

Б.Г. Искендеров, О.Н. Сисина

Пензенский институт усовершенствования врачей, Российская Федерация

# Роль субклинического первичного гиперпаратиреозидизма в кардиоваскулярных проявлениях эссенциальной артериальной гипертензии

*У 95 больных с эссенциальной артериальной гипертензией были изучены особенности структурного и функционального ремоделирования левого желудочка и плечевой артерии в зависимости от уровня паратиреоидного гормона в крови. Показано, что по мере повышения содержания в крови паратиреоидного гормона увеличивается частота и выраженность ремоделирования левого желудочка и плечевой артерии, а также значительно снижается диастолическая функция и эндотелий-зависимая вазодилатация. Субклинический первичный гиперпаратиреозидизм при эссенциальной артериальной гипертензии был обнаружен в 22,1% случаев.*

**Ключевые слова:** эссенциальная артериальная гипертензия, паратиреоидный гормон, первичный гиперпаратиреозидизм, ремоделирование сердца и сосудов.

## Введение

В течение последних 30 лет в США и Европе отмечается устойчивая тенденция к увеличению частоты бессимптомного первичного гиперпаратиреозидизма (ГПТ), что, возможно, объясняется доказанностью причинно-следственных связей поражения, в особенности сердечно-сосудистой системы, при нормальных значениях паратиреоидного гормона (ПТГ) в плазме крови [1, 2]. Это диктует необходимость уточнения пороговых уровней ПТГ плазмы, позволяющих разграничить клинически манифестирующей ГПТ, в т.ч. его ранние проявления, от физиологических уровней данного гормона [3]. Как известно, при использовании разных методов определения и тест-систем уровень ПТГ плазмы варьирует в широком диапазоне [4]. Кроме того, верхний пороговый уровень ПТГ плазмы, ассоциирующийся с поражением сердечно-сосудистой системы и неблагоприятным прогнозом, по данным разных авторов, также различается [1, 5, 6]. По всей видимости, этими факторами объяс-

няется использование в литературе различных терминов (бессимптомный ГПТ, мягкий ГПТ, малосимптомный ГПТ и т.д.), описывающих клинические ситуации, когда, несмотря на отсутствие специфических признаков ГПТ, наблюдаются ПТГ-обусловленные поражения сердечно-сосудистой системы [3, 6–8].

Нарушение регуляции системного и клеточного метаболизма кальция приводит к различным структурно-функциональным изменениям сердечно-сосудистой системы [7, 9]. Как известно, в обеспечении гомеостаза кальция в организме центральную роль играет уровень ПТГ в плазме крови, секретируемого паращитовидными железами [4]. В многочисленных исследованиях доказано значение первичного ГПТ в патогенезе, клиническом течении и прогнозе различных сердечно-сосудистых заболеваний. Так, повышенный уровень ПТГ является предиктором развития ишемической болезни сердца, декомпенсации хронической сердечной недостаточности и увеличивает риск сердечно-сосудистой смертности [5, 6, 10]. Кардиоваскулярные эффекты первич-

B.G. Iskenderov, O.N. Sisina

Penza Institute of Postgraduate Medical Training, Russian Federation

## Impact of subclinical primary hyperparathyroidism on cardiovascular manifestations of essential arterial hypertension

*At 95 patients with essential arterial hypertension features of structural and functional remodeling of left ventricular and humeral artery depending on a level parathyroid hormone in blood are studied. It is shown that while increasing of plasma parathyroid hormone level frequency and expressiveness of left ventricular and humeral artery remodeling increases whereas diastolic function and endothelium-dependent vasodilatation considerably decrease. Subclinical primary hyperparathyroidism in patients with essential arterial hypertension is detected in 22,1% of cases.*

**Key words:** essential arterial hypertension, parathyroid hormone, cardiovascular remodeling, primary hyperparathyroidism.

ного ГПТ объясняются тем, что циркулирующий в крови ПТГ взаимодействует с ПТГ-рецепторами, расположенными в миокарде, гладкомышечных клетках и эндотелиальных клетках сосудов [2, 4, 8]. Также установлено, что повышенное содержание ПТГ плазмы ассоциировано с развитием метаболического синдрома [11].

