

Ремоделирование сердечно-сосудистой системы и функция паращитовидных желез у больных артериальной гипертонией

Б.Г. Искендеров, Л.Ф. Бурмистрова, Н.В. Беренштейн, Т.В. Лохина, Г.Н. Абрамова
ГОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей Росздрава»

Резюме

У 95 больных артериальной гипертензией изучены особенности структурно-функционального ремоделирования левого желудочка и плечевой артерии в зависимости от уровня паратиреоидного гормона (ПТГ) в крови. Показано, что по мере повышения уровня в крови ПТГ увеличивается частота и выраженность ремоделирования левого желудочка и плечевой артерии, а также значительно снижается диастолическая функция и эндотелийзависимая вазодилатация. В 21,6 % случаев у больных артериальной гипертонией выявлена бессимптомная гиперсекреция ПТГ. У этих больных преимущественно выявляются патологические типы суточного профиля АД.

Ключевые слова: артериальная гипертония, паратиреоидный гормон, ремоделирование сердца и сосудов.

Remodeling of cardiovascular system and function of parathyroid glands in patients with arterial hypertension

B.G. Iskenderov, L.F. Burmistrova, N.V. Berenshtein, T.V. Lokhina, G.N. Abramova
Department of Therapy, Penza Institute of Postgraduate Medical Training.

Resume

Features of structural and functional remodeling of the left ventricular and brachial artery and parathyroid hormone blood levels are studied in 95 patients with arterial hypertension. It was shown that increased parathyroid hormone blood levels correlate with increased frequency and evidence of remodeling of left ventricular and brachial artery, also significant decrease in diastolic function and endothelium-dependent vasodilatation. 21.6 % of hypertensive patients have asymptomatic of parathyroid hormone hyper secretion. Pathological type of circadian blood pressure profile was observed in these patients.

Key words: arterial hypertension, parathyroid hormone, cardiovascular remodeling.

Статья поступила в редакцию: 15.11.06. и принята к печати: 17.12.06.

Одним из основных патогенетических механизмов развития эссенциальной артериальной гипертонии (АГ) является нарушение ионотранспортной функции мембран гладкомышечных клеток резистивных сосудов [1, 2]. Согласно «мембранной» теории эссенциальной АГ, предложенной Ю.В.Постновым и соавт., в результате генетически обусловленной мембранопатии усиливается поток ионов кальция внутрь клетки, что вызывает их перегрузку кальцием (или «кальциевый парадокс»), и тем самым, повышение контрактильности гладкомышечных клеток сосудов и артериального давления (АД) [2]. Этот механизм возникновения АГ получил дополнительное подтверждение благодаря созданию нового класса гипотензивных препаратов – антагонистов кальция, блокирующих медленные потенциал-зависимые кальциевые каналы L-типа [3, 4].

Важность элемента кальция для реализации большинства биологических процессов в организме предопределила надежную многоуровневую систему регуляции кальциевого обмена [5]. Центральное место в этом принадлежит паращитовидным железам, которые влияют на различные механизмы, обеспечивающие гомеостаз кальция с помощью секреции паратиреоидного гормона – ПТГ [6, 7, 8]. Известно, что в физиологических услови-

ях изменения концентрации кальция в сыворотке крови регулирует уровень секреции ПТГ, т.е. имеется обратная (реципрокная) взаимосвязь между гормональной активностью паращитовидных желез и содержанием кальция в крови [9, 10].

Данные о роли кальций-регулирующей функции паращитовидных желез, в частности, гиперпаратиреоза в генезе АГ неоднозначны [11]. М.С. Кушаковский [12], профилируя больных гипертензивной болезнью на различные клиничко-патогенетические формы, выделяет «кальций-зависимый» вариант как следствие вторичного гиперпаратиреоза в ответ на экзогенный дефицит кальция. В то же время, структурно-функциональное ремоделирование сердца и сосудов в зависимости от функционального состояния паращитовидных желез изучено недостаточно. В литературе также отсутствует информация о связи суточного профиля АД и функциональной активности паращитовидных желез.

