

# Пролапс мітрального клапана у хворих на артеріальну гіпертензію молодого та середнього віку

С.М. Коваль<sup>1</sup>, М.Ю. Пенькова<sup>1</sup>, О.І. Циганков<sup>1</sup>, О.М. Литвинова<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

<sup>2</sup>Національний фармацевтичний університет, м. Харків

<sup>3</sup>КНП «Міська студентська лікарня» Харківської міської ради, м. Харків

Одним із факторів ризику, який відіграє важливу роль у патогенезі, але недостатньо вивчений у розвитку та прогресуванні артеріальної гіпертензії (АГ), є дисплазія сполучної тканини (ДСТ). ДСТ – це генетично детерміновані стани, що характеризуються дефектами волокнистих структур і основної речовини сполучної тканини (СТ), що призводять до порушення формування органів і систем, мають прогресивний перебіг та визначають особливості асоційованої патології.

**Мета дослідження:** вивчення частоти та вираженості пролапсу мітрального клапана (ПМК) у хворих на АГ.

**Матеріали та методи.** Обстежено 153 хворих на первинну АГ I–II стадії 1–3 ступеня (90 чоловіків і 63 жінки) віком від 22 до 45 років.

**Результати.** ПМК виявлено у 32% хворих на АГ (ПМК 1 ступеня – у 21% хворих і 2 ступеня – в 11% відповідно). Встановлено більша частота ПМК при АГ I стадії, ніж при II стадії. Частота ПМК 2 ступеня та ПМК з мітральною регургітацією 1–2 ступеня була вища при АГ II стадії порівняно з АГ I стадії. ПМК 1 ступеня найбільш часто асоціювався з підвищеною варіабельністю систолічного артеріального тиску (САТ), а ПМК 2 ступеня – з підвищенням навантаження САТ та типом добового профілю АТ «non-dipper». Для хворих на АГ з ПМК була характерна більша частота гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) та надшлуночкових порушень ритму, ніж для хворих без ПМК. Виявлено підвищення концентрації вільного оксипроліну в крові у хворих на АГ з ПМК 1 ступеня та загального оксипроліну – у хворих на АГ з ПМК 2 ступеня.

**Заключення.** У 32% хворих на АГ молодого та середнього віку діагностують ПМК 1–2 ступеня. Виявлено підвищення частоти ПМК загалом (1 та 2 ступенів) у хворих на АГ I стадії порівняно з хворими на АГ II стадії, а також частоти ПМК 1 ступеня у хворих на АГ I стадії порівняно з хворими на АГ II стадії. Водночас частота ПМК 2 ступеня та ПМК з МР 1–2 ступеня була вища у хворих на АГ II стадії порівняно з АГ I стадії. Для хворих на АГ з ПМК була характерна більша частота ГЛШ та виникнення надшлуночкових порушень ритму, ніж для хворих без ПМК. Встановлено достовірне підвищення рівня у крові вільного оксипроліну в групі хворих на АГ з ПМК 1 ступеня порівняно з хворими з ПМК 2 ступеня та достовірне підвищення рівня у крові загального оксипроліну в хворих з ПМК 2 ступеня порівняно з таким у хворих із ПМК 1 ступеня.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, пролапс мітрального клапана, мітральна регургітація, добове моніторування артеріального тиску, оксипролін.

## Mitral valve prolapse in young and middle-aged patients with hypertension

S.M. Koval, M.Yu. Penkova, O.I. Tsyhankov, A.M. Litvinova

One of the risk factors that plays an important role in the pathogenesis but is insufficiently studied in the development and progression of hypertension (AH) is the presence of connective tissue dysplasia (CTD). CTD are genetically determined conditions characterized by defects in fibrous structures and the main substance of connective tissue (CT), which lead to disruption of the formation of organs and systems, have a progressive course and determine the features of the associated pathology.

**The objective:** study of the frequency and severity of mitral valve prolapse in patients with hypertension.

**Materials and methods.** We examined 153 patients with primary hypertension I–II stage 1–3 degrees (90 men and 63 women) aged 22 to 45 years.