Цель исследования: выявить структурно-функциональные изменения сердечно-сосудистой системы при нормальном диапазоне колебаний содержания ПТГ плазмы у больных с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ).

### Пациенты и методы

#### Участники исследования

В открытое клиническое исследование включили 95 больных (53 мужчины и 42 женщины) в возрасте от 40 до 65 лет (средний возраст  $51,8 \pm 2,5$  года), страдающих эссенциальной АГ. У всех больных выявлялась систоло-диастолическая АГ. Из них у 23 больных (24,2%) была АГ 1-й степени, у 53 (55,8%) — 2-й степени и у 19 (20,0%) — 3-й степени. От всех больных было получено информированное согласие на участие в исследовании. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом института.

Из исследования исключались больные, перенесшие инфаркт миокарда и мозговой инсульт, и имеющие хроническую почечную недостаточность, хроническую сердечную недостаточность выше II функционального класса, остеопатии и онкологические заболевания, сопровождающиеся нарушениями фосфорно-кальциевого обмена.

#### Методы исследования

Допплер-эхокардиографию проводили на аппарате «ALOKA 1700 SSD» (Япония) в В- и М-режиме, используя датчики 3,5 и 7,0 МГц. Гипертрофию левого желудочка диагностировали при величине индекса массы миокарда левого желудочка более  $110 \text{ г/м}^2$  для женщин и более  $125 \text{ г/м}^2$  для мужчин [12]. Структурно-геометрические типы левого желудочка определяли по общепринятым величинам индекса массы миокарда левого желудочка и относительной толщины стенок.

Эндотелий-зависимую и эндотелий-независимую вазодилатацию плечевой артерии изучали неинвазивным методом, предложенным D.S. Celermajer и соавт. [13], используя, соответственно, пробу с реактивной гиперемией и нитроглицерином. Также определяли толщину комплекса интима-медиа и диаметр просвета общей сонной артерии, соотношение толщины стенки

к диаметру просвета общей сонной артерии и пиковую систолическую скорость кровотока.

Диастолическую функцию левого желудочка 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 и задней стенки левого желудочка, фракцию выброса, сердечный индекс, размер левого предсердия, конечный диастолический и конечный систолический объем левого желудочка, удельное периферическое сосудистое сопротивление.

Суточное мониторирование артериального давления (АД) проводили с помощью прибора «BPLab» (ООО «Петр Телегин», Россия) в стандартном режиме. Интервалы между измерениями АД составляли 30 мин в дневное время и 60 мин ночью. Вычисляли средние показатели систолического и диастолического АД за сутки, день и ночь; степень ночного снижения систолического и диастолического давления; индекс «нагрузки давлением» для систолического и диастолического АД; средние значения частоты сердечных сокращений за сутки, день и ночь; вариабельность систолического и диастолического АД.

Колориметрическим методом исследовали концентрацию общего кальция в плазме, используя тест-набор «Calcium FL-E» (Vital Diagnostics SPh, Россия), а также определяли кальциурию (в норме 180–240 мг/л) и суточный кальцийурез (в норме 2,5–7,5 ммоль/сут). Содержание ПТГ в крови определяли иммуноферментным методом с помощью набора «DSL-10-8000 ACTIVE I-PTH» (США), абсолютные значения ПТГ у здоровых лиц составляли от 12 до 60 пг/мл ( $32 \pm 12$  пг/мл). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитываемая по формуле MDRD (the Modification of Diet in Renal Disease), находилась в пределах нормы (60–89 мл/1,73м<sup>2</sup> в мин).

В нашем исследовании абсолютные значения ПТГ в крови у разных больных колебались от нуля («не определяется») до 78 пг/мл. Несмотря на относительно нормальные показатели ПТГ плазмы, для сравнительной оценки структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы больных разделили на 3 группы. В 1-й группе (32 пациента) содержание ПТГ составило от 0 до 25 пг/мл, во 2-й группе (42 человека) — от 26 до 50 пг/мл, в 3-й группе (21 больной) — выше 51 пг/мл (табл. 1).