Целью настоящей работы явилось изучение структурно-функционального состояния левого желудочка и плечевой артерии, а также суточного профиля АД в зависимости от кальций-регулирующей функции паращитовидных желез у больных артериальной гипертонией.

Материал и методы

В открытое клиническое исследование включено 95 больных (53 мужчин и 42 женщины) в возрасте от 40 до 65 лет (средний возраст – $51,8 \pm 2,5$ года). Из них у 23 больных (24,2 %) диагностировалась I степень АГ, у 53 больных (55,8 %) – II степень и у 19 больных (20,0 %) – III степень [13]. У всех больных было получено информированное согласие на участие в исследовании. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом института. Критериями исключения из исследования являлись: перенесенный инфаркт миокарда и мозговой инсульт; хроническая почечная недостаточность; хроническая сердечная недостаточность выше II функционального класса; остеопатии и онкологические заболевания, сопровождающиеся с нарушениями фосфорно-кальциевого обмена.

Допплер-эхокардиографию проводили на аппарате ALOKA 1700 SSD (Япония) в В- и М-режимах используя датчики 3,5 и 7,0 МГц. Массу миокарда левого желудочка (ЛЖ) рассчитывали по формуле R. Devereux [14] и признаками гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) считали индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) более 110 г/м^2 для женщин и более 125 г/м^2 для мужчин [13]. Структурно-геометрические типы ЛЖ определяли по общепринятым величинам ИММЛЖ и относительной толщины стенок (ОТС).

Эндотелийзависимую и эндотелийнезависимую вазодилатацию (ЭЗВД, ЭНЗВД) плечевой артерии (ПА) исследовали с применением проб реактивной гиперемии и нитроглицериновой по методу, предложенному D.S. Celermajer et al. [15]. Кроме того, определяли толщину комплекса интима-медиа (КИМ), диаметр просвета ПА, соотношение толщины стенки к диаметру просвета ПА и линейную скорость кровотока.

Диастолическую функцию ЛЖ изучали по транзитральному кровотоку и вычисляли: максимальную скорость быстрого и медленного кровенаполнения (V_e , V_a), их соотношение (V_e/V_a), время изоволюмического расслабления (IVRT) и время замедления потока в фазу быстрого кровенаполнения (DT). Также определяли толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), фракцию выброса (ФВ), сердечный индекс (СИ), размер левого предсердия (ЛП), конечный диастолический и конечный систолический объемы ЛЖ (КДО ЛЖ, КСО ЛЖ).

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили с помощью прибора АВРМ-02 («Meditech», Венгрия) в стандартном режиме. Интервалы между измерений АД составляли 30 мин в дневное и ночное время. Вычисля-

ли следующие параметры: средние показатели систолического (САД) и диастолического АД (ДАД) за сутки, день и ночь; степень ночного снижения (СНС) САД и ДАД; индекс времени «нагрузки давлением» (ИВ САД, ИВ ДАД); средние значения ЧСС за сутки, день и ночь; вариабельность САД и ДАД.

Содержание ПТГ в крови определяли иммуноферментным методом, используя набор DSL-10-8000 ACTIVE I-PTH (США) [16]. Колориметрическим методом исследовали концентрацию общего кальция в плазме, используя тест-набор «Calcium FL-E» (Vital Diagnostics SPh, С.-Петербург) [17], а также определяли кальцийурию на 100 мл мочи и суточный кальцийурез.

При использовании данного набора реактивов у здоровых лиц абсолютные значения ПТГ составляли от 12 до 60 пг/мл, среднеарифметическая величина и стандартное отклонение – 32 ± 12 пг/мл [16]. Некоторые авторы содержание ПТГ в крови от середины нормы до ее верхней границы рекомендуют считать как состояние гиперфункции паращитовидных желез, протекающее, как правило, бессимптомно [7, 18].