**Results.** Mitral valve prolapse (MVP) was detected in 32% of patients with hypertension (grade 1 MVP – in 21% of patients and grade 2 – in 11%, respectively). The frequency of MVP in stage I hypertension was established than in stage II. MVP with mitral regurgitation of 1–2 degrees was higher in hypertension of stage II in comparison with AH of stage I. MVP of 1 degree was most often associated with increased variability of systolic blood pressure (SBP), and MVP of 2 degree – with increased SBP load and type of daily profile «non-dipper» BP was characterized by a higher incidence of left ventricular hypertrophy (LVH) and supraventricular arrhythmias than in patients without MVP, with an increase in the concentration of free oxyproline in the blood in patients with grade 1 hypertension and total oxyproline – in patients with hypertension with MVP 2 degree.

**Conclusions.** It was found that 32% of patients with hypertension of young and middle age have MVP 1–2 degrees. An increase in the frequency of MVP in general (1 and 2 degrees) in patients with stage I hypertension, compared with patients with stage II hypertension, as well as the frequency of stage 1 MVP in patients with stage I hypertension compared with patients with stage II hypertension. At the same time, the frequency of MVP 2 degree and MVP with MR 1–2 degree was higher in patients with stage II hypertension compared with stage I hypertension. Patients with hypertension with MVP were characterized by a higher frequency of LVH and the occurrence of supraventricular arrhythmias than for patients without MVP. There was a significant increase in blood levels of free oxyproline in the group of patients with hypertension with MVP 1 degree compared with patients with MVP 2 degree and a significant increase in blood levels of total oxyproline in patients with MVP 2 degree compared with patients with MVP 1 degree.

**Keywords:** arterial hypertension, mitral valve prolapse, mitral regurgitation, daily blood pressure monitoring, oxyproline.

## Пролапс мітрального клапана у больных артериальной гипертензией молодого и среднего возраста

С.Н. Коваль, М.Ю. Пенькова, А.И. Цыганков, О.Н. Литвинова

Одним из факторов риска, который играет важную роль в патогенезе, но недостаточно изучен в развитии и прогрессировании артериальной гипертензии (АГ), является дисплазия соединительной ткани (ДСТ). ДСТ – это генетически детерминированные состояния, характеризующиеся дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани (СТ), приводящие к нарушению формирования органов и систем, которые отличаются прогрессирующим течением и определяют особенности ассоциированной патологии.

**Цель исследования:** изучение частоты и выраженности пролапса митрального клапана (ПМК) у больных АГ.

**Материалы и методы.** Обследованы 153 больных первичной АГ I–II стадии 1–3 степени (90 мужчин и 63 женщины) в возрасте от 22 до 45 лет.

**Результаты.** ПМК выявлен у 32% больных АГ (ПМК 1 степени – у 21% больных и 2 степени – у 11% соответственно). Установлена большая частота ПМК при АГ I стадии, чем при II стадии. Частота ПМК 2 степени и ПМК с митральной регургитацией 1–2 степени была выше при АГ II стадии по сравнению с АГ I стадии. ПМК 1 степени наиболее часто ассоциировался с повышенной вариабельностью систолического артериального давления (САД), а ПМК 2 степени – с повышенной нагрузкой САД и типом суточного профиля АД «non-dipper». Для больных АГ с ПМК была характерна большая частота гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и наджелудочковых нарушений ритма, чем для больных без ПМК. Выявлено повышение концентрации свободного оксипролина в крови у больных АГ с ПМК 1 степени и общего оксипролина – у больных АГ с ПМК 2 степени.

**Заключение.** У 32% больных АГ молодого и среднего возраста диагностируют ПМК 1–2 степени. Выявлено повышение частоты ПМК в целом (1 и 2 степеней) у больных АГ I стадии по сравнению с больными АГ II стадии, а также частоты ПМК 1 степени у больных АГ I стадии по сравнению с больными АГ II стадии. Во же время частота ПМК 2 степени и ПМК с МР 1–2 степени была выше у больных АГ II стадии по сравнению с АГ I стадии. Для больных АГ с ПМК была характерна большая частота ГЛЖ и возникновение наджелудочковых нарушений ритма, чем для больных без ПМК. Установлено достоверное повышение уровня в крови свободного оксипролина в группе больных АГ с ПМК 1 степени по сравнению с больными с ПМК 2 степени и достоверное повышение уровня в крови общего оксипролина у больных с ПМК 2 степени по сравнению с таковыми у больных с ПМК 1 степени.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, пролапс митрального клапана, митральная регургитация, суточное мониторирование артериального давления, оксипролин.

