

УДК 616.12-008.331.1:616.126.3:612.75

О.В. Юзвщина

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ІЗ КАЛЬЦИНОЗОМ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Резюме. Обстежено 289 пацієнтів із наявністю гіпертонічної хвороби (ГХ) та встановленим, за даними ЕхоКГ, кальцинозом клапанів серця (ККС). Виявлено, що асоціація ГХ та ККС супроводжується значними порушеннями вазоактивної функції ендотелію (у таких осіб вірогідно частіше діагностується зниження приросту діаметра плечової артерії після реактивної гіперемії та після стимуляції нітрогліцерином). Домінуючий вплив на зміни вазодилатуючої функції ендотелію при

ГХ і ККС мали збільшення стадії ГХ та наявність поєданого ураження клапанів. При збільшенні ступеня стенозу аортального клапана також спостерігали гірші показники вазодилатуючої функції ендотелію, особливо в пацієнтів з поєднаним ураженням клапанів.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, кальциноз клапанів серця, ендотеліальна дисфункція.

Вступ. Ендотеліальна дисфункція є ранньою патофізіологічною ознакою і незалежним предиктором несприятливого прогнозу при більшості серцево-судинних захворювань. Відомо, що формування гіпертонічної хвороби (ГХ) пов'язано не тільки з втратою адекватного контролю за станом тону судин, але й асоціюється з порушенням релаксацийних функцій ендотелію. Таким чином, ураження судин при ГХ включає дисфункцію ендотелію, потовщення комплексу інтима-медіа великих артерій і, як наслідок, розвиток і прогресування атеросклерозу [3]. Згідно із сучасними уявленнями, найчастіше кальциноз клапанів серця (ККС) асоціюється з ГХ, дисліпідемією, які можуть прискорювати фібротичні процеси в клапанах [1, 4, 5, 8, 11], і тому супроводжується високим ризиком виникнення різних кардіоваскулярних подій. Поширеність ККС становить, за даними різних дослідників, близько 25-29 % в осіб віком 65-74 роки, збільшуючись із віком до 42-50 % в осіб старше 84 років [7, 9]. Лише в окремих роботах описано зниження ендотеліозалежної вазодилатації в пацієнтів з аортальним склерозом, яке асоціювалося з підвищеним ризиком кардіоваскулярної патології, незалежно від наявності ІХС [10]. Ендотеліальна дисфункція в пацієнтів із ГХ та ККС не досліджувалася.

Мета дослідження. Вивчити функціональний стан судинного ендотелію на основі аналізу показників ендотеліозалежної та ендотелінезалежної вазодилатації, які характеризують функціональний стан ендотелію судин, у хворих на ГХ із ККС залежно від стадії ГХ, характеру клапанного ураження і ступеня стенозу аортального клапана (АК).

Матеріал і методи. Обстеження пацієнтів проводилося на базі кардіологічного відділення Хмельницької міської лікарні. Критерії включення в дослідження були наступні: згода пацієнта; ГХ II-III стадій за рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2008); наявність ККС (аортального та/або кільця мітрального клапана), верифікованого за допомогою ЕхоКГ-дослідження (ESC, 2007). Критеріями виключення

були: 1) ГХ I стадії та симптоматичні артеріальні гіпертензії (АГ); 2) наявність в анамнезі відомостей про перенесену гостру ревматичну лихоманку або наявність хронічної ревматичної хвороби серця, уроджених вад клапанів серця, які могли бути причинами ураження аортального та мітрального клапанів; 3) наявність критичного (тяжкого) аортального стенозу (площа отвору за даними ЕхоКГ-дослідження $< 0,75 \text{ см}^2$ і максимальний градієнт тиску на АК $> 65 \text{ мм рт.ст.}$) або тяжкої мітральної чи аортальної недостатності, які потребували хірургічного лікування (ESC, 2007); 4) гострий та перенесений (до 6 місяців) інфаркт міокарда чи інсульт; 5) ХСН ІІБ-ІІІ стадій; 6) порушення серцевого ритму та провідності, які потребували постійного антиаритмічного лікування або імплантації електрокардіостимулятора (часта екстрасистоля; пароксизмальна тахікардія; постійна або часторецидивна форма фібриляції/тріпотіння передсердь, синдром слабкості синусового вузла, АВ-блокади II-III ступеня).

Обстежено 289 пацієнтів із ГХ і спричиненим ККС стенозом АК, які склали основну клінічну групу, з них 161 (55,71 %) жінка і 128 (44,29 %) чоловіків, середній вік $(71,3 \pm 0,5)$ років. Групу порівняння склали 80 пацієнтів того ж регіону, з них 40 (50,00 %) чоловіків – на ГХ без ККС, вони були зіставні за віком (у середньому $(72,7 \pm 1,01)$ років) та статтю ($p=0,22$). пацієнти з II (41,9 і 52,5 % в основній та в групі порівняння) і III стадією ГХ (58,1 і 47,5 % відповідно) в обстежених групах траплялися однаково часто ($p=0,24$). Ми не визначили суттєвої різниці в середній тривалості гіпертензивного анамнезу в основній клінічній групі і групі порівняння ($21,4 \pm 0,57$ і $19,6 \pm 1,09$ років відповідно ($p=0,072$)). Аналіз характеру розподілу за рівнем підвищення АТ також свідчив про однорідність осіб основної клінічної групи і групи порівняння ($p>0,80$). Так, практично в половині обстежених (56,7 і 53,8 % пацієнтів основної та групи порівняння) спостерігали тяжку (АГ III ступеня) і у 25,3 і 31,3 % відповідно – помірну АГ (АГ II ступеня). М'яка АГ (АГ I ступеня) реєструвалася лише в 18,0 і 15,0 %