#### Статистическая обработка данных

Статистическую обработку результатов проводили с помощью компьютерной программы Statistica 6.0

Таблица 1. Показатели кальциевого обмена в сравниваемых группах

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Содержание паратиреоидного гормона плазмы, пг/мл	18,1±1,2	39,7±1,8*	58,4±2,5***+
Общий кальций плазмы, ммоль/л	2,2±0,2	2,4±0,3	2,7±0,2*
Кальциурия, мг/л	183,4±11,7	229,0±12,3*	254,1±14,6**
Суточный кальцийурез, ммоль/сут	4,6±0,4	5,8±0,4*	7,3±0,5***+

Примечание. p — достоверность различий показателей по сравнению с 1-й группой: \* p < 0,05; \*\* p < 0,01, \*\*\* p < 0,001. (+) — достоверность различий показателей между 2-й и 3-й группами, p < 0,05. Значения представлены в виде «среднее ± стандартное отклонение» (M ± SD).

**Таблица 2.** Сравнение содержания паратиреоидного гормона и общего кальция в крови, суточного кальцийуреза при различных типах суточного профиля артериального давления

Показатели	«Диппер», n = 51	«Найт-пикер», n = 30	«Нон-диппер», n = 14
Паратиреоидный гормон, пг/мл	34,3±2,7	43,5±3,6*	55,6±4,4**+
Общий кальций плазмы, ммоль/л	2,2±0,2	2,5±0,3	2,6±0,3
Кальциурия, мг/л	198,5±13,4	216,1±14,7	269,3±15,8*
Суточный кальцийурез, ммоль/сут	5,1±0,4	6,3±0,4*	7,2±0,5**

*Примечание.* p — достоверность различий показателей по сравнению с 1-й группой: \* p < 0,05; \*\* p < 0,01. (+) — достоверность различий показателей между 2-й и 3-й группами, p < 0,05. Значения представлены в виде «среднее ± стандартное отклонение» (M ± SD).

и Excel для Windows. Достоверность различий между двумя выборками при нормальном распределении вычисляли при помощи t-критерия Стьюдента, при асимметричном распределении — U-критерия Манна–Уитни. Для анализа связи переменных применяли ранговую корреляцию Спирмена. Данные представлены в виде «среднее ± стандартное отклонение» (M ± SD). Различия считали статистически значимыми при p < 0,05.

### Результаты

По данным суточного мониторирования АД, у 51 (53,7%) больного был выявлен суточный профиль АД по типу «диппер» (степень ночного снижения АД по сравнению с его средненежными значениями, т.е. суточный индекс, составляет 10–20%), у 30 (31,6%) — «нон-диппер» (суточный индекс АД менее 10%) и у 14 (14,7%) — «найт-пикер» (устойчивое повышение ночного АД, суточный индекс имеет отрицательное значение). При патологических типах суточного профиля АД («нон-диппер» и «найт-пикер») содержание ПТГ плазмы, уровень суточного кальцийуреза и кальциурии оказались достоверно выше, чем у больных с колебаниями АД по типу «диппер» (табл. 2). Кроме того, у больных с типом «нон-диппер» содержание ПТГ было достоверно выше, чем у пациентов с типом «найт-пикер» (в среднем на 27,8%; p < 0,05).

Изучение структурно-геометрических изменений левого желудочка с учетом содержания ПТГ в крови продемонстрировало преобладание гипертрофии левого желудочка у больных 3-й группы в 80,6% случаев. При этом частота концентрической гипертрофии во 2-й и 3-й группах была значительно выше (45,2 и 57,1%, соответственно), чем эксцентрической гипертрофии (9,6 и 23,8%, соответственно). И, наоборот, пациентов с нормальной геометрией левого желудочка в 1-й группе оказались значительно больше, чем во 2-й и 3-й: 37,5; 28,6 и 9,5%, соответственно.