Дисплазія сполучної тканини (ДСТ) – це генетично детерміновані стани, що характеризуються дефектами волокнистих структур і основної речовини СТ та призводять до порушення формування органів і систем. Дані проведених досліджень свідчать про те, що поширеність ДСТ у популяції становить від 8–9% до 26–86% [5]. Ознаки ДСТ проявляються протягом життя. При цьому кількість симптомів ДСТ, які можуть виявлятися візуально, збільшується з віком. Зовнішні прояви ДСТ у дітей дошкільного віку виявляють набагато рідше (11%), ніж у школярів (31%). Критичним періодом проявів ДСТ є підлітковий вік, коли відзначається значний приріст кількості ознак ДСТ [4, 8].

У більшості пацієнтів із ДСТ віком старше 35 років імовірність появи нової ознаки мінімальний. У старшому віці на перший план виходять ускладнення диспластичних синдромів, які призводять до інвалідизації та смерті пацієнтів [6]. Подібна динаміка пояснюється прогресивним характером маніфестації ознак ДСТ у період максимального росту організму, пов'язаного зі збільшенням загальної маси СТ.

Найпоширенішим проявом ДСТ є пролапс мітрального клапана (ПМК), частота якого становить у загальній популяції від 1,8% до 38%. Дослідження останніх років свідчать про генетичну та фенотипічну гетерогенність синдрому ПМК [3, 9]. При аутосомно-домінантному успадкуванні виявлені три гена синдрому ПМК. Така генетична гетерогенність синдрому зумовлює існування різних форм первинного ПМК, а також широкий спектр його клінічних проявів [7, 10, 14, 15]. Різні мутації генів призводять до неповноцінного функціонування СТ, особливо еластину, колагену I і III типів. Порушення фібрилогенезу позаклітинного матриксу зумовлює місоматозну інфільтрацію стінок мітрального клапана, дефіцит фіброеластичних волокон, зміни колагену, акумуляцію мукополісахаридів [10].

Незважаючи на більш ніж піввікову історію вивчення ПМК, низка питань, що стосуються асоціації його з різними захворюваннями (насамперед, серцево-судинні захворювання – ССЗ, вплив ПМК на перебіг ССЗ), прогноз і тактика ведення пацієнтів з цією патологією залишаються не з'ясованими. Дуже важливою є проблема поєданого перебігу ПМК з таким найбільш частим ССЗ, як АГ [7].

**Мета дослідження:** вивчення частоти та вираженості ПМК у хворих на АГ.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження було включено 153 хворих на первинну АГ (гіпертонічну хворобу) I–II стадії 1–3 ступеня, а саме: 90 (59%) чоловіків і 63 (41%) жінки віком від 22 до 45 років, які проходили обстеження у відділенні гіпертензії та захворювань нирок ДУ «Національний інститут терапії імені

Л.Т. Малої НАМН України» та в Комунальному некомерційному підприємстві «Міська студентська лікарня» Харківської міської ради (м. Харків).

Хворі на АГ були розподілені на дві співставні за статтю та віком групи:

I група – 58 (38%) хворих на АГ I стадії;

II група – 95 (62%) хворих на АГ II стадії.

До контрольної групи увійшли 22 практично здорові особи: 13 (59%) чоловіків і 9 (41%) жінок віком від 18 до 52 років.

Серед хворих I групи 1-й ступінь АГ виявлений у 46 (79%) осіб, 2-й ступінь – у 12 (21%); серед хворих II групи 2-й ступінь АГ зафіксовано у 95 (100%) хворих.

Діагностику ступеня і стадії АГ проводили за рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2013) та Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів (2018) [14, 15].

Обстеження хворих було проведено з використанням загальноприйнятих клінічних, лабораторних та інструментальних методів.

Добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) проводили за допомогою апарата «ABPM-02/0 “Meditech”» (Угорщина).

Ехокардіографічне обстеження проводили з використанням комплексу медичного діагностичного ультразвукового «Aloka SSD 280 LS» (Японія).

З метою оцінювання катаболічних процесів у СТ визначали рівень вільного та загального оксипроліну у сироватці крові [12, 13].

Дослідження було виконане відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол погоджений локальним етичним комітетом для всіх, хто брав участь у дослідженні. На проведення досліджень була отримана поінформована згода пацієнтів.