пацієнтів відповідно. Слід також зауважити, що частота ІХС в основній клінічній групі і групі порівняння не мала суттєвих відмінностей і була практично однаковою (51,2 і 55,0 % відповідно, $p=0,84$). Аналіз характеру клапанного ураження свідчив, що в переважній більшості осіб 215 (74,4 %) реєстрували інструментальні ознаки ізольованого кальцинозу АК та значно рідше ізольований кальциноз кільця мітрального клапана (КМК) у 29 (10,0 %) та поєднаний кальциноз АК і КМК у 45 (15,6 %) осіб.

Ознаки стенозування АК у вигляді легкого (стеноз I ступеня) АС і помірного (стеноз II ступеня) АС зареєстровано в 54,9 і 45,1 % відповідно, у групі осіб з ізольованим кальцинозом АК; і в 15,6 та 84,4 % відповідно, із поєднаним кальцинозом АК і КМК.

Для вивчення функціонального стану ендотелію судин усім хворим проводили доплерографію правої плечової артерії (ПА) у середній третині на 2-4 см вище від ліктьового суглоба з метою оцінки судиннорухливої і вазодилатуючої функції ендотелію шляхом проведення проб із реактивною гіперемією та з периферійним вазодилатором нітрогліцерином (ультразвуковий діагностичний комплекс ULTIMA PA, лінійний датчик 5-12 МГц, Україна) за методикою D.S. Selertmajer та співав. (1992) [6]. Для визначення функціонального стану ендотелію судин оцінювалися показники ендотеліозалежної (за результатами проб з реактивною гіперемією) та ендотелінезалежної (проба з нітрогліцерином) вазодилатації (відповідно ЕЗВД та ЕНЗВД). ЕЗВД визначали як співвідношення величини зміни діаметра ПА у фазу реактивної гіперемії до його значення в стані спокою, виражені у відсотках від вихідного розміру. При обстеженні на ЕЗВД пацієнти розподілялися на три групи залежно від показника приросту діаметра ПА: якщо даний показник зростає більше ніж на 10 % – нормальна реакція, менше ніж на 10 % – знижена реакція, і якщо він зменшувався – вазоконстрикція. Пробу з периферійним вазодилатором нітрогліцерином проводили після 15-хвилинного відпочинку хворого. Вимірювали діаметр ПА, потім давали пацієнту таблетку (0,5 мг) нітрогліцерину сублінгвально, а через 90 с знов досліджували діаметр ПА. ЕНЗВД оцінювали після розрахунку співвідношення величини зміни діаметра ПА після прийому нітрогліцерину до вихідних значень, вираженого у відсотках від вихідного розміру. Нормальною вважали реакцію ПА з приростом діаметра на 20 % і більше. Менші значення дилатації чи вазоконстрикції розцінювали як патологічну реакцію.

Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, STATISTICA for Windows 6.0. Дані з нормальним розподілом представлені у вигляді $M(SD)$. Порівняльний аналіз відмінностей проводили за критерієм χ^2 Пірсона [2]. Статистично значимі відмінності визначали при рівню значимості $p<0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. При аналізі результатів манжеткової проби вияв-

лено, що наявність III ст. ГХ супроводжувалась гіршим, порівняно з II ст., станом судиннорухливої функції ендотелію. Так, середній відсоток приросту діаметра ПА у відповідь на реактивну гіперемію (ендотеліозалежний стимул) відповідав нормальним значенням (12,7 %) лише в пацієнтів з ГХ II ст. (1-а група) і від 1-ї групи до 4-ї (ГХ II і III ст. у групі порівняння і ГХ II і III ст. при ККС відповідно) достовірно зменшувався, у 4-й групі становив 4,7 % (рис. 1).

Тобто, порушення функції ендотелію достовірно мають місце як при збільшенні стадії ГХ (і в основній, і в групі порівняння), так і при порівнянні однієї стадії ГХ за наявності ККС. Ці дані підтверджуються і розподілом пацієнтів у кожній групі. Відсоток пацієнтів із нормальною реакцією достовірно зменшувався від 1-ї до 4-ї групи. Так, групи з III ст. ГХ мали достовірні відмінності порівняно з II ст. (1-2 $p=0,011$, 3-4 $p=0,041$), причому група з наявністю ККС при однаковій стадії ГХ (II ст.) також мала достовірні відмінності (1-3 $p<0,0001$). Натомість, частота зниженої реакції між цими групами достовірно збільшувалась – 38,1 проти 57,9 % ($p=0,027$). Більше того, парадоксальна вазоконстрикторна реакція (коли діаметр артерії, навпаки, зменшувався), яка свідчить про більш виражену дисфункцію ендотелію, визначалася лише в 4,8 % пацієнтів 1-ї групи і збільшувалася до 4-ї групи (16,6 %). Таким чином, у хворих на ГХ із ККС спостерігалось зниження показників ЕЗВД як при аналізі з групою порівняння, так і при збільшенні стадії ГХ. Паралельно з порушенням ЕЗВД у пацієнтів спостерігалось погіршення ЕНЗВД (рис. 2).

