

# Прогнозування розвитку серцево-судинних та цереброваскулярних ускладнень у хворих на гіпертонічну хворобу і кальциноз клапанів серця

В.П. Іванов, О.В. Юзвщина

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** гіпертонічна хвороба, кальциноз клапанів серця, прогноз, серцево-судинні ускладнення, цереброваскулярні ускладнення, предиктори розвитку серцево-судинних ускладнень

Дегенеративний кальциноз клапанів серця (ККС) посідає третє місце у структурі серцево-судинних захворювань в осіб похилого і старечого віку після ішемічної хвороби серця (ІХС) та гіпертонічної хвороби (ГХ) [3]. Протягом останніх 25–30 років одна з основних причин смерті у популяції хворих старшого віку – розвиток серцево-судинних захворювань, патогенетично пов'язаних з атеросклерозом і його ускладненнями (ІХС, церебральні судинні події). На жаль, незважаючи на успіхи в лікуванні пацієнтів, ІХС і атеросклероз вінцевих артерій, що лежить в її основі, вважаються досить поширеними причинами смертності в сучасному світі, оскільки причетні до виникнення понад 4 млн випадків смерті щорічно в Європі [10]. Згідно з опублікованими статистичними даними в Україні зареєстровано майже 9 млн хворих на ІХС, а смертність від цього захворювання становить 687,3 на 100 000 населення, що майже вдвічі перевищує західноєвропейські показники [5].

Такі чинники, як вік, стать, паління, наявність ГХ, ожиріння, порушення толерантності до глюкози, підвищення рівня загального холестерину (ЗХС) та зниження рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), відносять до традиційних факторів ризику. У Cardiovascular Health Study (1997) ККС асоціювався з підвищенням ризику виникнення інфаркту міокарда [11]. У дослідженні Н.Р. Chandra та співавторів пацієнти, що звернулися в лікарню з приводу болю в грудній клітці, мали більший ризик серцево-судинних подій і гірший прогноз виживання у разі наявності ККС, при мультіваріантному аналізі незалежними предикторами несприятливого прогнозу вияви-

лися також вік, наявність ІХС та вищий рівень С-реактивного білка [9]. В.А. Carabello запропонував вважати ККС «вікном у вінцеві артерії» [8]. У такій ситуації надзвичайно важливо визначити чинники, які впливають на несприятливий прогноз та розвиток ускладнень у хворих на ГХ і ККС, що дозволить вчасно виявити осіб із підвищеним ризиком для проведення активних діагностичних та лікувально-профілактичних утручань.

Мета роботи – визначити предиктори виникнення серцево-судинних та цереброваскулярних ускладнень протягом 3 років у хворих на гіпертонічну хворобу і кальциноз клапанів серця на підставі аналізу логістичної регресії.

## Матеріал і методи

Дослідження проведено у групі хворих на ГХ і ККС (n=280, середній вік (71,3±0,5) року), які отримували лікування та спостерігалися в Хмельницькій міській лікарні й на кафедрі терапії з курсом загальної практики і сімейної медицини факультету післядипломної освіти (м. Хмельницький) Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова у період 2005–2012 рр. Критеріями залучення пацієнтів у дослідження були: ГХ II–III стадій за рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2008) та ККС (аортального та/або мітрального кільця), верифікований за допомогою ехокардіографічного дослідження [1]. У дослідженні не вводили пацієнтів з ГХ I стадії та симптоматичними артеріальними гіпертензіями; наявністю в анамнезі відомостей про перенесену гостру ревматичну лихоманку або хронічну ревматичну хворобу серця, вроджені вади

клапанів серця; критичним (тяжким) аортальним стенозом (площа отвору за даними ехокардіографії  $< 0,75 \text{ см}^2$  і максимальний градієнт тиску на аортальному клапані (АК)  $> 65 \text{ мм рт. ст.}$ ) або тяжкою мітральною чи аортальною недостатністю; гострим та перенесеним (до 6 міс) інфарктом міокарда або інсультом; хронічною серцевою недостатністю (ХСН) ІІБ–ІІІ стадій; порушеннями серцевого ритму та провідності (часта екстрасистолія; пароксизмальна тахікардія; постійна форма або часті рецидиви фібриляції (ФП)/тріпотіння (ТП) передсердь, синдром слабкості синусового вузла, атріовентрикулярна блокада ІІ–ІІІ ступеня); тяжкими захворюваннями дихальної системи та шлунково-кишкового тракту, захворюваннями щитоподібної залози, цукровим діабетом 1-го типу та онкопатологією на момент початку дослідження.