Отримані дані були проаналізовані з використанням комп'ютерної програми SPSS 19.0. для Windows XP. Основні дані дослідження представлені у вигляді медіани та інтерквартильного інтервалу (Me [25%; 75%]) у зв'язку з тим, що розподіл запропонованих до аналізу та вивчення ознак відрізнявся від нормального закону розподілу. Перевірка на нормальність проводилась за критерієм Шапіро–Уїлка. Відмінності вважалися статистично значущими при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У результаті дослідження було встановлено, що ПМК (1–2 ступеня) фіксували загалом у групі хворих на АГ I–II стадії у 49 (32%) осіб. При цьому ПМК 1 ступеня виявлено у 32 (21%) хворих на АГ, ПМК 2 ступеня – у 17 (11%) хворих на АГ. Тобто, більш ніж у половини хворих з ПМК реєстрували ПМК 1 ступеня (65% осіб).

Серед пацієнтів з ПМК 1 ступеня у 5 (16%) осіб виявлено ПМК з міксоматозною дегенерацією (МД) мітрального клапана (МК), у 27 (84%) хворих – ПМК без МД МК. При цьому у 6 (19%) осіб спостерігали мінімальну мітральну регургітацію (МР). Серед хворих на АГ з ПМК 2 ступеня МД виявлено у 5 (29%) хворих, ПМК 2 ступеня без МД МК – у 12 (71%) хворих, ПМК 2 ступеня з МР 1–2 ступеня – у 8 (47%) пацієнтів.

Аналіз частоти ПМК у хворих на АГ залежно від стадії гіпертензії продемонстрував наступне. При АГ I стадії ПМК загалом (1–2 ступенів) діагностували у 30 (52%) хворих. З них ПМК 1 ступеня реєстрували у 26 (45%) осіб, ПМК 2 ступеня – у 4 (7%) пацієнтів. У 5 (16%) хворих спостерігали мінімальну МР, у 2 (7%) хворих – МР 1–2 ступеня.

При АГ II стадії ПМК загалом (1–2 ступенів) фіксували у 19 (20%) хворих. З них ПМК 1 ступеня – у 6 (6%) хворих, ПМК 2 ступеня – у 13 (14%) хворих. Частота ПМК з МР 1–2 ступеня у хворих на АГ II стадії становила 10 (10%).

Отже, в обстежених групах частота ПМК загалом 1–2 ступеня була вища при АГ I стадії порівняно з АГ II стадії (52% і 20% відповідно;  $p < 0,01$ ). Частота ПМК 1 ступеня (45%) також була вищою у хворих на АГ I стадії, ніж у хворих АГ II стадії (6%;  $p < 0,01$ ). Водночас частота ПМК 2 ступеня та ПМК з МР 1–2 ступеня була, навпаки, достовірно вищою у хворих на АГ II стадії (14% та 10% відповідно;  $p < 0,05$ ) порівняно з АГ I стадії (7% і 7% відповідно).

Під час дослідження був проведений аналіз особливостей показників ДМАТ у хворих на АГ залежно від наявності та вираженості ПМК.

Виявлено, що у хворих на АГ з ПМК 1 ступеня середньодобові значення систолічного АТ (САТ) і діастолічного АТ (ДАТ), за даними ДМАТ, становили: 153,35 [142,32; 160,14] мм рт.ст. та 95,18 [81,12; 102,14] мм рт.ст., у хворих на АГ з ПМК 2 ступеня: 160,95 [145,62; 165,38] мм рт.ст. ( $p > 0,05$ ) та 100,51 [85,32; 104,14] мм рт.ст. ( $p > 0,05$ ) відповідно. Отже, при порівнянні середньодобових значень САТ і ДАТ у групах хворих на АГ з ПМК I і II ступеня достовірних відмінностей не виявлено. Також не виявлено значущих відмінностей середньодобових показників частоти серцевих скорочень (ЧСС) між зазначеними групами хворих.

Однак середньонічні показники САТ і ДАТ були достовірно вищі у групі хворих на АГ з ПМК 2 ступеня (137,69  $\pm$  12,69 мм рт.ст. та 88,62  $\pm$  11,71 мм рт.ст. відповідно) за такі у групі хворих на АГ з ПМК I ступеня (123,87  $\pm$  10,89 мм рт.ст.;  $p < 0,05$  та 76,78  $\pm$  11,13 мм рт.ст.;  $p < 0,05$  відповідно).

В обох групах хворих на АГ з ПМК 1 та 2 ступеня спостерігали зміни добового профілю АТ за рахунок недостатнього зниження АТ у нічні години («non-dipper»). Найбільш виражені зміни добового індексу (ДІ) виявлені у хворих із ПМК 2 ступеня (в 2 рази частіше зустрічалися хворі з типом добового профілю «non-dipper») порівняно з хворими з ПМК 1 ступеня ( $p < 0,05$ ).