У наших больных абсолютные значения ПТГ в крови колебались от нуля до 78 пг/мл. Учитывая вышеизложенное, для сравнительной оценки структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы в зависимости от содержания ПТГ больных разделили на 3 группы. В 1-й группе (32 больных) содержание ПТГ составило от 0 до 25 пг/мл, во 2-й группе (42 больных) – от 26 до 50 пг/мл и в 3-й группе (21 больной) – выше 51 пг/мл (табл. 1).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью компьютерной программы Statistica 6.0 и Excel для Windows. Достоверность различий между двумя выборками при нормальном распределении определяли с помощью критерия t Стьюдента и асимметричным распределением – критерия U Манна-Уитни. Для анализа связи переменных использовали однофакторный корреляционный метод – ранговую корреляцию Спирмена. Данные представлены в виде $M \pm m$. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования

По данным СМАД, у больных АГ выявлены следующие типы суточного профиля АД: у 51 (53,7 %) больного – тип диппер, у 30 (31,6 %) – нон-диппер и у 14 (14,7 %) – найт-пикер. При этом у больных с патологическими типами суточного профиля АД содержание ПТГ и кальция в крови, а также уровня суточного кальцийуреза оказались достоверно выше, чем у больных-дипперов (табл. 2). Кроме того, у больных с типом нон-диппер

Таблица 1

СРАВНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОДЕРЖАНИЯ ПАРАТИРЕОИДНОГО ГОРМОНА В КРОВИ ($M \pm m$)

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Содержание ПТГ в крови, пг/мл	$17,1 \pm 0,8$	$39,7 \pm 1,3^*$	$58,4 \pm 2,2^{***+}$
Общий кальций в крови, ммоль/л	$2,17 \pm 0,09$	$2,45 \pm 0,11^*$	$2,69 \pm 0,10^{**}$
Кальцийурия, мг/мл	$183,4 \pm 5,7$	$212,1 \pm 7,2^*$	$240,4 \pm 7,5^{***+}$
Суточный кальцийурез, ммоль/сут	$2,62 \pm 0,11$	$3,26 \pm 0,13^{**}$	$3,67 \pm 0,15^{***+}$

Примечания. Достоверность различий (р) показателей по сравнению с 1-й группой обозначена звездочкой: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ и *** – $< 0,001$. Различия показателей между 2-й и 3-й группами указано крестиком: (+) – $p < 0,05$.

СРАВНЕНИЕ ВЕЛИЧИН ПАРАТТРОМОНА И ОБЩЕГО КАЛЬЦИЯ В КРОВИ, СУТОЧНОГО КАЛЬЦИЙУРЕЗА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АД (М±m)

Показатели	Диппер n = 51	Найт-пикер n = 30	Нон-диппер n = 14
ПТГ, пг/мл	32,3±1,4	40,5±1,7**	49,6±2,1****+
Кальций в крови, ммоль/л	2,20±0,12	2,43±0,14*	2,69±0,13**
Кальцийурия, мг/мл	182,5±5,6	221,1±6,5**	247,2±6,8****+
Суточный кальцийурез, ммоль/сут	3,06±0,10	3,67±0,12**	4,12±0,13****+

Примечания: обозначения те же, что и в таблице 1.

содержание ПТГ было достоверно больше, чем у больных с типом найт-пикер (в среднем на 22,5 %; $p<0,01$).

Изучение структурно-геометрических изменений ЛЖ с учетом уровня ПТГ в крови выявило преобладание ГЛЖ у больных 3-й группы (в 80,6 % случаев). При этом частота концентрической ГЛЖ в 2-й и 3-й группах была в 2–5 раз выше, чем эксцентрической ГЛЖ (табл. 3). Наоборот, большие с нормальной геометрией ЛЖ в 1-й группе оказались в 3 раза больше, чем в 3-й группе.