Показник середнього відсотка приросту діаметра артерії на ендотелінезалежний стимул в усіх групах пацієнтів був менше від норми. У той же час у хворих на ГХ III стадії ступінь порушення ЕНЗВД достовірно відрізнявся лише між різними стадіями ГХ (середній Δd ПА), тобто, у групах 1-2 ($p=0,025$) та 3-4 ($p=0,027$). Переважна більшість пацієнтів, що були обстежені, мала знижену реакцію ендотелію у відповідь на введення екзогенного вазодилатора нітрогліцерину. Нормальний тип реакції достовірно значно рідше спостерігався у хворих на ГХ III стадії, ніж у пацієнтів з ГХ II стадії як у групі порівняння ($p=0,032$), так і в основній групі ($p=0,006$).

Визначення судиннорухливої функції ендотелію при проведенні проби з реактивною гіперемією (рис. 3) залежно від характеру ураження клапанів виявило, що відносно розширення ПА було найменшим у пацієнтів 3-ї групи (поєднане ураження клапанів - 4,1 %) порівняно з особами 2-ї (найбільший середній Δd ПА при ізольованому ураженні КМК) та 1-ї груп (7,2 і 5,9 % відповідно). Тобто, більш значне порушення судиннорухливої функції спостерігається в найтяжчій категорії пацієнтів – тих, що мають ураження АК і КМК (поєднане ураження клапанів). Ці дані підтверджуються і відсотками нормальної та зниженої реакції, які мають достовірні відмінності при

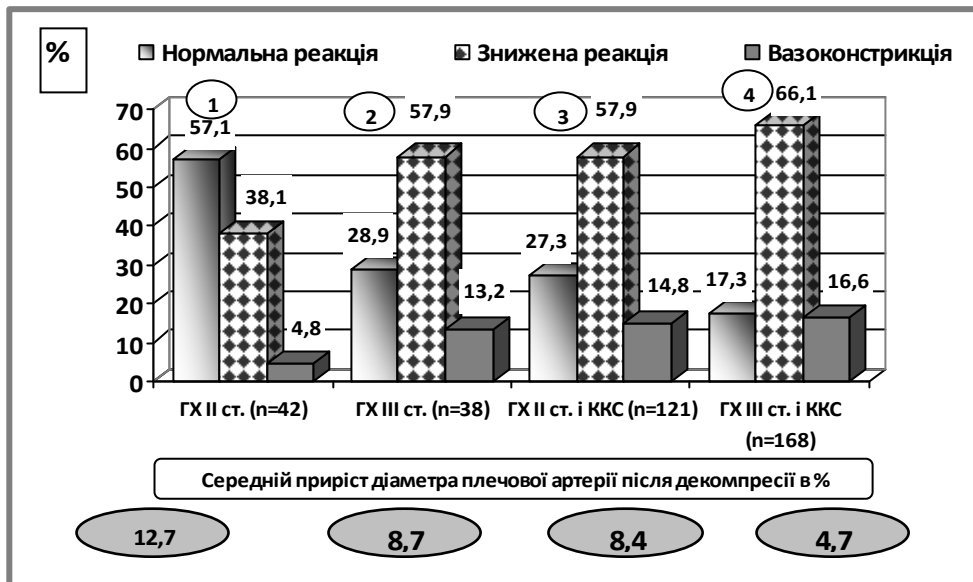


Рис. 1. Характер ендотеліязалежної вазодилатації плечової артерії залежно від стадії гіпертонічної хвороби і кальцинозу клапанів серця

Примітка. 1. ГХ – гіпертонічна хвороба, ККС – кальциноз клапанів серця, середній Δd ПА – середній приріст діаметра плечової артерії після декомпресії; 2. Вірогідність різниці відсотків між групами за критерієм χ^2

| | 1-2 | 1-3 | 1-4 | 2-3 | 2-4 | 3-4 |
|-------------------|-------|---------|---------|------|-------|-------|
| Нормальна реакція | 0,011 | <0,0001 | <0,0001 | 0,84 | 0,10 | 0,041 |
| Знижена реакція | 0,08 | 0,027 | 0,001 | 0,19 | 0,34 | 0,15 |
| Вазоконстрикція | 0,18 | 0,09 | 0,049 | 0,79 | 0,59 | 0,68 |
| Середній Δd ПА, % | 0,021 | 0,016 | 0,005 | 0,54 | 0,024 | 0,031 |