При одинаковых средних показателях систолического и диастолического АД в сравниваемых группах наибольшие величины толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки отмечены у больных 3-й группы (табл. 3). Показатели толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки во 2-й группе по сравнению с 1-й были выше в среднем на 12,4 и 13,1%, соответственно (p < 0,05), а в 3-й группе — на 20,6 и 22,2%, соответственно (p < 0,01). Несмотря на отсутствие достоверных различий показателей конечного диастолического и систолического объема левого желудочка, величина индекса массы миокарда левого желудочка у больных 2-й и 3-й группы была достоверно выше, чем в 1-й группе: в среднем

на 16,4 (p < 0,05) и 20,3% (p < 0,01), соответственно. Различие показателей систолической функции — сердечного индекса и фракции выброса — в группах недостоверно, что, возможно, объясняется однородным составом и отсутствием выраженной сердечной недостаточности у лиц, вошедших в исследование.

Изучение диастолической функции левого желудочка позволило установить, что показатели трансмитрального кровотока у больных 2-й и 3-й группы достоверно отличались от таковых в 1-й группе. При этом отметили более выраженное нарушение диастолической функции во 2-й и 3-й группе (см. табл. 3). Так, по мере повышения содержания ПТГ в крови достоверно уменьшались показатели V<sub>e</sub> и соотношение V<sub>e</sub>/V<sub>a</sub>, и, наоборот, увеличивались показатели V<sub>a</sub>, IVRT и DT. Достоверное различие между 2-й и 3-й группой имелось в показателях V<sub>e</sub>, V<sub>e</sub>/V<sub>a</sub> и IVRT: в среднем на 13,2; 15,2 и 13,1%, соответственно (p < 0,05).

Необходимо отметить, что в сравниваемых группах структура диастолической дисфункции левого желудочка различалась. Так, у больных 1-й группы в 72,0% случаев диагностировали I тип диастолической дисфункции левого желудочка, обусловленный нарушением релаксации миокарда; у остальных пациентов функция диастолы не была нарушена. Во 2-й группе диастолическая дисфункция левого желудочка была диагностирована у 90,9% больных, в т.ч. I тип — у 72,7% и II тип (псевдонормальный) — у 18,2%. Наконец, в 3-й группе у всех наблюдаемых имела место диастолическая дисфункция левого желудочка. Из них ровно у 50% зафиксировали I тип, еще у 50% — II тип.

Известно, что при системной АГ происходит ремоделирование сосудов и развитие эндотелиальной дисфункции сосудистой стенки, что способствует дальнейшему прогрессированию АГ и возникновению сосудистых осложнений. Изучение состояния сосудистой стенки общей сонной артерии и эндотелий-зависимой дилатации плечевой артерии с учетом содержания ПТГ в крови показало, что во всех сравниваемых группах имеются признаки структурно-функционального ремоделирования данных артерий, которые наиболее выражены у больных 3-й группы (табл. 4). Так, в 3-й группе показатели толщины комплекса интима–медиа и пиковой систолической скорости кровотока, а также соотношение стенка/просвет были достоверно выше (в среднем на 23,3; 26,2 и 41,2%, соответственно), а диаметр общей сонной артерии и эндотелий-зависимая вазодилатация плечевой артерии, наоборот, ниже (в среднем на 15,9 и 28,4%, соответственно), чем в 1-й группе. Индивидуальный анализ показал, что в 1-й группе эндотелиальная дисфункция имела место у 81,3% больных, во 2-й группе — у 88,1%, в 3-й — у 100% больных.

**Таблица 3.** Сравнение показателей кардиогемодинамики в зависимости от содержания паратиреоидного гормона в крови у больных артериальной гипертензией

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
САД, мм рт.ст.	173,0±17,4	171,9±16,8	170,6±18,3
ДАД, мм рт.ст.	105,2±9,1	106,5±10,5	107,2±11,2
КДО ЛЖ, мл	158,6±15,3	154,7±13,5	162,4±16,9
КСО ЛЖ, мл	65,4±8,0	62,3±7,4	65,0±7,6
ФВ, %	63,4±6,5	62,5±7,1	61,2±6,9
СИ, л/м <sup>2</sup> в мин	3,04±0,43	2,89±0,31	2,76±0,39
ТЗСЛЖ, мм	9,7±0,4	10,9±0,4*	11,7±0,5**
ТМЖП, мм	9,9±0,4	11,2±0,5*	12,1±0,5**
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	135,7±9,6	157,9±10,5*	163,2±11,4**
ОТС	0,42±0,03	0,46±0,04	0,51±0,03**
ЛП, мм	38,6±3,5	42,5±3,6	44,1±3,5
Ve, см/с	87,3±4,1	83,5±4,5	72,5±3,8**
Va, см/с	94,6±5,3	103,4±5,7*	118,1±6,2***+
Ve/Va	0,93±0,06	0,79±0,05*	0,67±0,04***+
IVRT, мс	90,7±4,5	102,8±4,7*	116,3±5,4***+
DT, мс	191,2±9,8	208,4±11,3	224,0±10,1**