Під час порівняльного аналізу індексу часу (ІЧ) гіпертензії у групах хворих на АГ з ПМК 1 та 2 ступенів було встановлено його підвищення в хворих на АГ з ПМК 2 ступеня в усі часові періоди моніторингу порівняно з хворими на АГ з ПМК 1 ступеня. Так, ІЧ САТ у хворих на АГ з ПМК 2 ступеня становив 55 [43,22; 65,15]%, ІЧ ДАТ – 40 [30,15; 53,17]%, у хворих на АГ з ПМК 1 ступеня – 28 [20,34; 36,23]%, ІЧ ДАТ – 23 [19,43; 32,86]% ( $p < 0,05$ ).

Водночас щодо варіабельності САТ (ВСАТ) були отримані протилежні дані. Так, ВСАТ у денний час була достовірно підвищена в групі хворих на АГ з ПМК 1 ступеня – 17,97 [9,52; 19,54] мм рт.ст. порівняно з групою хворих на АГ з ПМК 2 ступеня – 7,16 [6,32; 11,43] мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ).

Вивчено особливості ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) серця в хворих на АГ з ПМК і без такого показало на-

ступне. У хворих на АГ I стадії, в яких ще була відсутня гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), у 28% випадків виявлялось концентричне ремоделювання ЛШ, частота якого достовірно не відрізнялась у хворих із ПМК і без. У хворих на АГ 2 ступеня частота ГЛШ була достовірно вища за наявності ПМК (90%), ніж за його відсутності (77%;  $p < 0,05$ ). При цьому в структурі ГЛШ переважала концентрична ГЛШ (62%) та її частота достовірно не відрізнялась у хворих із ПМК і без.

Суттєвий інтерес викликав аналіз частоти аритмій серед хворих на АГ із ПМК і без такого. Так, у хворих на АГ із ПМК виявлена достовірно вища частота синусової тахікардії (47%;  $p < 0,01$ ) та надшлуночкової екстрасистолії (45%;  $p < 0,01$ ), ніж серед хворих без ПМК (32% та 21% відповідно).

З урахуванням існуючих даних про зміни продукції оксипроліну при ДСТ у дослідженні було проведено вивчення рівнів у сироватці крові вільного та загального оксипроліну в хворих на АГ з ПМК і без. Виявлено, що у хворих на АГ з ПМК 1 ступеня спостерігається достовірне підвищення рівнів у крові вільного оксипроліну порівняно з хворими на АГ з ПМК 2 ступеня – 61,30 [48,34; 77,45] мкмоль/л та 57,32 [44,65; 61,28] мкмоль/л ( $p < 0,05$ ). Показник загального оксипроліну в крові навпаки був достовірно вищим у групі хворих на АГ з ПМК 2 ступеня порівняно з хворими на АГ з ПМК 1 ступеня – 98,19 [76,54; 110,76] мкмоль/л та 82,95 [67,38; 97,67] мкмоль/л ( $p < 0,05$ ).

Отже, у третини обстежених хворих на АГ молодого та середнього віку виявляється ПМК 1–2 ступеня та більш ніж у половини пацієнтів з ПМК реєструють ПМК 1 ступеня.

У дослідженні були знайдені певні взаємозв'язки між наявністю та вираженістю ПМК і стадією АГ: підвищення частоти ПМК у цілому у хворих на АГ I стадії порівняно з хворими на АГ II стадії та частоти ПМК 1 ступеня у хворих на АГ I стадії порівняно з хворими на АГ II стадії. Водночас частота ПМК 2 ступеня та ПМК з МР 1–2 ступеня була достовірно вищою у хворих на АГ II стадії, ніж у хворих на АГ I стадії.

Важливим результатом роботи було виявлення асоціації ПМК з особливостями добового профілю АТ: підвищеною варіабельністю САТ з ПМК 1 ступеня та підвищенням навантаженням САТ та типом добового профілю АТ «non-dipper» – ПМК 2 ступеня.

Також певними особливостями перебігу АГ в осіб із ПМК є підвищення частоти розвитку такого раннього субклінічного ураження органів-мішеней, як ГЛШ та таких порушень серцевого ритму, як синусова тахікардія та надшлуночкова екстрасистолія.