При одинаковых средних цифрах САД и ДАД в сравниваемых группах, наибольшие величины ТЗСЛЖ и ТМЖП отмечены у больных 3-й группы (табл. 4). Показатели ТЗСЛЖ и ТМЖП по сравнению с 1-й группой во 2-й группе были выше в среднем на 14,2 и 9,3 % соответственно ($p<0,05$) и 3-й группе – на 26,1 и 20,0 % соответственно ($p<0,01$). Несмотря на отсутствие достоверных различий показателей КДО и КСО, величина ИММЛЖ у больных 2-й и 3-й групп была достоверно выше, чем в 1-й группе: в среднем на 13,5 % ($p<0,05$) и 21,2 % ($p<0,01$) соответственно. Различие показателей систолической функции ? СИ и ФВ в сравниваемых группах недостоверно, что, возможно, объясняется однородным составом больных и отсутствием декомпенсации сердечной недостаточности у включенных в исследование.

Изучение диастолической функции ЛЖ в зависимости от содержания ПТГ в крови показало, что показатели трансмитрального кровотока у больных 2-й и 3-й групп достоверно отличаются от таковых в 1-й группе. При этом отмечено более выраженное нарушение диастолической функции в 2-й и 3-й группах (см. табл. 4). Так, по мере повышения содержания ПТГ в крови достоверно уменьшаются показатели V_e и соотношение V_e/V_a , наоборот, увеличиваются показатели V_a , IVRT и DT. Достоверное различие между 2-й и 3-й группами имели показатели V_e , V_e/V_a и IVRT: в среднем на 10,8; 11,4 и 13,2 % соответственно ($p<0,05$). Диаметр левого предсердия в 3-й группе превышал таковой в 1-й группе в среднем на 14,6 % ($p<0,01$).

Необходимо отметить, что в сравниваемых группах структура диастолической дисфункции ЛЖ (ДДЛЖ) раз-

личается. Так, у больных 1-й группы в 72,0 % случаев диагностировался I тип ДДЛЖ, обусловленная нарушением релаксации миокарда, и у остальных функция диастолы была в норме. Во 2-й группе, ДДЛЖ была выявлена у 90,9 % больных, в том числе I тип у 72,7 % и II тип (псевдонормальный) у 18,2 %. Наконец, в 3-й группе у всех больных диагностировалась ДДЛЖ: из них у половины (50,0 %) больных был I тип и у другой половины (50,0 %) – II тип.

Известно, что при системной АГ происходят ремоделирование сосудов и развитие эндотелиальной дисфункции сосудистой стенки, что способствует дальнейшему прогрессированию АГ и возникновению сосудистых осложнений. Изучение состояния ПА и ее эндотелийзависимой дилатации с учетом содержания ПТГ в крови показало, что во всех сравниваемых группах имеются признаки структурно-функционального ремоделирования ПА, которые наиболее выражены у больных 3-й группы (табл. 5). Так, в 3-й группе показатели толщины КИМ, линейной скорости кровотока и соотношения стенка/просвет были достоверно больше (в среднем на 17,8; 19,7 и 41,2 % соответственно), диаметр ПА и ЭЗВД, наоборот, оказались меньше (в среднем на 17,3 и 15,5 % соответственно), чем в 1-й группе. Индивидуальный анализ данных показал, что у всех больных, включенных в исследование, величина ЭЗВД снижена в 1,5–2 раза по сравнению с нормативными показателями.

Изучение однофакторных корреляционных связей выявило наличие достоверной прямой корреляции содержания ПТГ с ИММЛЖ, ТМЖП и ТЗСЛЖ: $r=0,70$ ($p<0,001$); $r=0,64$ ($p<0,01$); $r=0,73$ ($p<0,001$) соответственно. Кроме того, отмечена достоверная прямая корреляция ПТГ с показателями V_a и IVRT ($r=0,58$; $p<0,01$ и $r=0,63$; $p<0,01$ соответственно), обратная корреляция – с V_e и V_e/V_a : $r=-0,57$ ($p<0,01$) и $r=-0,65$ ($p<0,01$) соответственно.

