophin-1 in hypertensive heart disease. *Endocrine*. 2012;42:9-17. doi:10.1007/s12020-012-9649-4.
6. López N, Díez J, Fortuño MA. Differential hypertrophic effects of cardiostrophin-1 on adult cardiomyocytes from normotensive and spontaneously hypertensive rats. *J Molecular and Cellular Cardiol*. 2006;41(5):902-13. doi:10.1016/j.yjmcc.2006.03.433.
7. López-Yoldi M, Stanhope KL, Garaulet M, Chen XG, Marcos-Gómez B, Carrasco-Benso MP, Santa Maria EM, Escoté X, Lee V, Nunez MV, Medici V, Martínez-Ansó E, Sáinz N, Huerta AE, Laiglesia LM, Prieto J, Martínez JA, Bustos M, Havel PJ, Moreno-Aliaga MJ. Role of cardiostrophin-1 in the regulation of metabolic circadian rhythms and adipose core clock genes in mice and characterization of 24-h circulating CT-1 profiles in normal-weight and overweight/obese subjects. *FASEB Journal: official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*. 2017;31:1639-49. doi: 10.1096/fj.201600396RR.
8. Lutz S, Franck O, Böhm A, Machann J, Schick F, Machicao F, Fritsche A, Häring H, Staiger H. Common genetic variation in the human CTF1 locus, encoding cardiostrophin-1, determines insulin sensitivity. *PLoS One*. 2014; 9(7):e100391. doi:10.1371/journal.pone.0100391.
9. Ojji D, Libhaber E, Lamont K, Thienemann F, Sliwa K. Circulating biomarkers in the early detection of hypertensive heart disease: usefulness in the developing world. *Cardiovasc Diagnosis and Ther*. 2020;10(2):296-304. doi:10.21037/cdt.2019.09.10.
10. Pemberton C, Raudsepp S, Yandle T, Cameron VA, Richards AM. Plasma cardiostrophin-1 is elevated in human hypertension and stimulated by ventricular stretch. *Cardiovasc Res*. 2005;68:109-17. doi:10.1016/j.cardiores.2005.05.014
11. Song K, Wang S, Huang B, Luciano A, Srivastava R, Mani A. Plasma cardiostrophin-1 levels are associated with hypertensive heart disease: A meta-analysis. *J Clin Hypertension*. 2014;16:686-92. doi:10.1111/jch.12376.
12. Pemberton C, Raudsepp S, Yandle T, Cameron VA,

## ВИСНОВКИ

1. Встановлено, що в чоловіків з есенціальною гіпертензією II стадії та есенціальною гіпертензією з хронічною серцевою недостатністю, носіїв поліморфних варіантів гена кардіотрофіну-1, статистично значуще частіше траплялася концентрична гіпертрофія лівого шлуночка.

2. Рівень кардіотрофіну-1 у плазмі крові в чоловіків з есенціальною гіпертензією II стадії, носіїв генотипів GA+AA, статистично значуще вищий при концентричній гіпертрофії лівого шлуночка ( $p < 0,05$ ).

3. При есенціальній гіпертензії, що ускладнилася хронічною серцевою недостатністю, концентрація кардіотрофіну-1 у плазмі крові при носійстві будь-якого варіанта кодувального гена вища, ніж при есенціальній гіпертензії II стадії.

- Richards AM. Plasma cardiotrophin-1 is elevated in human hypertension and stimulated by ventricular stretch. *Cardiovasc Res.* 2005;68:109-17. doi:10.1016/j.cardiores.2005.05.014.
13. Song K, Wang S, Huang B, Luciano A, Srivastava R, Mani A. Plasma cardiotrophin-1 levels are associated with hypertensive heart disease: A meta-analysis. *J Clin Hypertension.* 2014;16:686-92. doi:10.1111/jch.12376.
14. Watanabe T, Konii H, Sato K. Emerging Roles of Cardiotrophin-1 in the Pathogenesis and Biomarker of Atherosclerosis. *J.* 2018;1(1):94-105. doi:10.3390/j1010010.

### **Cardiotrophin-1 as a possible marker of myocardial remodeling in patients with essential hypertension, carrying polymorphic variants of the coding gene**

**M.O. Matokhnyuk, H.O. Palagniuk, S.V. Franchuk, V.M. Zhebel**

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine

**The aim** – to improve the diagnosis of left ventricular remodeling in patients with essential hypertension (EH) by determining the concentration of cardiotrophin-1 (CT-1) in plasma in carriers of polymorphic variants of the CT-1 gene (rs8046707).

**Materials and methods.** The study included 100 men aged 40–60, residents of Podillya with EH of varying severity. The first group included patients with stage II EH with a mean age of  $50.62 \pm 0.73$  years, and the second group included patients with EH complicated by chronic heart failure (CHF) with a mean age of  $51.86 \pm 0.81$  years. Structural and functional parameters of the myocardium were evaluated using ultrasound of the heart. Polymorphism of the CT-1 gene (rs8046707) was determined by the polymerase chain reaction method. Determination of the concentration of CT-1 was performed by enzyme-linked immunosorbent assay. Statistical analysis of the results was performed using the software package Statistica 10.0. All tests were bilateral, statistically significant differences were considered at  $p < 0.05$ .

**Results and discussion.** Carriers of GA+AA genotypes – 65.00 % ( $n=65$ ) are significantly more often registered in men with EH of different severity than in GG genotype – 35.00 % ( $n=35$ ) ( $p < 0.05$ ). It was found that in carriers of any polymorphic variant of the CT-1 gene, men with left ventricular hypertrophy (LVH) and chronic heart failure on the background of EH, concentric left ventricular hypertrophy (LVH) is most common. At the same time, the plasma level of CT-1 in EH is not only higher at higher left ventricular myocardial mass, but is also associated with the carrier of a certain variant of the coding gene. In particular, at EH the level of plasma concentration of CT-1 in eccentric left ventricular hypertrophy (ELVH) is probably higher in carriers of GA+AA genotypes of CT-1 gene ( $p < 0.05$ ). In EH with CHF, regardless of the polymorphism of the CT-1 gene, the concentration of this peptide in blood plasma in different variants of LV hypertrophy is higher than in patients with EH stage II ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions.** Thus, concentric LVH was significantly more common in men with EH stage II and EH with CHF carriers of polymorphic variants of the CT-1 gene. Men with stage EH II carriers of GA+AA genotypes had significantly higher levels of CT-1 in blood plasma with concentric LV hypertrophy ( $p < 0.05$ ). In the case of the development of chronic heart failure on the background of EH, the level of CT-1 in blood plasma when carrying any variant of the gene encoding it is higher than in EH stage II.

**Key words:** left ventricular hypertrophy, essential hypertension, chronic heart failure, cardiotrophin-1.