

СВЯЗЬ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И КАЛЬЦИЙ-РЕГУЛИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Искендеров Б.Г.¹, Люсов В.А.², Бурмистрова Л.Ф.¹, Лохина Т.В.¹, Абрамова Г.Н.¹, Тимофеева Н.А.¹

Пензенский институт усовершенствования врачей¹, Пенза;
Российский государственный медицинский университет², Москва

Резюме

У 95 больных артериальной гипертензией изучены особенности структурно-функционального ремоделирования левого желудочка и плечевой артерии с учетом уровня паратиреоидного гормона (ПТГ) в крови. Показано, что по мере повышения содержания 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 гипертензией выявлена бессимптомная гиперсекреция ПТГ. У этих больных преимущественно выявляются патологические типы суточного профиля АД.

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

Одним из основных патогенетических механизмов развития эссенциальной артериальной гипертензии (АГ) является нарушение ионотранспортной функции мембран гладкомышечных клеток резистивных сосудов [1,4]. 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 («кальциевый парадокс») и, тем самым, повышение контрактильности гладкомышечных клеток сосудов и артериального давления (АД) [4]. Этот механизм возникновения АГ получил дополнительное подтверждение благодаря созданию нового класса гипотензивных препаратов — антагонистов кальция, блокирующих медленные потенциал-зависимые кальциевые каналы L-типа [2, 9].

Важность элемента кальция для реализации большинства биологических процессов в организме предопределила надежную многоуровневую систему регуляции кальциевого обмена [8]. Центральное место в этом принадлежит паращитовидным железам, которые влияют на различные механизмы, обеспечивающие гомеостаз кальция с помощью секреции паратиреоидного гормона — ПТГ [6, 8, 15]. Известно, что в физиологических условиях 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 [10, 14, 16].

Данные о роли кальций-регулирующей функции паращитовидных желез, в частности, гиперпаратиреоза в генезе АГ неоднозначны [4,14]. М.С.Кушаковский, профилируя больных гипертонической бо-

лезную на различные клинико-патогенетические формы, выделяет «кальций-зависимый» вариант как следствие вторичного гиперпаратиреоза в ответ на экзогенный дефицит кальция [2]. 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 гипертензией.

Материал и методы

В открытое клиническое исследование были включены 95 больных (53 мужчин и 42 женщин) в возрасте от 40 до 65 лет (средний возраст — $51,8 \pm 2,5$ лет). Из них у 23 больных (24,2%) диагностировалась I степень АГ, у 53 (55,8%) — II степень и у 19 больных (20,0%) — III степень [5]. У всех больных было получено информированное согласие на участие в исследовании. 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 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 лево-

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***+

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

го желудочка (ЛЖ) рассчитывали по формуле R.Devereux [12] и признаками гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) считали индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) более 110 г/м² для женщин и более 125 г/м² для мужчин [5]. Структурно-геометрические типы ЛЖ определяли по общепринятым величинам ИММЛЖ и относительной толщины стенок (ОТС).

Эндотелий-зависимую и эндотелий-независимую вазодилатацию (ЭЗВД, ЭНЗВД) плечевой артерии (ПА) исследовали с применением пробы реактивной гиперемии и нитроглицериновой пробы по методу, предложенному D.S. Celermajer et al. [11]. Также 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 трансмитральному 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 измерениями АД составляли 30 мин в дневное время и 60 мин – ночью. Определяли общеизвестные показатели и типы суточного профиля АД.

Содержание ПТГ в крови определяли иммуноферментным методом, используя набор DSL-10-8000 ACTIVE I-PTH (США) [15]. Колориметрическим методом исследовали концентрацию общего кальция в плазме, используя тест-набор «Calcium FL-E» (Vital Diagnostics SPh, С.-Петербург) [6], 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 $\pm$ 12 пг/мл [15]. Некоторые авторы предлагают уровень ПТГ в крови от сере-

дины нормы до ее верхней границы считать как состояние гиперфункции паращитовидных желез, протекающее, как правило, бессимптомно [13, 17]. Исходя из этого, 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). У наших больных абсолютные значения ПТГ в крови колебались от нуля до 78 пг/мл.