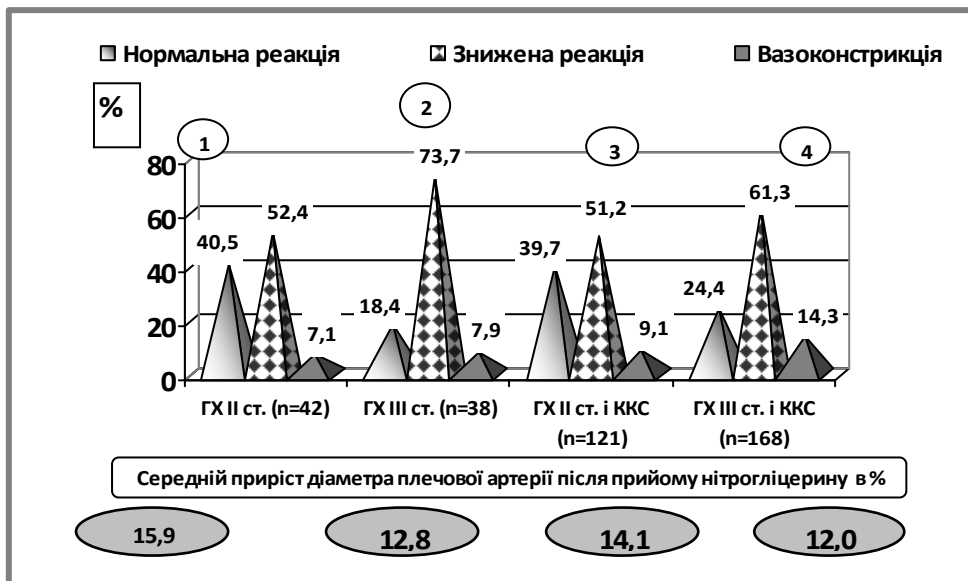


Рис. 2. Характер ендотелієнезалежної вазодилатації плечової артерії залежно від стадії гіпертонічної хвороби і кальцинозу клапанів серця

Примітка. 1. ГХ – гіпертонічна хвороба, ККС – кальциноз клапанів серця, середній Δd ПА – середній приріст діаметра плечової артерії після прийому нітрогліцерину; 2. Вірогідність різниці відсотків між групами за критерієм χ^2

| | 1-2 | 1-3 | 1-4 | 2-3 | 2-4 | 3-4 |
|-------------------|-------|------|-------|-------|------|-------|
| Нормальна реакція | 0,032 | 0,93 | 0,037 | 0,016 | 0,43 | 0,006 |
| Знижена реакція | 0,049 | 0,90 | 0,29 | 0,015 | 0,15 | 0,09 |
| Вазоконстрикція | 0,90 | 0,70 | 0,22 | 0,82 | 0,29 | 0,16 |
| Середній Δd ПА, % | 0,025 | 0,09 | 0,007 | 0,039 | 0,35 | 0,027 |

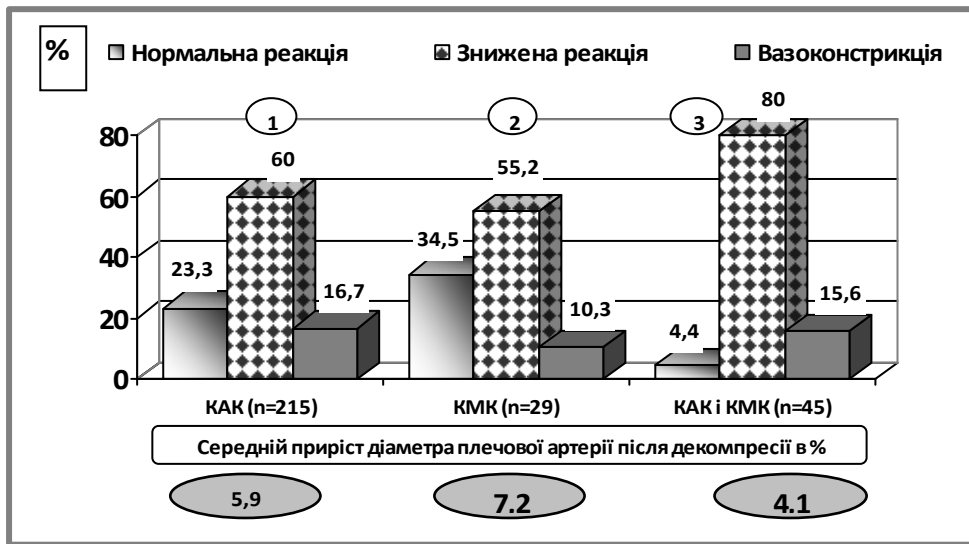


Рис. 3. Характер ендотелійзалежної вазодилатації плечової артерії залежно від характеру клапанного ураження