У більшості (74 %) хворих реєстрували інструментальні ознаки ізольованого кальцинозу АК і значно рідше – ізольований кальциноз кільця мітрального клапана (КМК) (10 %) та поєднаний кальциноз АК і КМК (16 %). Усі пацієнти з ураженням АК мали ознаки стенозування АК. Усім хворим проведено лабораторні дослідження, ЕКГ, ехокардіографію у М- та В-режимах за стандартною методикою з використанням доплерівського режиму. Для визначення стану стінки судини і моніторингу прогресування атеросклерозу проводили УЗД сонних артерій за загальноприйнятою методикою із візуалізацією шарів судинної стінки, вимірюванням товщини комплексу інтима – медіа (ТІМ) загальної сонної артерії (ЗСА) [6]. Для з'ясування функціонального стану ендотелію судин оцінювали показники ендотелійзалежної (за результатами проб з реактивною гіперемією) та ендотелійнезалежної (проба з нітрогліцерином) вазодилатації. Період спостереження становив 3 роки.

Аналіз здійснювали за допомогою логістичної регресії (статистичний модуль Logistic regression пакета StatSoft Statistica v. 6.0) [7]. Для проведення регресійного аналізу використали статистичну матрицю – 158 різних клініко-інструментальних і біохімічних показників. Для кількісних асоційованих чинників розраховували критичні величини – за формулою М.Ю. Антонова [4].

Як вихідний параметр застосовували бінарний показник, який характеризував:

1) у разі аналізу предикторів несприятливого прогнозу – прогноз досліджуваних хворих (0 – прогноз, сприятливий для життя; 1 – несприятливий прогноз у випадках реєстрації серцево-судинної смерті протягом 3 років спостереження);

2) у разі аналізу предикторів коронарних ускладнень – наявність фатальних і нефатальних коронарних ускладнень (0 – не зареєстровано фатального та нефатального інфаркту міокарда і випадків раптової коронарної смерті (РКС); 1 – зареєстровані випадки фатального та нефатального інфаркту міокарда, РКС протягом 3 років спостереження);

3) у разі аналізу предикторів церебральних ускладнень – наявність фатальних і нефатальних церебральних ускладнень (0 – не зареєстровано фатальних та нефатальних інсультів, епізодів транзиторних ішемічних атак (ТІА); 1 – зареєстровано випадки фатального та нефатального інсульту, епізоди ТІА протягом 3 років спостереження);

4) у разі аналізу предикторів ФП/ТП *de novo* – наявність епізодів ФП/ТП, які виникли вперше в житті (0 – не зареєстровано нападів ФП/ТП; 1 – зареєстровано напади ФП/ТП *de novo* протягом 3 років спостереження);

5) у разі аналізу предикторів нападів шлуночкової тахікардії (ШТ) – наявність епізодів ШТ (0 – не зареєстровано нападів ШТ; 1 – зареєстровано напади ШТ протягом 3 років спостереження);

6) у разі аналізу предикторів декомпенсації ХСН – наявність випадків декомпенсації ХСН (0 – не зареєстровано випадків декомпенсації ХСН; 1 – зареєстровано випадки декомпенсації ХСН протягом 3 років спостереження).

## Результати та їх обговорення

У таблиці наведено визначені незалежні предиктори для проаналізованих ускладнень та розрахована ефективність прогнозування за допомогою відношення шансів подій (ВШП).

Слід зауважити, що в наведену таблицю увійшли лише ті чинники, які мали статистично значущий вплив ( $P < 0,05$ ) на вихідний параметр. Привертає увагу, що ймовірність розвитку серцево-судинної смерті достовірно підвищували: 1) у 5,1 разу ( $P = 0,0007$ ) – характер перебігу ГХ (ГХ ІІІ стадії); 2) у 3,0 разу ( $P = 0,009$ ) – високий (ІІІ–ІV) ФК ХСН за NYHA;

Таблиця

Незалежні прогностичні чинники несприятливого прогнозу, церебральних, коронарних і аритмічних ускладнень у хворих на гіпертонічну хворобу та кальциноз клапанів серця