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, при асимметричном распределении – критерия U Манна-Уитни. Для анализа связи переменных использовали однофакторный корреляционный метод – ранговую корреляцию Спирмена. Данные представлены в виде $M \pm m$. Различие считалось достоверным при $p < 0,05$.

Результаты

По данным СМАД, выявлены следующие типы суточного профиля АД: у 51 (53,7%) больного – диппер, у 30 (31,6%) – нон-диппер и у 14 (14,7%) – найт-пикер. У больных с патологическими типами суточного профиля АД содержание ПТГ и кальция в крови, а также уровень суточного кальцийуреза оказались достоверно выше, чем у больных-дипперов (табл. 2). Кроме того, у больных с типом нон-диппер содержание ПТГ было достоверно больше, чем у больных с типом найт-пикер (в среднем на 22,5%; $p < 0,01$).

Выявлено, что, несмотря на одинаковые средние показатели систолического и диастолического АД (САД, ДАД) в сравниваемых группах, наибольшие величины ТЗСЛЖ и ТМЖП имеют больные 3-й группы (табл. 3). 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 в 3-й группе – на 26,1 и 20,0% соответственно ($p < 0,01$). Несмотря на отсутствие достоверных различий пока-

Таблица 2

Сравнение паратиреоидного гормона и общего кальция в крови, суточного кальцийуреза при различных типах суточного профиля АД ($M \pm m$)

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***+

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

зателей 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, ФВ) в сравниваемых группах недостоверно, что, возможно, объясняется однородным составом больных и отсутствием декомпенсации сердечной недостаточности у включенных в исследование больных.

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 во 2-й и 3-й группах.

Так, по мере повышения содержания ПТГ в крови достоверно уменьшаются показатели V_e и соотношение V_e/V_a и, 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) различается. Так, у больных 1-й группы в 72,0% случаев диагностировали I тип ДДЛЖ, обусловленной нарушением релаксации миокарда, а в остальных случаях 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 диагностировали ДДЛЖ: из них у половины (50,0%) больных был I тип и у другой половины (50,0%) – II тип.

Также показано преобладание ГЛЖ в 3-й группе (в 80,6% случаев) (табл. 4). При этом частота концентрической ГЛЖ во 2-й и 3-й группах была в 2-5 раз выше, чем эксцентрической; больных же с нормальной геометрией ЛЖ в 1-й группе оказалось в 3 раза больше, чем в 3-й группе.

Известно, что при системной АГ происходит ремоделирование сосудов и развитие эндотелиальной дисфункции сосудистой стенки, что способствует

Таблица 3

Сравнение доплер-эхокардиографических показателей в зависимости от уровня паратиреоидного гормона в крови ($M \pm m$)

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	69,4 ± 3,0	68,2 ± 3,4	65,0 ± 3,1
ФВ, %	60,4 ± 2,5	62,5 ± 2,7	63,2 ± 2,6
СИ, л/мин/м ²	3,05±0,13	2,95±0,11	3,07±0,12
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*
V_e , мм/с	92,3 ± 3,1	83,5 ± 2,7	74,5 ± 2,8***+
V_a , мм/с	94,6 ± 2,5	108,4 ± 3,3*	113,1 ± 3,6**
V_e/V_a	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*

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

Таблица 4

Сравнение типов ремоделирования левого желудочка с учетом уровня паратиреоидного гормона в крови при артериальной гипертензии (п/ %)

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

Обсуждение

дальнейшему прогрессированию АГ и возникновению сосудистых осложнений. Изучение состояния ПА и ее эндотелий — зависимой 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 ($r = -0,57$; $p<0,01$) и V_e/V_a ($r = -0,65$; $p<0,01$).

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 ($r = -0,58$; $p<0,01$) и диаметром ПА ($r = -0,53$; $p<0,01$). Показатели суточного кальцийуреза и кальцийурии также имели корреляционные связи со структурно-функциональными показателями ЛЖ и ПА. Необходимо отметить, что корреляция ПТГ с уровнем САД ($r = 0,22$; $p>0,05$) и ДАД ($r = 0,19$; $p>0,05$) была недостоверной.

