

УДК 616.12-008.331.1

РЕМОДЕЛЮВАННЯ СУДИН У ХВОРИХ ІЗ ПЕРЕНЕСЕНИМ ІНСУЛЬТОМ НА ТЛІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

І. В. Дроздова, М. М. Ємець, Ю. О. Полницька

ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпро

Резюме

Артеріальна гіпертензія (АГ), атеросклероз, а особливо мозговий інсульт (МІ) формують структурно-функціональні зміни екстракраніальних артерій, але навіть сьогодні ця проблема у хворих АГ в віддаленому періоді МІ недостатньо вивчена.

Ціль роботи – визначити особливості та фактори, що впливають на ремоделювання судин у хворих артеріальною гіпертензією в пізньому відновлювальному періоді інсульту з урахуванням товщини комплексу інтима-медіа.

Матеріал і методи. У 44 хворих АГ III стадії в пізньому відновлювальному періоді МІ проводили ультразвукове дослідження брахіоцефальних артерій, добовий моніторинг артеріального тиску та доплер-ехокардіографічне дослідження. Хворі були розділені на 2 групи: I група включала 24 пацієнта (54,5 %) з нормальною товщиною комплексу інтима-медіа (КІМ), II група – 20 (45,5 %) осіб з КІМ > 0,9 мм.

Результати. У хворих АГ III стадії з МІ утолщення КІМ зустрічалося у 45,5%, концентрична гіпертрофія – у 25,0 % і ремоделювання – у 10,0 %, добові профілі артеріального тиску night-peaker – у 20,0 % і over-dipper – у 5,0 % досліджуваних, що свідчувало про несприятливий прогноз повторних серцево-судинних подій. Структурно-функціональні особливості судин у хворих АГ III стадії формувалися під впливом як діастолічної, так і систолічної дисфункції ЛЖ, концентричного ремоделювання і гіпертрофії, наявності, тривалості та неадекватного лікування АГ, антропометричних та інших факторів ризику у хворих АГ в віддаленому періоді МІ, що вимагає жорсткої тактики їх корекції.

Висновки. Вивчення факторів, що впливають на структурно-функціональні особливості судин у хворих АГ, наряду з загальноприйнятими факторами ризику, повинно бути в основі стратифікації їх загального серцево-судинного ризику. В подальшому необхідно уточнити роль, характер, прогноз та ефективність корекції виявлених особливостей у хворих АГ в віддаленому періоді МІ.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, інсульт, ремоделювання судин.

Summary

The aim – to define features and factors of influence on remodeling of vessels for patients with arterial hypertension in the late period of rehabilitation of stroke taking into account the thickness of complex of intima-media.

Materials and Methods. 44 patients with AH of III of the stage in the late period of rehabilitation stroke was conducted by ultrasonic research of carotid and vertebral arteries, day's monitoring of arteriotony and echocardiography research. Patients were up-diffused on 2 groups: 1 group included 24 patients (54,5 %) with the normal thickness of complex of intima-media (CIM), 2 a group is 20 (45,5 %) persons from CIM > 0,9 mm.

Results. For patients with AH of III of the stage with stroke of bulge of CIM met in 45,5 %, concentric hypertrophy – in 25,0 % and remodeling – in 10,0 %, daily allowance profiles of arteriotony of night-peaker – in 20,0 % and over-dipper – in 5,0 % inspected, that testified to the poor prognosis for them in relation to the repeated cardiovascular events. The structural-functional features of vessels for patients with AH of III of the stage with stroke were formed under influence both diastolic and systole dysfunction, concentric hypertrophy, presence, duration and inadequate treatment of AH, anthropometric and other risk factors of patients with AH in a remote period IS, that needs hard tactics of their correction.

Conclusions. Determination of factors of influence on the structural-functional features of vessels for patients with AH, next to the generally accepted risk factors, it must be in basis of stratifications of general cardiovascular risk. In future it is necessary to specify a role, character, prognosis and efficiency of correction of the educed features for patients with AH in a remote period of stroke.

Key words: arterial hypertension, stroke, vascular remodeling.