Незалежні чинники	$b_i$	ВШП	P-level
<b>Предиктори несприятливого прогнозу</b>			
ГХ III стадії	2,72	5,1	0,0007
III–IV ФК за NYHA	1,61	3,0	0,009
ЦД 2-го типу в поєднанні з протеїнурією > 0,12 г/л	1,28	2,2	0,011
КДР ЛШ > 72 мм	1,18	2,0	0,021
ФІ < 1,18 ум. од.	1,76	3,3	0,002
С-реактивний білок > 3,4 мг/л	1,22	2,1	0,013
<b>Предиктори церебральних ускладнень</b>			
ЦД 2-го типу	1,94	3,5	0,003
Напади ФП в анамнезі	1,82	3,3	0,005
Кальциноз КМК	2,28	3,9	0,0006
ТІМ ЗСА > 1,10 мм та наявність атеросклеротичних бляшок у басейні сонних артерій	2,22	3,7	0,0008
Рівень сечової кислоти у плазмі > 0,35 ммоль/л	1,49	2,0	0,014
<b>Предиктори коронарних ускладнень</b>			
Сумарний судинний дилатаційний резерв плечової артерії < 17,2 %	2,04	4,1	0,0009
Паління > 15 років + ЦД 2-го типу	1,73	3,2	0,002
Ліпопротеїн (а) > 47 г/л	1,27	1,8	0,025
Кальциноз АК 2–3 ступеня	1,80	3,3	0,004
Градiєнт тиску на АК > 28 мм рт. ст.	2,11	4,2	0,0008
Індекс dA > 19,6 мм/м <sup>2</sup>	1,88	3,4	0,003
<b>Предиктори ФП/ТП de novo</b>			
Вік > 72 років	2,14	4,3	0,0007
Супутня ІХС	1,99	3,5	0,002
ЦД 2-го типу	1,28	1,8	0,026
Передньозадній розмір лівого передсердя > 44 мм	2,85	5,3	0,0005
PISA > 8,2 см <sup>2</sup>	1,34	2,0	0,017
<b>Предиктори нападів ШТ</b>			
Перенесений інфаркт міокарда	2,27	4,5	0,0006
III–IV ФК ХСН	2,11	4,2	0,0008
ІММЛШ > 156 г/м <sup>2</sup>	1,86	3,4	0,004
ЗХС/ХС ЛПВЩ > 5,7	1,42	2,2	0,011
Індекс dA > 20,4 мм/м <sup>2</sup>	1,54	2,4	0,009
<b>Предиктори декомпенсації ХСН</b>			
Поєднане ураження клапанів	2,38	4,6	0,0005
Стеноз АК II ступеня	2,23	4,4	0,0007
Блокада лівої ніжки пучка Гіса	1,99	3,5	0,003
Систолічне перевантаження ЛШ за даними ЕКГ	2,11	4,2	0,0009
Фракція викиду < 42 %	1,83	3,3	0,004
ФІ < 1,07 ум. од.	2,89	5,4	0,0002
Протеїнурія > 0,3 г/л	1,49	2,3	0,009
ІММЛШ > 154 г/м <sup>2</sup>	1,69	2,6	0,006

**Примітка.** Регресійний логіт-коефіцієнт ( $b_i$ ) – це натуральний логарифм (логіт-перетворення) ВШП для кожного відповідного чинника. Згідно з величиною ВШП чинника за допомогою рівняння логістичної регресії розраховували ВШП для події, що прогнозується. У таблиці наведено результати остаточного розрахунку. ЦД – цукровий діабет; ФК – функціональний клас; КДР – кінцеводіастолічний розмір; ЛШ – лівий шлуночок; ФІ – функціональний індекс; dA – діаметр аорти; PISA – площа проксимальної хвилі мітральної регургітації; ІММЛШ – індекс маси міокарда ЛШ; ЗХС – загальний холестерин; ХС ЛПВЩ – холестерин ліпопротеїнів високої щільності.

3) у 2,2 разу ( $P=0,011$ ) – наявність супутнього ЦД у поєднанні з протеїнурією  $> 0,12$  г/л; 4) у 2,0 разу ( $P=0,021$ ) – величина КДР ЛШ  $> 72$  мм; 5) у 2,1 разу ( $P=0,013$ ) – рівень С-реактивного білка у плазмі крові  $> 3,4$  мг/л; 6) у 3,3 разу ( $P=0,002$ ) –  $FI < 1,18$  ум. од. Останній показник розраховували як відношення фракції укорочення передньозаднього розміру ЛШ до градієнта тиску на АК, що певним чином характеризувало функціональну здатність міокарда ЛШ. Враховуючи високу інформативність  $FI$  у прогнозуванні темпу прогресування стенозу АК у хворих на ККС [2], стає зрозумілим висока інформативність показника у прогнозуванні розвитку фатальних ускладнень у пацієнтів з ГХ і ККС. Саме  $FI$  разом із ускладненим перебігом ГХ і високим ФК ХСН мали найвище ВШП у прогнозуванні серцево-судинної смерті. Так, наявність комбінації цих чинників – ГХ III стадії, III–IV ФК ХСН та  $FI < 1,18$  ум. од. – у 8,1 разу ( $P=0,00002$ ) підвищує ймовірність розвитку серцево-судинної смерті у хворих на ГХ і ККС.