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 [2,7,16]. Роль симпатической нервной системы в регуляции кальциевого обмена объясняется следующими фактами: во-первых, симпатикотония стимулирует секрецию ПТГ, парасимпатическая нервная система, наоборот, подавляет ее секрецию [8, 11]; во-вторых, избыточная концентрация катехоламинов удлиняет открытое состояние потенциалзависимых кальциевых каналов и, тем самым, способствует перегрузке миоцитов кальцием [1, 7].

Поэтому ассоциацию 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 [10, 17]. 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 репо-

Таблица 5

Структурно-функциональные показатели плечевой артерии в зависимости от уровня паратиреоидного гормона в крови ($M \pm m$)

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

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

ляризации [3, 7]. 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 ритмичкой секреции ПТГ [8, 16]. Вместе с другими нейрогуморальными факторами это способствует ремоделированию сердечно-сосудистой системы и прогрессированию АГ. Результаты проведенного исследования позволяют судить о системном характере поражения сердца и сосудов у больных с гиперфункцией паращитовидных желез.

Однако существуют некоторые трудности, связанные с оценкой кальций-регулирующей функции паращитовидных желез. В частности, малодоступно лабораторное исследование ионизированного кальция в крови и его внутриклеточной фракции, определение иммунореактивного ПТГ из-за его непродолжительного периода полувыведения [13, 15]. Кроме того, многофакторность регуляции кальциевого обмена вызывает сложности для интерпретации клинико-лабораторные варианты [17]. Тем не менее, считаем целесообразным наряду с определением натрия и калия, ис-

следовать общий кальций в плазме крови, суточный кальцийурез, а при подозрении нарушения кальциевого обмена определять ПТГ. Это позволит идентифицировать группу больных с повышенной гормональной активностью паращитовидных желез и дифференцировать выбор 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-дипперов.

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 диастолического кровотока.

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. Кушаковский М.С. Эссенциальная гипертония (гипертоническая болезнь): Причины, механизмы, клиника, лечение. - СПб, Сотис, 2002.
3. Люсов В.А., Пальшина А.М. Исследование кальциевого обмена у больных артериальной гипертензией// Российский кардиологический журнал 1998; 1: 46-48
4. Постнов Ю.В. К развитию мембранной концепции патогенеза первичной артериальной гипертензии// Физиологический журнал 1988; 11: 1546-1553.
5. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации. 2-й пересмотр. ВНОК, Секция артериальной гипертензии. - М., 2004.- 38 с.
6. Титов В.Н. Методические и диагностические аспекты определения содержания кальция// Клиническая лабораторная диагностика 1996; 2: 23-26.
7. Физиология и патофизиология сердца. /Под ред. Н.Сперелакиса. - 1988; Т 2: 274-290.
8. Филимонов В.И. Руководство по общей и клинической физиологии. - М.: МИА 2000; 287-290.
9. Abernethy D.R., Schwartz J.B. Drug therapy. Calcium-antagonist drugs// N Engl J Med. 1999; 341: 1447-1457.
10. 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.
11. 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.
12. Devereux R., Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular mass in man// Circulation 1977; 55: 613-618.
13. Endres D.B., Villaneuva R., Sharp C.F.Jr. et al. Measurement of parathyroid hormone// Endocrinol Metab Clin North Am 1989; 18: 611-629.
14. 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.
15. Kao P.C., van Heerden J.A., Grant C.S. et al. Clinical performance of parathyroid hormone immunometric assays// Mayo Clin Proc 1992; 67: 637-645.
16. Pocotte S.L., Ehrenstein G., Fitzpatrick L.A. Regulation of parathyroid hormone secretion// Endocrin Rev. 1991; 12: 291-301.
17. Popovtzer M.M., Knochel J.P., Kumar R. Disorders of calcium, phosphorus, vitamin D and parathyroid hormone activity/ Renal and electrolyte disorders, 1996.

Abstract

In 95 patients with arterial hypertension (AH), left ventricular (LV) and brachial artery (BA) remodeling, as well as parathyroid hormone (PTH) level, was studied. Increased PTH level was associated with more prevalent and manifested LV and BA remodeling, and with decreased diastolic function and endothelium-depended vasodilatation. In 21,6% of AH patients, asymptomatic PTH hyper-secretion was registered. In these individuals, pathological types of circadian blood pressure profile were typical.

Keywords: Arterial hypertension, parathyroid hormone, cardiac and vascular remodeling.

Поступила 06/12-2006