Примітка. 1. КАК – кальциноз аортального клапана, КМК – кальциноз кільця мітрального клапана, середній Δd ПА – середній приріст діаметра плечової артерії після декомпресії; 2. Вірогідність різниці відсотків між групами за критерієм χ^2

| | 1-2 | 1-3 | 2-3 |
|-------------------|-------|-------|-------|
| Нормальна реакція | 0,19 | 0,004 | 0,001 |
| Знижена реакція | 0,62 | 0,011 | 0,023 |
| Вазоконстрикція | 0,38 | 0,85 | 0,52 |
| Середній Δd ПА, % | 0,042 | 0,11 | 0,016 |

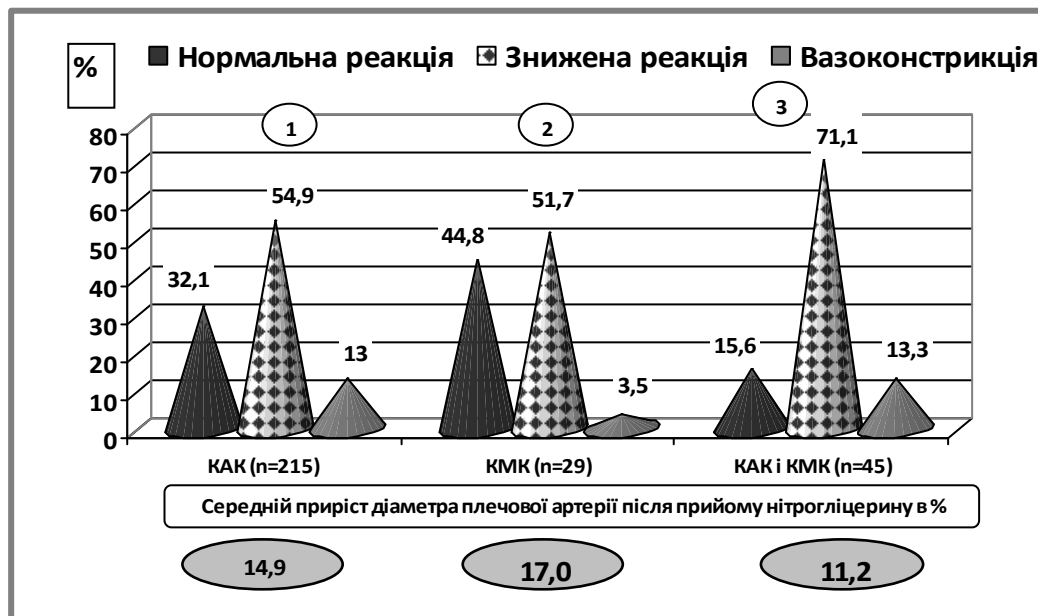


Рис. 4. Характер ендотелійнезалежної вазодилатації плечової артерії залежно від характеру клапанного ураження

Примітка. 1. КАК – кальциноз аортального клапана, КМК – кальциноз кільця мітрального клапана, середній Δd ПА – середній приріст діаметра плечової артерії після прийому нітрогліцерину; 2. Вірогідність різниці відсотків між групами за критерієм χ^2

| | 1-2 | 1-3 | 2-3 |
|-------------------|-------|-------|-------|
| Нормальна реакція | 0,17 | 0,027 | 0,006 |
| Знижена реакція | 0,75 | 0,045 | 0,09 |
| Вазоконстрикція | 0,14 | 0,96 | 0,16 |
| Середній Δd ПА, % | 0,032 | 0,041 | 0,003 |

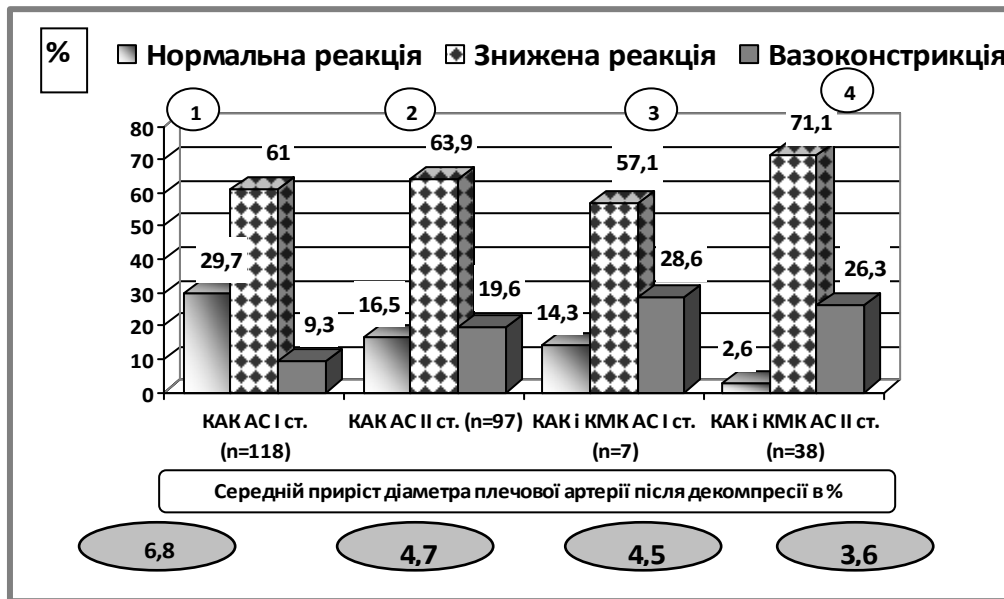


Рис. 5. Характер ендотеліязалежної вазодилатації плечової артерії залежно від ступеня стенозу аортального клапана