*Примечание.* p — достоверность различий показателей по сравнению с 1-й группой: \* p < 0,05; \*\* p < 0,01, \*\*\* p < 0,001. (+) — достоверность различий показателей между 2-й и 3-й группами, < 0,05. Значения представлены в виде «среднее ± стандартное отклонение» (M ± SD).

САД, ДАД — систолическое и диастолическое артериальное давление, КДО ЛЖ и КСО ЛЖ — конечный диастолический и 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 наполнения, Va — максимальная скорость медленного диастолического наполнения, IVRT — время изоволюмического расслабления миокарда, DT — время замедления потока в фазу быстрого кровенаполнения.

56

**Таблица 4.** Сравнение структурно-функциональных показателей общей сонной и плечевой артерии с учетом содержания паратиреоидного гормона в крови у больных артериальной гипертензией

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Толщина КИМ ОСА, мм	0,43±0,02	0,46±0,03	0,53±0,03***+
Диаметр просвета ОСА, мм	6,48±0,25	6,23±0,21	5,45±0,19***+
Стенка/просвет ОСА	0,68±0,04	0,79±0,05**	0,96±0,04***++
Пиковая систолическая скорость кровотока ОСА, м/с	0,65±0,03	0,71±0,04	0,82±0,03***+
ЭЗВД ПА, %	6,89±0,27	6,34±0,24	4,93±0,21**
ЭНЗВД ПА, %	16,8±0,7	15,9±0,8	15,0±0,6*
УПСС, дин×с×см <sup>-5</sup> /м <sup>2</sup>	1057,1±52,6	1083,2±56,3	1176,1±59,0*

*Примечание.* p — достоверность различий показателей по сравнению с 1-й группой: \* p < 0,05; \*\* p < 0,01, \*\*\* p < 0,001. (+) — достоверность различий показателей между 2-й и 3-й группами, < 0,05. Значения представлены в виде «среднее ± стандартное отклонение» (M ± SD).

КИМ ОСА — комплекс интима–медиа общей сонной артерии, ЭЗВД ПА — эндотелий-зависимая вазодилатация плечевой артерии, ЭНЗВД ПА — эндотелий-независимая вазодилатация плечевой артерии, УПСС — удельное периферическое сопротивление.

Изучение однофакторных корреляционных связей продемонстрировало наличие достоверной прямой зависимости содержания ПТГ с показателями индекса массы миокарда левого желудочка (r = 0,70; p < 0,001), толщиной межжелудочковой перегородки (r = 0,64; p < 0,01) и толщиной задней стенки левого желудочка (r = 0,73; p < 0,001). Кроме того, отмечена достоверная прямая корреляция ПТГ с показателями Va (r = 0,58; p < 0,01) и IVRT (r = 0,63; p < 0,01), обратная корреляция — с показателями Ve (r = -0,57; p < 0,01) и Ve/Va (r = -0,65; p < 0,01).

Также установлена прямая корреляция ПТГ с толщиной комплекса интима–медиа (r = 0,69; p < 0,001) и пиковой систолической скоростью кровотока (r = 0,60; p < 0,01), обратная корреляция — с эндотелий-зависимой вазодилатацией плечевой артерии (r = -0,58; p < 0,01)

и диаметром общей сонной артерии (r = -0,53; p < 0,01). Показатели суточного кальцийуреза и кальциурии также имели корреляции со структурно-функциональными показателями левого желудочка, общей сонной и плечевой артерии. Необходимо отметить, что корреляция ПТГ с уровнем систолического и диастолического АД оказалась недостоверна.