Артеріальна гіпертензія (АГ) та атеросклероз, а особливо перенесений мозковий інсульт (МІ) формують морфофункціональні зміни (ремоделювання) екстракраніальних артерій, зокрема загальної

сонної артерії (ЗСА), що полягають у збільшенні її діаметра й зменшенні пружно-еластичних властивостей судинної стінки [3, 4, 8, 10, 11]. На сьогодні вже не існує сумнівів щодо взаємозв'язку комплексу

су інтима-медіа (КІМ) сонних артерій та чинниками ризику розвитку МІ [7, 9, 11, 14]. Як одну з найчутливіших детермінант оцінки можливості виникнення повторних серцево-судинних подій у осіб з АГ розглядають інтенсивність ремоделювання серця і судин, розмір і виразність дисфункції ендотелію та процесів атеро- і артеріосклерозу [6, 7, 9, 11, 13]. Можливість оцінки інтенсивності ремоделювання серця і судин тривалий час зводилася до серійних вимірювань товщини і кінетики стінок та порожнин серця й судин, аналізу характеристик їх релаксації на тлі фізичного навантаження, гіпервентиляції, реактивної гіперемії або інших фармакологічних стрес-тестів [3, 5, 8–11].

І. М. Дикан, Л. В. Мельникова, Т. С. Міщенко, Е. В. Пісоцька, М. Tendera вважають, що товщина КІМ є специфічним сонографічним маркером раннього атеросклеротичного ураження судинної стінки, що свідчить про поширеність атеросклерозу, а її збільшення варіює в залежності від віку, тривалості й стадії АГ, індексу маси тіла й патології вінцевих артерій, концентрації глюкози крові, наявності цукрового діабету, паління [5, 8, 9, 11, 16]. Потовщення КІМ ЗСА взаємопов'язане з ризиком виникнення серцево-судинних захворювань незалежно від способу життя, соціальних та інших чинників. У багатьох епідеміологічних дослідженнях показано, що товщина КІМ пов'язана з ризиком виникнення гострого інфаркту міокарда та мозкового ішемічного інсульту [16, 17].

Лише деякі показники ремоделювання серця і судин, які традиційно оцінюються за допомогою дуплексної імпульсної або тканинної доплерокардіографії, мають прогностичну цінність щодо оцінки серцево-судинного ризику [4, 8, 11]. Визначення характеру добового профілю артеріального тиску, його взаємозв'язків із деформацією і швидкістю деформації міокарда з генетичними чинниками, з коморбідною патологією та когнітивною дисфункцією у хворих на АГ мають значне, проте теж «обмежене» значення в оцінці можливості виникнення повторних серцево-судинних ризиків [6, 7, 9, 11, 17]. Тому донині залишається не до кінця вирішеним питання пошуку вірогідних прогностичних маркерів і чинників впливу на морфофункціональний стан судин у хворих на АГ з перенесеним мозковим інсультом.

Мега роботи – визначити особливості й чинники впливу на ремоделювання судин у хворих на артеріальну гіпертензію у пізньому відновному періоді інсульту з урахуванням товщини комплексу інтима-медіа.

Матеріали і методи. Відкрите контрольоване дослідження, що проводилось на базі Державної установи «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», після отримання інформованої згоди, ретроспективно охоплювало 44 хворих з АГ III стадії у віддалений термін після перенесеного мозкового інсульту. Критерієм включення до дослідження була есенціальна АГ у хворих віком 30–59 років. Критерії виключення: вторинні форми АГ; стеноз ниркових артерій; постійна фор-

ма фібриляції передсердь; виражені порушення функції нирок і печінки; інфаркт міокарда, кардіохірургічні втручання; некомпенсований цукровий діабет; наявність супутнього захворювання, що може упродовж 3 місяців вплинути на виживання та якість життя хворих; наявність виражених когнітивних розладів та психіатричної патології; відмова від лікування. Усі хворі отримували інформацію для пацієнтів і підписували інформовану згоду на участь у дослідженні.