Примітка. 1. КАК – кальциноз аортального клапана, КМК – кальциноз кільця мітрального клапана, АС – аортальний стеноз, середній Δd ПА – середній приріст діаметра плечової артерії після декомпресії; 2. Вірогідність різниці відсотків між групами за критерієм χ^2

| | 1-2 | 1-3 | 1-4 | 2-3 | 2-4 | 3-4 |
|-------------------|-------|------|---------|------|-------|-------|
| Нормальна реакція | 0,024 | 0,38 | <0,0001 | 0,88 | 0,008 | 0,018 |
| Знижена реакція | 0,66 | 0,84 | 0,26 | 0,72 | 0,43 | 0,47 |
| Вазоконстрикція | 0,031 | 0,11 | 0,008 | 0,57 | 0,39 | 0,90 |
| Середній Δd ПА, % | 0,028 | 0,07 | 0,006 | 0,58 | 0,004 | 0,013 |

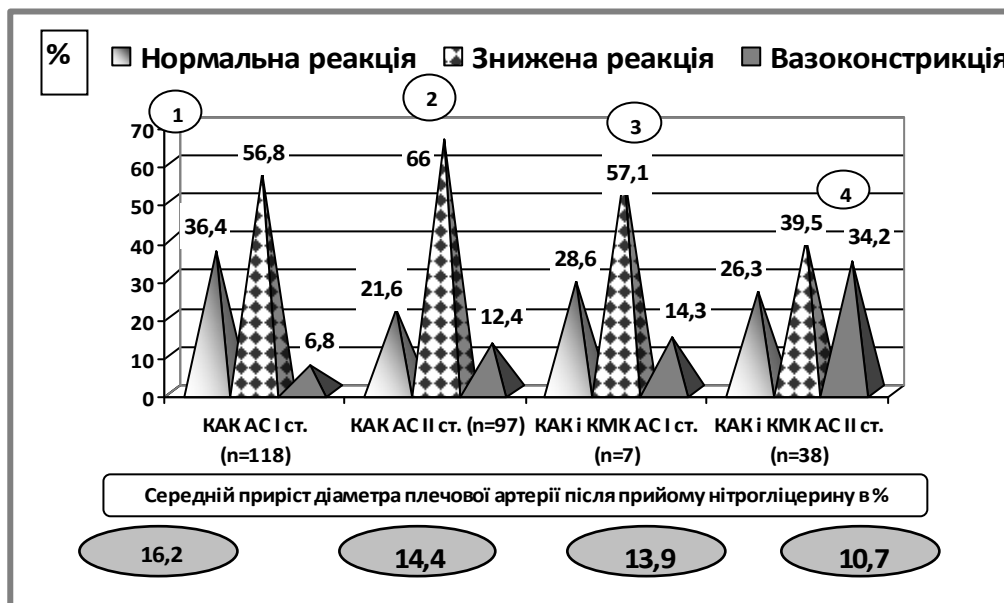


Рис. 6. Характер ендотеліязалежної вазодилатації плечової артерії залежно від ступеня стенозу аортального клапана

Примітка. 1. КАК – кальциноз аортального клапана, КМК – кальциноз кільця мітрального клапана, АС – аортальний стеноз, середній Δd ПА – середній приріст діаметра плечової артерії після прийому нітрогліцерину; 2. Вірогідність різниці відсотків між групами за критерієм χ^2

| | 1-2 | 1-3 | 1-4 | 2-3 | 2-4 | 3-4 |
|-------------------|-------|-------|---------|------|-------|-------|
| Нормальна реакція | 0,018 | 0,67 | 0,25 | 0,67 | 0,56 | 0,90 |
| Знижена реакція | 0,17 | 0,99 | 0,06 | 0,64 | 0,005 | 0,38 |
| Вазоконстрикція | 0,16 | 0,46 | <0,0001 | 0,88 | 0,003 | 0,29 |
| Середній Δd ПА, % | 0,09 | 0,016 | <0,0001 | 0,53 | 0,004 | 0,023 |

порівнянні ізольованих уражень клапанів та поєднаного ураження клапанів. До того ж, у пацієнтів із поєднаним ураженням клапанів та ізольованим ураженням АК відмічена тенденція до збільшення патологічної вазоконстрикції у відповідь на пробу з реактивною гіперемією.