Проведений аналіз засвідчив, що ймовірність виникнення фатальних і нефатальних церебральних ускладнень у хворих на ГХ і ККС підвищують: 1) у 3,5 разу ( $P=0,003$ ) – наявність ЦД 2-го типу; 2) у 3,3 разу ( $P=0,005$ ) – напади ФП в анамнезі; 3) у 3,9 разу ( $P=0,0006$ ) – кальциноз КМК; 4) у 3,7 разу ( $P=0,0008$ ) – ТІМ ЗСА  $> 1,10$  мм та наявність атеросклеротичних бляшок у басейні сонних артерій; 5) у 2,0 разу ( $P=0,014$ ) – рівень сечової кислоти  $> 0,35$  ммоль/л. Привертало увагу, що, за винятком рівня сечової кислоти у плазмі крові, всі інші чинники мали достатньо високу інформативність у прогнозуванні церебральних ускладнень у пацієнтів із ГХ і ККС.

Певний академічний інтерес становив факт асоціації різних церебральних ускладнень саме з кальцинозом КМК і рівнем сечової кислоти. Так, поєднання цих чинників у 4,3 разу ( $P=0,0002$ ) підвищувало ймовірність розвитку фатальних і нефатальних церебральних ускладнень. Врахування відомих чинників ризику інсульту – ЦД 2-го типу, напади ФП, структурне ремоделювання ЗСА (ТІМ ЗСА  $> 1,10$  мм і наявність атеросклеротичних бляшок) – у 8,7 ( $P=0,00003$ ) разу підвищувало ймовірність їх розвитку. Слід зауважити, що додаткове врахування кальцинозу КМК підвищувало ВШП церебральних ускладнень до 9,8 ( $P=0,000009$ ), а рівня сечової кислоти  $> 0,35$  ммоль/л – лише до 9,1 ( $P=0,00001$ ).

Подальший аналіз свідчив, що ймовірність розвитку фатального/нефатального інфаркту міокарда і РКС у хворих на ГХ і ККС незалежно підвищували: 1) у 4,1 разу ( $P=0,0009$ ) – величина сумарного дилатаційного резерву плечової артерії  $< 17,2$  %, яку визначали за результатами проб із реактивною гіперемією і нітрогліцерином та розраховували як суму приросту діаметра плечової артерії у відсотках; 2) у 3,2 разу ( $P=0,002$ ) – комбінація чинників ризику – паління понад 15 років та ЦД 2-го типу; 3) в 1,8 разу ( $P=0,025$ ) – рівень ліпопротеїну (а)  $> 47$  г/л у плазмі крові; 4) у 3,3 разу ( $P=0,004$ ) – тяжкий кальциноз (2-го і 3-го ступеня) АК (поодинокі вклучення на двох стулках чи масивне ураження однієї стулки і масивне ураження двох стулок чи вклучення на всіх трьох стулках); 5) у 4,2 разу ( $P=0,0008$ ) – величина градієнта тиску на АК  $> 28$  мм рт. ст.; 6) у 3,4 разу ( $P=0,003$ ) – величина індексу  $dA > 19,6$  мм/м<sup>2</sup>.

Привертало увагу, що найбільш інформативними чинниками розвитку коронарних катастроф були саме параметри, які характеризували стан ендотеліязалежної та ендотелій-незалежної вазодилатації плечової артерії і трансаортального кровотоку. Якщо перший показник характеризував у цілому тяжкі структурно-функціональні порушення артеріального русла, то другий, певним чином, відображав тяжкість дегенеративних змін у серці і порушення резерву наповнення коронарного русла. Спостерігали, що саме тяжкість АС, а не характер кальцинозу АК впливає на порушення коронарного кровообігу в хворих на ГХ і ККС. Поєднання цих чинників у 7,6 разу ( $P=0,00007$ ), а додаткове врахування комбінації чинників ризику – паління понад 15 років + ЦД 2-го типу та ехокардіографічної величини індексу  $dA > 19,6$  мм/м<sup>2</sup> – вже в 9,2 разу ( $P=0,00003$ ) підвищує ймовірність розвитку коронарних катастроф у хворих на ГХ і ККС.