АГ діагностована відповідно до вимог діючих нормативних документів: «Настанови та клінічного протоколу надання медичної допомоги: Артеріальна гіпертензія», рекомендацій Української асоціації кардіологів (2013 р.) і рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2013 р.), адаптованої клінічної настанови «Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострим ішемічним інсультом та ТІА» та уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги «Ішемічний інсульт» [14].

Серед обстежених пацієнтів були 22 (50,0 %) особи з віддаленими наслідками інфаркту мозку (I.69.3); 9 (20,5 %) – з віддаленими наслідками внутрішньомозкового крововиливу (I.69.1); 3 (6,8 %) – з віддаленими наслідками субарахноїдального крововиливу (I.69.0); 2 (4,5 %) – неуточненого як крововилив чи інфаркт мозку (I.69.4); 1 (2,3 %) – у пізньому відновному періоді інфаркту мозку інсульту, спричиненого тромбозом мозкових артерій (I.63.3); 1 (2,3 %) – у пізньому відновному періоді субарахноїдального крововиливу (I.60); 5 (11,3 %) – з віддаленими наслідками нетравматичного внутрішньочерепного крововиливу (I.69.2); 1 (2,3 %) – у пізньому відновному періоді інсульту, неуточненого як крововилив чи інфаркт (I.64.); 1 (2,3 %) – у пізньому відновному періоді внутрішньомозкового крововиливу внутрішньошлуночкового (I.61.5).

Усім хворим проводили добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) на апараті АВРМ-1 (Meditech, Угорщина) [15], доплерокардіографічне дослідження – на апараті Sonos (Philips) [12], ультразвукове дослідження брахіоцефальних артерій – на апараті LOGIC 5P PRO (USA) [16].

Ультразвукове дослідження брахіоцефальних артерій виконували на апараті LOGIC P5 PRO (GE, США) з використанням лінійного датчика з діапазоном 5–10 МГц. Дослідження проводили за стандартною методикою в положенні хворого лежачи на спині. У В-режимі за стандартною методикою досліджували сонні та хребцеві артерії: оцінювали судинну геометрію, просвіт та діаметр артерій, вимірювали товщину комплексу інтима-медіа (КІМ), наявність аномалій розвитку судин. Для характеристики гемодинамічних параметрів використовували імпульснохвильовий доплер із оцінкою спектрів кровотоку, вимірюванням пікової систолічної (Vps) та кінцевої діастолічної (Ved) швидкостей, розрахунком індексу периферичного опору (RI) та систолодіастолічного співвідношення (S/D) за формулами: $RI = (Vps - Ved) / Vps$; $S/D = Vps / Ved$ [16].

Відповідно до наявності ураження сонних артерій хворі на АГ III стадії з мозковим інсультом

були розподілені на 2 групи: I група включала 24 пацієнти (54,5 %) з нормальною товщиною КІМ, II група – 20 (45,5 %) осіб з КІМ>0,9 мм.

Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою пакета статистичних програм «Statistica 6.0» (пакет Stat Soft Inc, USA). Вірогідність відмінностей оцінювали за парним t-критерієм Стьюдента для незалежних вибірок. Кореляційні зв'язки між показниками визначили з використанням рангового коефіцієнта кореляції Пірсона. Відмінності вважали вірогідними при $p < 0,05$ [1, 2].

Результати та їх обговорення

У хворих з перенесеним мозковим інсультом ураження сонних артерій (потовщення КІМ>0,9 мм) спостерігалось у 20 (45,5%) осіб (II група), тоді як у 24 пацієнтів (54,5%) його не було (I група). Майже у всіх пацієнтів I і II груп були виявлені атеросклеротичні бляшки сонних артерій [14, 16, 17].

За даними М. М. Долженко, усі хворі на АГ після перенесеного ішемічного інсульту мали статистично значущу більшу товщину КІМ ЗСА, порівняно зі здоровими, незалежно від субстрату інсульту, що відповідало наявності гемодинамічно незначущого (<50 %) стенозу різної локалізації в 50,3 % випадків, але без статистично значущої асиметрії кровотоку [4].