Величини ЕНЗВД залежно від характеру клапанного ураження (рис. 4) мали подібну картину. Найвищий середній Δd ПА відмічався в пацієнтів з ізольованим ураженням КМК (17,0 %), а найнижчий (11,2 %) ($p=0,003$) – при поєднаному ураженні клапанів. Ці відмінності також були вірогідними при аналізі показника як при порівнянні ізольованих уражень клапанів між собою, так і при порівнянні з поєднаним ураженням. Подібні зміни стосувалися і відсотків пацієнтів із нормальною та зниженою реакціями ПА при проведенні проби з нітрогліцерином. Хоча вірогідної значної різниці і не визначено, при введенні нітрогліцерину, як і за проби з реактивною гіперемією, у пацієнтів із поєднаним ураженням клапанів та ізольованим ураженням АК відмічена тенденція до збільшення патологічної вазоконстрикції. Отже, у пацієнтів із ГХ та поєднаним ураженням клапанів встановлено значне зниження як ЕЗВД, так і ЕНЗВД.

Результати визначення ЕЗВД залежно від ступеня АС продемонстровані на рис. 5. Спостерігали достовірне зменшення середнього Δd ПА при збільшенні ступеня АС як при ізольованому ураженні АК (1-2, $p=0,028$), так і при поєднаному ураженні клапанів (3-4, $p=0,013$), крім того, існують вірогідні відмінності і при АС II ст. між різним характером ураження клапанів (2-4, $p=0,004$). Відсоток пацієнтів з нормальною реакцією також мав подібні відмінності як при збільшенні ступеня АС, так і при порівнянні АС II ст. у групах пацієнтів із різним характером ураження клапанів (2-4, $p=0,008$). Збільшення кількості вазоконстрикції спостерігали лише при збільшенні ступеня АС у пацієнтів з ізольованим ураженням АК (1-2, $p=0,031$). Це може свідчити про асоціацію погіршення функції ендотелію зі збільшенням ступеня АС, особливо при поєднаному ураженні клапанів. Так, у даної групи пацієнтів лише в одному випадку (2,6 %) відмічалася нормальна реакція, у 71,1 % вона була зниженою, а в 26,3 % – вазоконстрикція.

На рис. 6 проілюстровано характер ЕНЗВД залежно від ступеня АС. На тлі проби з нітрогліцерином середній показник відсотка Δd ПА знижений в усіх групах і знаходився в межах 16,2 та 13,9 % при АС I ст. і 14,4 та 10,7 % при АС II ст. Лише в пацієнтів з АС I ст. ізольованого ураження АК порушення ЕНЗВД були менш вираженими. Спостерігали вірогідні зміни у відношенні зменшення середнього Δd ПА при більшому ступені АС у пацієнтів з поєднаним ураженням клапанів (3-4, $p=0,023$) та при порівнянні АС II ст. ізольованого ураження АК з поєднаним ураженням АК і КМК (2-4, $p=0,004$). Крім того, відмічали зменшення відсотка пацієнтів з нормальною

реакцією при збільшенні ступеня АС при ізольованому ураженні АК (36,4 проти 21,6 %, $p=0,018$).

Стосовно інших вірогідних відмінностей, то в пацієнтів з АС II ст. при порівнянні ізольованого ураження АК та поєднаного ураження клапанів між собою, мали місце достовірне збільшення відсотка пацієнтів з вазоконстрикцією (34,2 проти 12,4 %, $p=0,003$) та достовірне зменшення відсотка пацієнтів зі зниженою реакцією (39,5 проти 57,1 %, $p=0,005$) у пацієнтів із поєднаним ураженням клапанів. Таким чином, процеси ремоделювання судинного русла у хворих на ГХ із ККС супроводжуються суттєвим порушенням вазоактивної функції ендотелію. Зазначені явища більші при прогресуванні захворювання та появі цереб्रोкардіальних ускладнень. Дисфункція ендотелію, що супроводжує ГХ, у свою чергу, сприяє ще більшому атеросклеротичному ураженню судин і зростанню загального кардіо-васкулярного ризику.

Висновки

1. У пацієнтів із гіпертонічною хворобою при наявності кальцинозу клапанів серця вірогідно частіше, порівняно з пацієнтами з гіпертонічною хворобою без кальцинозу, діагностується зниження приросту діаметра плечової артерії після реактивної гіперемії (нижче 10 %) та після стимуляції нітрогліцерином (нижче %), що є проявом ендотеліальної дисфункції та основою формування несприятливого перебігу захворювання з розвитком судинних ускладнень різноманітної локалізації.

2. При гіпертонічній хворобі III стадії порівняно з гіпертонічною хворобою II стадії спостерігається значне порушення судиннорухливої функції ендотелію та збільшення відсотка патологічного типу реакцій ендотелію у відповідь на проведення проб із реактивною гіперемією і периферійним вазодилататором. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою та кальцинозом клапанів серця ендотеліозалежна вазодилатація мала вірогідні відмінності як при аналізі з групою порівняння, так і при збільшенні стадії гіпертонічної хвороби; а ендотелінезалежна вазодилатація – лише при збільшенні стадії гіпертонічної хвороби.

3. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою та поєднаним ураженням клапанів встановлено більш несприятливі порушення вазоактивної функції ендотелію (як ендотеліозалежна, так і ендотелінезалежна вазодилатація) порівняно з ізольованим кальцинозом клапанів.