Виявлені клініко-гемодинамічні особливості АГ у пацієнтів з ПМК свідчать про більш тяжкий перебіг гіпертензії за наявності такого виду ДСТ, як ПМК [16].

Прогностично несприятливими можуть бути виявлені:

а) підвищення варіабельності АТ у хворих на АГ з ПМК 1 ступеня, яке асоціюється з підвищеною активністю симпатичної нервової системи, а це в свою чергу зі збільшенням ризику серцево-судинних ускладнень,

б) підвищене навантаженням САТ і тип добового профілю АТ «non-dipper» у хворих на АГ з ПМК 2 ступеня, що також сприяє прогресуванню уражень серцево-судинної системи (ССС).

Додатковим несприятливим чинником у хворих на АГ з ПМК може бути підвищена частота надшлуночкових порушень ритму [2].

При обговоренні взаємозв'язків ПМК із процесами ремоделювання серця слід відзначити дані низки робіт, в яких виявлено підвищення частоти розвитку концентричного ремоделювання ЛШ, концентричної ГЛШ, а також діастолічної дисфункції ЛШ при ПМК [11]. За даними M.I. Zia et al. (2012), ПМК асоціюється з концентричною гіпертрофією стінок ЛШ незалежно від обсягу мітральної регургітації і наявності АГ [17].

Одним із вагомих факторів, які сприяють зазначеному ремоделюванню серця при ПМК, може бути генетично обумовлена активація продукції низки профіброгенних факторів, зокрема трансформуючого фактора росту (ТФР)- $\beta$  ( $\beta 1$  і  $\beta 2$ ). Активація продукції даного фактора може відігравати важливу роль у прогресуванні патологічного ремоделювання ЛШ з раннім формування його діастолічної дисфункції та підвищенням ризику розвитку діастолічної серцевої недостатності [10, 11].

Обговорюючи отримані дані, слід відзначити виявлений протилежний характер змін рівнів вільного та загального оксипроліну крові при 1 та 2 ступенях ПМК. Визначення рівнів оксипроліну в крові є одним із лабораторних маркерів ДСТ, який характеризує інтенсивність катаболізму колагену та швидкість обміну цієї амінокислоти [1]. Підвищення концентрації вільного оксипроліну в крові в групі хворих на АГ з ПМК 1 ступеня може виступати в якості маркера розпаду колагену, що найбільше виражено на ранніх етапах перебігу ДСТ.

Збільшення концентрації загального оксипроліну крові в групі хворих на АГ з ПМК 2 ступеня може свідчити про посилення обміну колагену, що характерно для активації деструктивних і запальних процесів при ДСТ [1, 12].

Зазначені зміни процесів регуляції синтезу та деградації компонентів СТ можуть мати суттєве патогенетичне значення в патологічній перебудові серця при ПМК у хворих на АГ та в прогресуванні ураження ССС у даної категорії хворих.

## ВИСНОВКИ

1. Установлено, що в 32% хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) молодого та середнього віку виявляють пролапс мітрального клапана (ПМК) 1–2 ступеня. При цьому найбільш часто діагностують ПМК 1 ступеня.

2. Встановлені взаємозв'язки між наявністю та вираженістю ПМК і стадією АГ. Виявлено підвищення частоти ПМК у цілому (1 та 2 ступенів) у хворих на АГ І стадії порівняно з хворими на АГ ІІ стадії, а також частоти ПМК 1 ступеня у хворих на АГ І стадії порівняно з хворими на АГ ІІ стадії. Водночас частота ПМК 2 ступеня та ПМК з мітральною регургітацією 1–2 ступеня була вища в хворих на АГ ІІ стадії порівняно з АГ І стадії.

3. Встановлено, що найбільш часто ПМК 1 ступеня в хворих на АГ асоціюється з підвищеною варіабельністю САТ, а ПМК 2 ступеня – з підвищеним навантаженням САТ та типом добового профілю АТ «non-dipper». Для хворих на АГ з ПМК була характерна більша частота гіпертрофії лівого шлуночка та наявності надшлуночкових порушень ритму, ніж для хворих без ПМК.

4. Встановлено достовірне підвищення рівня у крові вільного оксипроліну в групі хворих на АГ з ПМК 1 ступеня порівняно з хворими з ПМК 2 ступеня та достовірне підвищення рівню в крові загального оксипроліну в хворих з ПМК 2 ступеня порівняно з таким у хворих з ПМК 1 ступеня.