Діаметр правої загальної сонної артерії (D ПЗСА) у хворих II групи збільшувався на 8,49 % ($p < 0,01$) (табл.), що корелювало з низкою чинників: антропометричними (окружністю талії); ремоделюванням серця (діаметром кореня аорти, систолічним розходженням стулок аортального клапана, розміром лівого передсердя, кінцево-діастолічним

і кінцево-систолічним розмірами лівого шлуночка (ЛШ), кінцево-діастолічним об'ємом ЛШ та його індексом, кінцево-систолічним та ударним об'ємами ЛШ, товщинами міокарда задньої стінки ЛШ та її відносною товщиною й міжшлуночковою перегородки, масою міокарда ЛШ та її індексом) та судин (діаметрами лівої загальної, правої й лівої внутрішніх сонних артерій (ВСА); навантаженням тиском (денними й нічними систолічним (САТ) і діастолічним (ДАТ) артеріальним тиском (АТ) та їхніми індексами часу гіпертензії, денною варіабельністю ДАТ, добовими мінімальними, середніми й максимальними САТ і ДАТ, середнім АТ і пульсовим артеріальним тиском (ПАТ).

Швидкість кровоплину на правій загальній сонній артерії (V_s ПЗСА) в обстежених II групи зменшувалася на 7,97 % ($p < 0,05$), що пов'язано з певними чинниками: антропометричними (окружністю талії); ремоделюванням серця (розміром лівого передсердя та його індексом, кінцево-діастолічним і кінцево-систолічним розмірами ЛШ, кінцево-діастолічним об'ємом ЛШ та його індексом, кінцево-систолічним та ударним об'ємами ЛШ, товщинами міокарда задньої стінки ЛШ, її відносною товщиною й міжшлуночковою перегородки, масою міокарда ЛШ та її індексом, площею правого передсердя й її індексом) та судин (діаметрами правої та лівої ЗСА, швидкостями кровоплину на лівій загальній та правій і лівій внутрішніх сонних артеріях (ВСА), на правій та лівій хребтових артеріях (ХА); навантаженням тиском (денними ДАТ, індексами часу гіпертензії САТ і ДАТ, добовими середніми ДАТ та середнім АТ та індексом площі гіпертензії САТ).

Таблиця

Показники ремоделювання судин	Хворі на артеріальну гіпертензію з ішемічним інсультом	
	I група	II група
D ПЗСА	0,70±0,01	0,76±0,01**
V_s ПЗСА	89,77±2,24	82,61±2,16*
Ri ПЗСА	0,72±0,01	0,74±0,02
D ЛЗСА	0,69±0,01	0,73±0,01
V_s ЛЗСА	92,18±1,84	82,27±2,36
Ri ЛЗСА	0,72±0,01	0,75±0,01
D ПВСА	0,50±0,01	0,54±0,01
V_s ПВСА	73,61±1,23	70,06±2,31
Ri ПВСА	0,71±0,01	0,73±0,01
D ЛВСА	0,51±0,01	0,53±0,01
V_s ЛВСА	74,72±1,24	71,97±2,15
Ri ЛВСА	0,71±0,01	0,73±0,01
D ПХА	0,36±0,01	0,35±0,01
V_s ПХА	44,45±1,34	43,37±1,56
Ri ПХА	0,71±0,01	0,71±0,01
D ЛХА	0,36±0,01	0,34±0,01
V_s ЛХА	44,20±1,48	43,23±1,86
Ri ЛХА	0,71±0,01	0,74±0,01
KIM	0,07±0,001	0,12±0,004

Індекс резистентності правої загальної сонної артерії (Ri ПЗСА) у хворих II групи збільшувався на 3,19% ($p > 0,05$), що асоційовано з ремоделюванням серця (товщиною міжшлуночкової перетинки) та судин (індексами резистентності лівої ЗСА й правої ВСА, правої ХА, діаметром та індексом резистентності лівої ХА).