4. При більшому ступені стенозу аортального клапана спостерігали гірші показники ендотеліозалежної та ендотелінезалежної вазодилатації, особливо в пацієнтів з поєднаним ураженням клапанів.

Перспективи подальших досліджень. Продовження проведення досліджень у цьому напрямку, визначення наявності зв'язку патологічного ремоделювання судин у пацієнтів з ГХ та ККС з гуморальними чинниками регуляції функції су-

динного ендотелію за наявності різного клапанного ураження та різних ступенях АС дозволить більш глибоко вивчити патогенез змін структурно-функціонального стану артерій, більш точно прогнозувати появу серцево-судинних ускладнень і розробити своєчасні профілактичні заходи.

Література

1. Частота виявлення кальцинуючої хвороби серця та її основні фактори ризику у хворих у кардіологічному стаціонарі / К.М. Амосова, Ю.В. Федоров, В.В. Чоп'як [та ін.] // Укр. кардіол. ж. – 2002. – № 4. – С. 22-28.
2. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – 2-е изд. – К.: Морион, 2001. – 408 с.
3. Поливода С.Н. Поражение органов-мишеней при гипертонической болезни: практическое руководство / С.Н. Поливода, Ю.М. Колесник, А.А. Черепок. – К.: Четверта хвиля, 2005. – 800 с.
4. Mitral and Aortic Annular Calcifications Are Highly Associated With Systemic Calcified Atherosclerosis / M.A. Allison, P. Cheung, M.H. Criqui [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 113. – P. 861-866.
5. Cardiac valve calcification: characteristics of patients with calcification of the mitral annulus or aortic valve / A. Boon, E. Cheriex, J. Lodder, F. Kessels // Heart. – 1997. – Vol. 78. – P. 472-474.
6. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celermajer, K.E. Sorensen, V.M. Gooch [et al.] // Lancet. – 1992. – Vol. 340, № 8828. – P. 1111-1115.
7. Freeman R.V. Spectrum of Calcific Aortic Valve Disease Pathogenesis, Disease Progression, and Treatment Strategies / R.V. Freeman, C.M. Otto // Circulation. – 2005. – Vol. 111. – P. 3316-3326.
8. Bone Formation and Inflammation in Cardiac Valves / E.R. Mohler, F. Gannon, C. Reynolds [et al.] // Circulation. – 2001. – Vol. 103. – P. 1522.
9. Nightingale A.K. Aortic sclerosis: not an innocent murmur but a marker of increased cardiovascular risk / A.K. Nightingale, J.D. Horowitz // Heart. – 2005. – Vol. 91. – P. 1389-1393.
10. Aortic valve sclerosis is associated with systemic endothelial dysfunction / E. Poggianti, L. Veneri, V. Chubuchny [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 136-141.
11. Association of cardiovascular risk factors to aortic valve calcification as quantified by electron beam computed tomography / K. Pohle, M. Otte, R. Maffert [et al.] // Mayo Clin. Proc. – 2004. – Vol. 79, № 10. – P. 1242-1246.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И КАЛЬЦИНОЗОМ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Е.В. Юзвизица

Резюме. Обследовано 289 пациентов с наличием гипертонической болезни (ГБ) и установленным за данными ЭхоКГ кальцинозом клапанов сердца (ККС). Выявлено, что ассоциация ГБ и ККС сопровождается значительными нарушениями вазоактивной функции эндотелия (у таких больных достоверно чаще диагностируется снижение прироста диаметра плечевой артерии на реактивную гиперемия и после стимуляции нитроглицерином). Доминирующее влияние на изменение вазодилатирующей функции эндотелия при ГБ и ККС имели увеличение стадии ГБ и наличие сочетанного поражения клапанов. При увеличении степени стеноза аортального клапана также наблюдали ухудшение показателей вазодилатирующей функции эндотелия, особенно у пациентов из сочетанным поражением клапанов.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, кальциноз клапанов сердца, эндотелиальная дисфункция.

FUNCTIONAL CONDITION OF THE VASCULAR ENDOTHELIUM IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION AND HEART VALVULAR CALCIFICATION

O.V. Yuzvyshyna

Abstract. The author has examined 289 patients with the presence of essential hypertension (EH) and heart valvular calcification (HVC) corroborated by EchoCG findings. It has been found out that an association of EH and HVC is accompanied with considerable disturbances of the vasoactive function of the endothelium (a decrease of an increase of the diameter of the brachial artery is, probably, more often diagnosed in such patients following reactive hyperemia and after nitroglycerin stimulation). The dominant influence on changes of the vasodilating function of the endothelium in EH and HVC was exerted by a prolongation of the EH stage and the presence of a combined lesion of the valves. Worse parameters of the vasodilating function of the endothelium, in particular, in patients with a combined lesion of the valves were also observed in case of an increased degree of stenosis of the aortic valve.

Key words: essential hypertension, heart valvular calcification, endothelial dysfunction.

National Pyrohov Memorial Medical University (Vinnytsia)

Рецензент – проф. В.К. Ташук

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 2 (62). – P. 132-138

Надійшла до редакції 06.03.2012 року