### Обсуждение

Несмотря на отсутствие серьезных факторов нарушений кальциевого обмена и их клинических проявлений, у больных с эссенциальной АГ нами были обнаружены некоторые особенности структурно-функционального

ремоделирования сердечно-сосудистой системы в зависимости от кальций-регулирующей функции паращитовидных желез. Эпидемиологические исследования показали, что уровень ПТГ плазмы достоверно ( $p < 0,05$ ) «предсказывает» массу миокарда левого желудочка [14]. Кроме того, при наличии гипертрофии левого желудочка содержание ПТГ выше 97,5 перцентиля было зарегистрировано у 33,3% мужчин, что свидетельствует о предикторной роли нормально-повышенных уровней ПТГ плазмы в отношении гипертрофии левого желудочка [1].

Роль повышения концентрации ПТГ плазмы в рамках референсных значений для ремоделирования сердечно-сосудистой системы подтверждается тем, что структурно-функциональные нарушения сердца и сосудов выявляют не только у больных АГ, но и у нормотензивных лиц [9]. Установлено благоприятное влияние паратиреоидэктомии на обратную динамику ремоделирования сердечно-сосудистой системы и прогноз при бессимптомном ГПТ [15]. Эти обстоятельства дают основание рассматривать сердечно-сосудистую систему в качестве мишени для кальцитропных гормонов.

Установлены корреляции тенденции к повышению содержания ПТГ плазмы с частотой выявления гипертрофии левого желудочка, диастолической дисфункции левого желудочка, нарушением циркадного ритма АД, структурным ремоделированием и вазомоторной функцией сосудистой стенки. Кроме того, установленные взаимосвязи нормальной концентрации ПТГ плазмы со степенью сердечно-сосудистого риска, сердечно-сосудистой смертностью и декомпенсацией сердечной недостаточности демонстрируют важную роль концентрации вне- и внутриклеточного кальция как посредника (мессенджера) патофизиологических процессов, лежащих в основе сердечно-сосудистых заболеваний. Для субклинического первичного ГПТ прежде всего характерно нарушение клеточных механизмов регуляции кальциевого обмена. При этом системные механизмы с участием других органов-регуляторов кальциевого обмена (почки, кишечник, кости) в процесс не вовлечены. Возможно, этим объясняются не столь выраженные нарушения кальциевого обмена и отсутствие характерных признаков клинически выраженного ГПТ.

Среди возможных причин, объясняющих неблагоприятное влияние субклинического ГПТ на сердечно-сосудистую систему, можно выделить следующие факторы. Во-первых, предполагается роль повышенной восприимчивости кальций-зависимых рецепторов, расположенных в различных кардиоваскулярных структурах, что делает сердечно-сосудистую систему наиболее уязвимой при нормальных концентрациях внеклеточного кальция [3, 10]. Во-вторых, патофизиологическим механизмом гиперфункции паращитовидных желез у больных АГ может являться симпатическая активация, которая стимулирует гиперсекрецию ПТГ [4]. Поскольку период полураспада ПТГ составляет около 25 мин, в ранней стадии развития ГПТ стабильного и выраженного повышения уровня ПТГ плазмы не наблюдается. Вероятно, этим объясняется также отсутствие значимого повышения содержания кальция в плазме крови — гиперкальциемии при первичном бессимптомном ГПТ [1, 7, 10]. Наконец, требуется уточнение предельно допустимого физиологического повышения уровня ПТГ плазмы и пороговых значений ПТГ при определении состояния асимптомного и малосимптомного первичного ГПТ [2, 5, 6]. Учитывая тесные корреляции показателей ремоделирования сердца и сосудов с повышением концентрации ПТГ плазмы в рамках референсных значений, нам представляется целесообразным выделять кардиоваскулярные признаки субклинического первичного ГПТ.

### Заключение

Установлено неблагоприятное прогностическое влияние субклинического первичного гиперпаратиреоза, характеризующегося высокой частотой и выраженностью ремоделирования сердечно-сосудистой системы у больных с АГ. В связи с этим целесообразно определение содержания ПТГ и кальция в крови, а также суточного кальцийуреза для выявления больных с субклиническим первичным гиперпаратиреозом, что позволит оценить дополнительный сердечно-сосудистый риск и выбрать оптимальную тактику антигипертензивной терапии.