*Конфлікт інтересів.* Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## Сведения об авторах

**Коваль Сергей Николаевич** – Отдел артериальной гипертензии и профилактики ее осложнений ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой Национальной академии медицинских наук Украины», 61039, г. Харьков, пр. Любви Малой, 2а; тел.: (097) 117-64-14. E-mail: sergekovalmd@gmail.com

**Пенькова Марина Юрьевна** – Отдел артериальной гипертензии и профилактики ее осложнений ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой Национальной академии медицинских наук Украины», 61039, г. Харьков, пр. Любви Малой, 2а

**Цыганков Александр Иванович** – Отдел артериальной гипертензии и профилактики ее осложнений ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой Национальной академии медицинских наук Украины», 61039, г. Харьков, пр. Любви Малой, 2а

**Литвинова Ольга Николаевна** – КНП «Городская студенческая больница» Харьковского городского совета», 61000, г. Харьков, ул. Дарвина, 10.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Аскерова ТА, Ягубова ВИ, Велиева ГА, Гасанова ГТ. (2017). Некоторые биохимические показатели в диагностике наследственных коллагенопатий. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 8(1):48-51.
- Бокерия ОЛ., Базарсадаева ТС. (2013). Внезапная сердечная смерть и пороки митрального и аортального клапанов. Анналы аритмологии. 10:162-170.
- Бова АА., Рудой АС., Лысый ЮС. (2011). Пролапс митрального клапана: ошибки диагностики, экспертные подходы. Вопросы аттестации и повышения квалификации. 11:17-21.
- Волошин ОМ, Чумак ОЮ. (2017). Недиференцированная дисплазия соединительной ткани и респираторные заболевания в детей та підлітків (огляд літератури). Здоров'я дитини. 6(12):720-727. Doi: 10.22141/2224-0551.12.6.2017.112842.
- Демидов РО, Лапшина СА, Якупова СП, Мухина РГ. (2015). Дисплазия соединительной ткани: современные подходы к клинике, диагностике и лечению. Инновационные технологии в медицине. 4(89):37-40.
- Доценко НЯ, Боев СС, Шехунова ИА, Герасименко ЛВ, Дедова ВО. (2012). Кардиологические аспекты дисплазии соединительной ткани у взрослых. Традиции и доказательная медицина. Харьков:144.
- Заремба ЄХ, Рак НО. (2015). Прояви недиференційованої дисплазії сполучної тканини з боку серцево-судинної системи у хворих на артеріальну гіпертензію. Acta medica Leopoliensia. 21(2):14-18.
- Кадурина ТИ, Горбунова ВН. (2009). Дисплазия соединительной ткани. СПб.: ЭЛБИ:704.
- Малев ЭГ, Реева СВ, Тимофеев ЕВ, Земцовский ЭВ. (2010). Современные подходы к диагностике и оценке распространенности пролапса митрального клапана у лиц молодого возраста. Российский кардиологический журнал. 1(81):35-41.
- Малев ЭГ, Реева СВ, Земцовский ЭВ. (2016). Пролапс митрального клапана. Кардиология. 1: 41-44.
- Малев ЭГ, Пшепий АР, Васина ЛВ, Реева СВ, Тимофеев ЕВ, Коршунова АП, Земцовский ЭВ. (2013). Ремоделирование миокарда и диастолическая дисфункция левого желудочка при пролапсе митрального клапана. Российский кардиологический журнал. 2(100):12-16.
- Морозенко ДВ, Леонтьева ФС. (2016). Методи дослідження маркерів метаболізму сполучної тканини у сучасній клінічній та експериментальній медицині. Молодий вчений. 2(29):168-172.
- Писарева ЕВ, Власов МЮ, Голуб ЮВ, Стадлер ЕР. (2012). Модификация метода определения фракций оксипролина в сыворотке крови. Вестник СамГУ – Естественнаучная серия. 9(100):211-216.
- Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. 4-е вид., випр. і доп. (2013). Київ: ППВМБ:80.
- 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension (2018). European Heart Journal. V.39:3021–3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
- Широбоких ОЕ, Былова НА. (2016). Пролапс митрального клапана и внезапная смерть: кто в группе риска? Архив внутренней медицины. 3(29):25-29.
- Zia MI, Valenti V, Cherston C et al. (2012). Relation of mitral valve prolapse to basal left ventricular hypertrophy as determined by cardiac magnetic resonance imaging. The American journal of cardiology. 109:1321-5.