Также установлена достоверная прямая корреляция ПТГ с толщиной КИМ и линейной скоростью кровотока ($r=0,69$; $p<0,001$ и $r=0,60$; $p<0,01$ соответственно), обратная корреляция – с ЭЗВД и диаметром ПА: $r=-0,58$ ($p<0,01$) и $r=-0,53$ ($p<0,01$) соответственно. Показатели

Таблица 3

СРАВНЕНИЕ ТИПОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОДЕРЖАНИЯ ПАРАТИРЕОИДНОГО ГОРМОНА В КРОВИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ (N/%)

Структурно-геометрические типы левого желудочка	1-я группа n = 32	2-я группа n = 42	3-я группа n = 21
Нормальная геометрия ЛЖ	12 / 37,5	14 / 33,3	1 / 4,8
Концентрическое ремоделирование	6 / 18,8	5 / 11,9	3 / 14,3
Концентрическая ГЛЖ	14 / 43,7	19 / 45,2	12 / 57,1
Эксцентрическая ГЛЖ	?	4 / 9,6	5 / 23,8

Таблица 4

СРАВНЕНИЕ ДОПЛЕР-ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОДЕРЖАНИЯ ПАРАТИРЕОИДНОГО ГОРМОНА В КРОВИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ (M±m)

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
САД, мм рт.ст	173,0 ± 6,4	171,9 ± 6,8	170,6 ± 6,3
ДАД, мм рт.ст	105,2 ± 4,1	106,5 ± 3,9	107,2 ± 4,2
КДО ЛЖ, мл	148,6 ± 5,3	146,7 ± 5,5	152,4 ± 4,9
КСО ЛЖ, мл	70,4 ± 3,0	68,2 ± 3,4	65,0 ± 3,1
ФВ, %	60,4 ± 2,5	62,5 ± 2,7	63,2 ± 2,6
ТЗСЛЖ, мм	9,21 ± 0,03	10,52 ± 0,04*	11,61 ± 0,04***+
ТМЖП, мм	9,93 ± 0,04	10,85 ± 0,03*	11,92 ± 0,04**
ИММЛЖ, г/м ²	134,7 ± 4,6	152,9 ± 5,5*	163,2 ± 5,8**
ОТС, усл.ед.	0,43 ± 0,03	0,46 ± 0,04	0,50 ± 0,03**
ЛП, мм	35,6 ± 1,5	38,5 ± 1,6	40,8 ± 1,4*
Ve, мм/с	92,3 ± 3,1	83,5 ± 2,7	74,5 ± 2,8***+
Va, мм/с	94,6 ± 2,5	108,4 ± 3,3*	113,1 ± 3,6**
Ve/Va	0,95 ± 0,04	0,79 ± 0,04**	0,70 ± 0,03***+
IVRT, мс	88,7 ± 2,3	101,9 ± 3,6**	115,3 ± 3,4***+
DT, мс	193,1 ± 6,2	212,4 ± 6,8*	218,0 ± 6,6*

Примечания: обозначения те же, что и в таблице 1.

САД – систолическое артериальное давление;

ДАД – диастолическое артериальное давление;

КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка;

КСО ЛЖ – конечный систолический объем левого желудочка;

ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка;

ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки;

ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка;

ОТС – относительная толщина стенок;

ЛП – переднезадний размер левого предсердия;

Ve – максимальная скорость быстрого диастолического кровотока;

Va – максимальная скорость медленного диастолического кровотока;

IVRT – время изоволюмического расслабления миокарда;

DT – время замедления потока в фазу быстрого кровенаполнения.