Діаметр лівої загальної сонної артерії (D ЛЗСА) в осіб II групи зростав на 6,09 % ($p > 0,05$), що поєднано з антропометричними чинниками (окружністю талії); з ремоделюванням серця (діаметром кореня аорти, систолічним розходженням стулок аортального клапана, кінцево-діастолічним розміром ЛШ, товщинами міокарда задньої стінки ЛШ, її відносною товщиною та міжшлуночкової перетинки, масою міокарда ЛШ та її індексом) та судин (діаметрами правих ЗСА й ВСА та лівих ВСА і ХА, максимальними швидкостями кровоплину на правій та лівій ЗСА, на правій та лівій ВСА, товщиною КІМ); з навантаженням тиском (денними САТ і ДАТ, їхніми індексами часу гіпертензії, варіабельностями ДАТ удень і вночі, нічними САТ і ДАТ, добовими мінімальними, середніми й максимальними САТ, середнім АТ і ПАТ, середнім і максимальним ДАТ).

Швидкість кровоплину на лівій загальній сонній артерії (Vs ЛЗСА) у пацієнтів II групи зменшувалася на 10,75 % ($p < 0,001$), що пов'язано з низкою чинників: антропометричними (масою тіла, окружністю талії); з ремоделюванням серця (градієнтом тиску на мітральному клапані, швидкостями кровоплину на трикуспідальному клапані та легеневій артерії, градієнтом тиску на легеневій артерії, розміром, індексом та індексом площі лівого передсердя, кінцево-діастолічними розміром та об'ємом ЛШ, індексами кінцево-діастолічного та ударного об'ємів ЛШ, товщинами міокарда задньої стінки ЛШ, її відносною товщиною й міжшлуночкової перетинки, масою міокарда ЛШ та її індексом, площею правого передсердя) та судин (швидкостями кровоплину на правій та лівій ВСА, на правій та лівій ХА, на правій ЗСА, діаметрами правої та лівої ЗСА); з навантаженням тиском (денними САТ і ДАТ та їхніми індексами часу гіпертензії, нічними САТ і ДАТ, добовими середніми САТ і ДАТ, середнім АТ і максимальним ДАТ, індексом площі гіпертензії ДАТ та середньою частотою серцевих скорочень (ЧСС)).

Індекс резистентності лівої загальної сонної артерії (Ri ЛЗСА) у хворих II групи збільшувався на 4,58 % ($p > 0,05$), що корелювало з ремоделюванням серця (кінцево-систолічним розміром ЛШ та індексом площі правого передсердя) та судин (індексами резистентності правих ЗСА та ВСА, правої ХА).

Зіставляючи параметри ремоделювання судин у осіб з АГ II і III стадій, О. О. Лісова виявила, що лише еластичність судинної стінки демонструвала статистично значущі відмінності; всі інші показники ремоделювання судин у пацієнтів з АГ III стадії були нижчі за ті, що притаманні хворим з АГ II стадії, а суттєвих відмінностей між величинами КІМ ЗСА в обох групах хворих не було [8]. Хворі

на АГ після перенесеного ішемічного інсульту, як зазначала М. М. Долженко, мали статистично значно менші діаметр ЗСА і коефіцієнт розтяжності та вищий індекс жорсткості, порівняно зі здоровими, що свідчило про прогресуюче ремоделювання артеріального русла у хворих на АГ після перенесеного ішемічного інсульту [4].

Діаметр правої внутрішньої сонної артерії (D ПВСА) в осіб II групи зростав на 8,14 % ($p < 0,01$), що було асоційовано з ремоделюванням серця (індексом лівого передсердя) та судин (діаметрами правої й лівої ЗСА, лівої ВСА, швидкостями кровоплину на лівій ВСА та правій ХА); з навантаженням тиском (індексом часу гіпертензії й варіабельністю ДАТ удень, добовими середніми й максимальними ДАТ та середнім АТ).