Абсолютно очікуваним для нас було визначення як предикторів розвитку ФП/ТП *de novo* нижчезазначених чинників. Ймовірність розвитку ФП/ТП *de novo* у хворих на ГХ і ККС підвищували: 1) у 4,3 разу ( $P=0,0007$ ) – похилий і старечий вік хворих ( $> 72$  років); 2) у 3,5 разу ( $P=0,002$ ) – наявність супутньої ІХС (стабільна стенокардія напруження або перенесений інфаркт міокарда в анамнезі); 3) в 1,8 разу ( $P=0,026$ ) – ЦД 2-го типу; 4) у 5,3 разу ( $P=0,0005$ ) – збільшення передньо-заднього

розміру лівого передсердя  $> 44$  мм; 5) у 2,0 разу ( $P=0,017$ ) – порушення трансмітрального кровотоку –  $PISA > 8,2$  см<sup>2</sup>.

Достатньо великий практичний інтерес становить визначення незалежних предикторів розвитку тяжких шлуночкових порушень серцевого ритму (нападів ШТ), які можуть бути причиною раптової смерті в цих пацієнтів. У нашому дослідженні ймовірність розвитку ШТ у хворих на ГХ і ККС незалежно підвищували: 1) у 4,5 разу ( $P=0,0006$ ) – перенесений інфаркт міокарда; 2) у 4,2 разу ( $P=0,0008$ ) – наявність тяжкого ФК ХСН; 3) у 3,4 разу ( $P=0,004$ ) – тяжке структурне ремоделювання міокарда ЛШ (ІММЛШ  $> 156$  г/м<sup>2</sup>); 4) у 2,4 разу ( $P=0,009$ ) – індекс  $dA > 20,4$  мм/м<sup>2</sup>; 5) у 2,2 разу ( $P=0,011$ ) – збільшення відношення ЗХС/ХС ЛПВЩ  $> 5,7$  у бік проатерогенних фракцій. Водночас поєднання найбільш інформативних чинників – перенесеного інфаркту міокарда, III–IV ФК ХСН та ІММЛШ  $> 156$  г/м<sup>2</sup> – вже у 8,9 разу ( $P=0,00003$ ) підвищує ймовірність розвитку ШТ у хворих на ГХ і ККС.

Аналіз чинників, які сприяли розвитку епізодів гострої декомпенсації ХСН, показав, що найбільш інформативним незалежним предиктором гострої декомпенсації ХСН була величина  $FI < 1,07$  ум. од.: наявність зазначеного чинника у 5,4 разу ( $P=0,0002$ ) підвищувала ймовірність розвитку декомпенсації ХСН. Своєю чергою, дещо меншу інформативність виявили нижчезазначені чинники. Ймовірність розвитку декомпенсації ХСН у хворих на ГХ і ККС підвищували: 1) у 4,6 разу ( $P=0,0005$ ) – поєднане ураження клапанів; 2) у 4,4 разу ( $P=0,0007$ ) – помірний стеноз АК; 3) у 4,2 разу ( $P=0,0009$ ) – наявність ехокардіографічних ознак систолічного переважання ЛШ. Поєднання  $FI$  з перерахованими чинниками в 10,6 разу ( $P=0,00001$ ) підвищувало ймовірність розвитку декомпенсації ХСН у хворих на ГХ і ККС. Отримані дані переконували, що наявність ККС, а саме поєданого ураження клапанів, і тяжкість АС обумовлюють прогресування міокардіальної дисфункції у хворих на ГХ і ККС.

## Висновки

1. У хворих на гіпертонічну хворобу і кальциноз клапанів серця наявність комбінації таких чинників, як гіпертонічна хвороба III стадії у поєднанні з хронічною серцевою недостатністю

III–IV функціонального класу та  $FI < 1,18$  ум. од., у 8,1 разу ( $P=0,00002$ ) підвищує ймовірність розвитку серцево-судинної смерті.

2. Ризик розвитку інсульту у хворих на гіпертонічну хворобу і кальциноз клапанів серця зростає у 8,7 разу ( $P=0,00003$ ) за наявності цукрового діабету 2-го типу в поєднанні з нападами фібриляції передсердь в анамнезі, товщиною інтима – медіа загальної сонної артерії  $> 1,10$  мм і наявністю атеросклеротичних бляшок. Підвищували відношення шансів подій церебральних ускладнень до 9,1 разу ( $P=0,00001$ ) рівень сечової кислоти  $> 0,35$  ммоль/л до 9,8 ( $P=0,000009$ ) – додаткове врахування кальцинозу кільця мітрального клапана.