Таблица 5

СРАВНЕНИЕ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЛЕЧЕВОЙ АРТЕРИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОДЕРЖАНИЯ ПАРАТИРЕОИДНОГО ГОРМОНА В КРОВИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ (M±m)

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Толщина КИМ, мм	0,45±0,02	0,48 ± 0,03	0,53 ± 0,03***+
Диаметр ПА, мм	6,58±0,21	6,02±0,18*	5,44±0,17**+
ЭЗВД, %	5,69 ± 0,17	5,34 ± 0,16	4,81 ± 0,14**
ЭНЗВД, %	16,8 ± 0,5	16,1 ± 0,6	15,0 ± 0,5*
Соотношение стенка/просвет	0,68±0,04	0,79±0,05**	0,96±0,04***++
Линейная скорость кровотока, м/с	0,61 ± 0,03	0,67 ± 0,04*	0,73 ± 0,03***+

Примечания: обозначения те же, что и в таблице 1.

КИМ – комплекса интима/медия;

ПА – плечевая артерия;

ЭЗВД – эндотелийзависимая вазодилатация;

ЭНЗВД – эндотелийнезависимая вазодилатация.

суточного кальцийуреза и кальцийурии также имели корреляционные связи со структурно-функциональными показателями ЛЖ и ПА. Необходимо отметить, что корреляция ПТГ с уровнем САД и ДАД была недостоверной: $r = 0,22$ ($p > 0,05$) и $r = 0,19$ ($p > 0,05$) соответственно.

Обсуждение

Несмотря на отсутствие серьезных факторов нарушений кальциевого обмена и их клинических проявлений, нами у больных ГБ выявлены некоторые особенности структурно-функционального ремоделирования

сердечно-сосудистой системы в зависимости от кальций-регулирующей функции паращитовидных желез.

Среди возможных причин бессимптомной гиперфункции паращитовидных желез у больных ГБ можно выделить гиперактивность симпатической нервной системы [1, 12]. Роль симпатической нервной системы в регуляции кальциевого обмена объясняется следующими фактами: во-первых, симпатикотония стимулирует секрецию ПТГ, парасимпатическая нервная система, наоборот, подавляет ее секрецию [5, 6]; во-вторых, избыточная концентрация катехоламинов удлиняет открытое состояние потенциалзависимых кальциевых каналов и, тем самым, способствует перегрузке миоцитов кальцием [2].

Поэтому ассоциация ГБ и функционального гиперпаратиреоза следует рассматривать не с позиций причинно-следственных связей, а с учетом общих пусковых механизмов этих состояний. Считают, что ПТГ оказывает выраженное периферическое действие, но очень мало данных, свидетельствующих о явном его воздействии на миокард [19]. Однако в нашем исследовании выявлена корреляция между содержанием ПТГ в крови и ИММЛЖ, что подтверждает роль участия ПТГ в ремоделировании сердца у больных АГ. Кроме того, установлено, что у больных с нарушенной диастолической функцией ЛЖ увеличивается продолжительность нарастания содержания ионов кальция во время релаксации, замедление их поступления в сократительный аппарат и снижение скорости высвобождения во время реполяризации [19]. Последнее приводит к замедлению расслабления миокарда, что подтверждает наличие тесной корреляции между содержанием ПТГ и выраженностью диастолической дисфункции.

Важно отметить, что нередко имеет место переходящая гиперфункция паращитовидных желез, в том числе связанная с циркадной ритмикой секреции ПТГ [5, 18]. Это, вместе с другими нейрогуморальными факторами способствует ремоделированию сердечно-сосудистой системы, а также прогрессированию АГ. Результаты нашего исследования позволяют судить о системном характере поражения сердца и сосудов у больных с гиперфункцией паращитовидных желез, что может стать причиной частых сосудистых осложнений.

Несмотря на доказанность патогенетического механизма развития ГБ, связанного с повышением трансмембранного потока ионов кальция внутрь клетки, изучение роли нарушений регуляции кальциевого обмена в развитии структурно-функциональных изменений органов-мишеней у больных ГБ требует проведения дальнейших исследований. В этом отношении представляют трудности: малодоступность лабораторного исследования фракции ионизированного кальция в крови и его внутриклеточного содержания; определение иммунореактивного ПТГ из-за непродолжительного периода полувыведения и транзитной гиперфункции паращитовидных желез; многофакторность регуляции кальциевого обмена, которая вызывает различные сложные для интерпретации клинико-лабораторные варианты. Однако считаем целесообразным наряду с определением электролитов натрия и калия, исследовать общий кальций в плазме крови, суточный кальцийурез, а при подозрении нарушения кальциевого обмена определять ПТГ. Это позволит идентифицировать группу больных с повы-

шенной гормональной активностью паращитовидных желез и дифференцированно подойти к выбору антигипертензивной терапии.