### REFERENCES

- Hagstrom E., Hellman P., Larsson T.E., Ingelsson E., Berglund L., Sundstrom J., Melhus H., Held C., Lind L., Michaelsson K., Arnlov J. Plasma parathyroid hormone and the risk of cardiovascular mortality in the community. *Circulation*. 2009; 119 (21): 2765–2771.
- Andersson P., Rydberg E., Willenheimer R. Primary hyperparathyroidism and heart disease: a review. *Eur. Heart J*. 2004; 25: 1776–1787.
- Silverberg S.J., Lewiecki E.M., Mosekilde L., Peacock M., Rubin M.R. Presentation of asymptomatic primary hyperparathyroidism: Proceedings of the Third International Workshop. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2009; 94 (2): 351–365.
- Starkova N.T. *Klinicheskaya endokrinologiya*. Ruk-vo. 3-e izd., pererab. i dop. — SPb.: Piter, 2002. 576 s.
- Kamycheva E., Sundsfjord J., Jorde R. Serum parathyroid hormone levels predict coronary heart disease: the Tromso Study. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil*. 2004; 11 (1): 69–74.
- Sugimoto T., Tanigawa T., Onishi K., Fujimoto N., Matsuda A., Nakamori S., Matsuoka K., Nakamura T., Koji T., Ito M. Serum intact parathyroid hormone levels predict hospitalization for heart failure. *Heart*. 2009; 95: 395–398.
- Voronenko I.V., Mokrysheva N.G., Rozhinskaya L.Ya., Syркиn A.L. Sostoyanie serdechno-sosudistoi sistemy pri klinicheski vyrazhennom i malosimptomnom pervichnom giperparatireoze. *Problemy endokrinologii*. 2009; 3: 17–22.
- Rubin M.R., Maurer M.S., McMahon D.J., Bilezikian J.P., Silverberg S.J. Arterial stiffness in mild primary hyperparathyroidism. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2010; 90 (6): 3326–3330.
- Walker M.D., Fleischer J.B., Di Tullio M.R., Homma S., Rundek T., Stein E.M., Zhang C., Taggart T. Cardiac structure and diastolic function in mild primary hyperparathyroidism. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2010; 95 (5): 2172–2179.
- Lumachi F., Ermani M., Luisetto G., Nardi A., Basso S.M., Camozzi V., Favia G. Relationship between serum parathyroid hormone, serum calcium and arterial blood pressure in patients with primary hyperparathyroidism: results of a multivariate analysis. *Eur. J Endocrinol*. 2002; 146: 643–647.
- Chiu K.C., Chuang L.M., Lee N.P., Ryu J.M., McGullam J.L., Tsai G.P., Saad M.F. Insulin sensitivity is inversely correlated with plasma intact parathyroid hormone level. *Metabolism*. 2000; 49: 1501–1505.

12. Diagnostika i lechenie arterial'noi gipertenzii. Rekomendatsii Rossiiskogo meditsinskogo obshchestva po arterial'noi gipertonii i Vserossiiskogo nauchnogo obshchestva kardiologov (tretii peresmotr). *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2008; 6 (2): 3–32.
13. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M., Spiegelhalter D.J. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet*. 1992; 340: 1111–1115.
14. Saleh F.N., Schirmer H., Sundsfjord J., Jorde R. Parathyroid hormone and left ventricular hypertrophy. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 2054–2060.
15. Bollerslev J., Rosen T., Mollerup Ch. L., Nordenstrom J., Baranowski M., Franco C., Pernow Y., Isaksen G.A., Godang K., Ueland Th., Jansson S. Effect of surgery on cardiovascular risk factors in mild primary hyperparathyroidism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2009; 94 (7): 2255–2261.

#### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Искендеров Бахрам Гусейнович**, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» МЗ РФ

**Адрес:** 440060, Пенза, ул. Стасова, д. 8А

**Тел.:** (8412) 43-57-93

**E-mail:** iskenderovbg@mail.ru

**Сисина Ольга Николаевна**, кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой нефрологии ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» МЗ РФ

**Адрес:** 440060, Пенза, ул. Стасова, д. 8А

**Тел.:** (8412) 43-57-93

**E-mail:** giuv@sura.ru