3. Найбільш інформативними чинниками розвитку коронарних катастроф у хворих на гіпертонічну хворобу і кальциноз клапанів серця були такі величини: градієнт тиску на аортальному клапані  $> 28$  мм рт. ст. і сумарний дилатаційний резерв плечової артерії  $< 17,2$  %. Поєднання цих чинників у 7,6 разу ( $P=0,00007$ ), а додаткове врахування комбінації – паління понад 15 років, цукровий діабет 2-го типу та індекс  $dA > 19,6$  мм/м<sup>2</sup> – у 9,2 разу ( $P=0,00003$ ) підвищує ймовірність розвитку коронарних катастроф.

4. Підвищували ймовірність розвитку фібриляції/тріпотіння передсердь *de novo* у хворих на гіпертонічну хворобу і кальциноз клапанів серця: 1) збільшення розміру лівого передсердя  $> 44$  мм – у 5,3 разу ( $P=0,0005$ ); 2) похилий і старечий вік хворих ( $> 72$  років) – у 4,3 разу ( $P=0,0007$ ); 3) супутня ішемічна хвороба серця – у 3,5 разу ( $P=0,002$ ); 4) цукровий діабет 2-го типу – в 1,8 разу ( $P=0,026$ ); 5) порушення трансмітрального кровотоку –  $PISA > 8,2$  см<sup>2</sup> – у 2,0 разу ( $P=0,017$ ). Водночас підвищує ймовірність розвитку шлуночкової тахікардії поєднання таких чинників – перенесеного інфаркту міокарда, хронічної серцевої недостатності III–IV функціонального класу та індексу маси міокарда лівого шлуночка  $> 156$  г/м<sup>2</sup> – у 8,9 разу ( $P=0,00003$ ).

5. У хворих на гіпертонічну хворобу і кальциноз клапанів серця найбільш інформативними незалежними предикторами гострої декомпенсації хронічної серцевої недостатності були величина функціонального індексу  $< 1,07$  ум. од., поєднане ураження клапанів і тяжкість аортального стенозу.

## Література

1. Актуальные аспекты ведения пациентов с аортальными пороками сердца в рекомендациях Европейского общества кардиологов // *Внутрішня медицина.*– 2007.– № 2.– С. 80–92.
2. Андропова О.В., Анохин В.Н. Прогнозирование течения дегенеративного аортального стеноза // *Вестник РГМУ.*– 2005.– № 8 (47).– С. 17–20.
3. Андропова О.В., Полубенцева Е.И., Анохин В.Н. Факторы, способствующие развитию дегенеративного аортального клапанного стеноза // *Клин. мед.*– 2005.– № 6.– С. 51–54.
4. Антомонов М.Ю. Расчет пороговых (критических) уровней действующих учетных факторов для различного типа данных, полученных в гигиенических исследованиях // *Гигиена населенных пунктов.*– 2004.– № 43.– С. 573–579.
5. Горбась І.М. Ішемічна хвороба серця: епідеміологія і статистика // *Здоров'я України.*– 2009.– № 3.– С. 34–35.
6. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова.– М.: Видар, 1997.– С. 185–220.
7. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica, 2006.
8. Carabello B.A. Aortic sclerosis – a window to the coronary arteries? // *NEJM.*– 1999.– Vol. 3 (341).– P. 193–195.
9. Chandra H.R., Goldstein J.A., Choudhary N. et al. Adverse outcome in aortic sclerosis is associated with coronary artery disease and inflammation // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2004.– Vol. 43.– P. 169–175.
10. Graham I., Atar D., Borch-Johnsen K. et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary // *Eur. Heart J.*– 2007.– Vol. 28.– P. 2375–2414.
11. Otto C.M., Lind B.K., Kitzman D.W. et al. The Cardiovascular Health Study. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly // *NEJM.*– 1999.– Vol. 3 (341).– P. 142–147.

Надійшла 8.10.2012 р.

## Prognosis of the development of cardiovascular and cerebrovascular complications in patients with hypertension and heart valve calcification

V.P. Ivanov, O.V. Yuzvyshyna

*The paper presents the results of the research of cardiovascular and cerebrovascular events risk in patients with hypertension and heart valve calcification. Predictors affecting prognosis and development of various cardiovascular complications are presented by analysis of the logistic regression.*