Выводы

1. У 21,6 % больных гипертонической болезнью выявлена бессимптомная гиперфункция паращитовидных желез. При нарушениях суточного профиля артериального давления содержание паратиреоидного гормона достоверно выше, чем у больных-дисперсов.

2. Повышение уровня паратиреоидного гормона в крови ассоциируется с высокой частотой гипертрофии левого желудочка и диастолической дисфункции. Выявлена достоверная корреляция паратиреоидного гормона с индексом массы миокарда левого желудочка и показателями трансмитрального потока.

3. Содержание паратиреоидного гормона в крови коррелирует с выраженностью ремоделирования плечевой артерии и ее эндотелиальной дисфункцией.

Литература

1. Гогин Е.Е. Артериальная гипертензия. Состояние клеточных мембран и риск развития гипертонии. М.: Медицина, 2003; 44–46.
2. Постнов Ю.В. К развитию мембранной концепции патогенеза первичной артериальной гипертензии. Физиологический журнал 1988; 11: 1546–1553.
3. Андреев Н.А., Моисеев В.С. Антагонисты кальция в клинической медицине. М.: Медицина, 1995. 161с.
4. Abernethy D.R., Schwartz J.B. Drug therapy. Calcium-antagonist drugs. N Engl J Med. 1999; 341: 1447–1457.
5. Смирнов А.Н. Элементы эндокринной регуляции. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.
6. Pocotte S.L., Ehrenstein G., Fitzpatrick L.A. Regulation of parathyroid hormone secretion. Endocrin Rev. 1991; 12: 291–301.
7. Popovtzer M.M., Knochel J.P., Kumar R. Disorders of calcium, phosphorus, vitamin D and parathyroid hormone activity. Renal and electrolyte disorders 1996.
8. Филимонов В.И. Руководство по общей и клинической физиологии. – М.: МИА 2000; 287–290.
9. Brown E.M., Pollak M., Hebert C.H. Sensing of extracellular Ca by parathyroid and kidney cells: Cloning and characterization of extracellular Ca-sensing receptor. Am. J. Kidney Dis. 1995; 25: 506–513.
10. Goodman W.G., Veldhuis J.D., Belin T.R. et al. Suppressive effect of calcium on parathyroid hormone release in adynamic renal osteodystrophy and secondary hyperparathyroidism. Kidney Int. 1997; 51: 1590–1595.
11. Люсов В.А., Пальшина А.М. Исследование кальциевого обмена у больных артериальной гипертензией. Российский кардиологический журнал 1998; 1: 46–48.
12. Кушаковский М.С. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь): Причины, механизмы, клиника, лечение. СПб, 2002.
13. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации. 2-й пересмотр. ВНОК, Секция артериальной гипертензии. – М., 2004. 38 с.
14. Devereux R., Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular mass in man. Circulation 1977; 55: 613–618.
15. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet 1992; 340: 1111–1115.
16. Endres D.B., Villaneuva R., Sharp C.F.Jr., Singer F.R. Measurement of parathyroid hormone. Endocrinol Metab Clin North Am 1989; 18: 611–629.
17. Титов В.Н. Методические и диагностические аспекты определения содержания кальция. Клиническая лабораторная диагностика 1996; 2: 23–26.
18. Kao P.C., van Heerden J.A., Grant C.S., Khosia S. Clinical performance of parathyroid hormone immunometric assays. Mayo Clin Proc 1992; 67: 637–645.
19. Физиология и патофизиология сердца. /Под ред. Н.Сперелакиса. 1988; Т 2: 274–290.