Швидкість кровоплину на правій внутрішній сонній артерії (Vs ПВСА) у хворих II групи зменшувалася на 4,83 % ($p > 0,05$) під впливом низки чинників: антропометричного (маси тіла); ремоделювання серця (діаметра кореня аорти, систолічного розходження стулок аортального клапана, розміру лівого передсердя, кінцево-діастолічних розміру та об'єму ЛШ, кінцево-систолічного та ударного об'ємів ЛШ, товщиною міокарда задньої стінки ЛШ, масою міокарда ЛШ й її індексом) та судин (швидкостей кровоплину на правій та лівій ЗСА, на лівій ВСА, на правій та лівій ХА, діаметрів правої та лівої ЗСА, лівої ВСА); навантаження тиском (денних САТ, індексів часу гіпертензії САТ і ДАТ, добових середніх АТ і ПАТ, індексу площі гіпертензії ДАТ).

Індекс резистентності правої внутрішньої сонної артерії (Ri ПВСА) в обстежених II групи збільшувався на 2,10 % ($p > 0,05$), що сполучене з антропометричними чинниками (масою тіла) та з ремоделюванням судин (індексами резистентності на правій та лівій ЗСА, на лівій ВСА, на правій та лівій ХА).

Діаметр лівої внутрішньої сонної артерії (D ЛВСА) у хворих II групи зростав на 4,48 % ($p > 0,05$), що було поєднано з ремоделюванням судин (діаметрами правої та лівої ЗСА, правої ВСА, лівої ХА, швидкостями кровоплину на правій та лівій ВСА) та з навантаженням тиском (варіабельністю ДАТ уночі).

Швидкість кровоплину на лівій внутрішній сонній артерії (Vs ЛВСА) у хворих II групи знижувалася на 3,68 % ($p > 0,05$), що було пов'язано з ремоделюванням серця (максимальною швидкістю кровоплину на трикуспідальному клапані) та судин (максимальними швидкостями кровоплину на правій та лівій ЗСА й на правій ВСА).

Індекс резистентності лівої внутрішньої сонної артерії (Ri ЛВСА) зростав на 2,64 % ($p > 0,05$) в обстежених II групи, що корелювало з ремоделюванням судин (індексами резистентності правої внутрішньої ВСА, правої й лівої ХА, максимальною швидкістю кровоплину на лівій ВСА).

Діаметр правої хребтової артерії (D ПХА) в осіб II групи зменшувалася на 2,45 % ($p > 0,05$), що було асоційоване з антропометричним фактором (зростом); з ремоделюванням серця (градієн-

том тиску на аортальному клапані, індексами площі лівого й правого передсердь, систолічним розходженням стулок аортального клапана, кінцево-систолічними розміром та об'ємом ЛШ, кінцево-діастолічним об'ємом ЛШ та максимальною ЧСС за добу).

Швидкість кровоплину на правій хребтовій артерії (V_s ПХА) у хворих II групи знижувалась на 2,41 % ($p > 0,05$), що було сполучено з ремоделюванням серця (максимальною швидкістю кровоплину й градієнтом тиску на мітральному клапані, кінцево-діастолічним розміром правого шлуночка, максимальною швидкістю кровоплину та градієнтом тиску на легеневій артерії) та судин (максимальними швидкостями кровоплину на правій і лівій ЗСА, на правій ВСА, на лівій ХА); з навантаженням тиском (індексом площі гіпертензії ДАТ за добу).

Індекс резистентності правої хребтової артерії (R_i ПХА) збільшувався на 0,85 % ($p > 0,05$) в обстежених II групи, що було поєднано з ремоделюванням судин (індексами резистентності правих і лівих ЗСА та ВСА, лівої ХА).

Діаметр лівої хребтової артерії (D ЛХА) у хворих II групи зменшувався на 4,41 % ($p > 0,05$), що було пов'язано з ремоделюванням судин (індексом резистентності правої й діаметром лівої ЗСА, діаметром лівої ВСА).

Швидкість кровоплину на лівій хребтовій артерії (V_s ЛХА) у пацієнтів II групи знижувалась на 2,20 % ($p > 0,05$), що корелювало з ремоделюванням серця (максимальними швидкостями кровоплину й градієнтами тиску на аортальному й мітральному клапанах та легеневій артерії, кінцево-діастолічним розміром правого шлуночка, розміром та індексом лівого передсердя, товщинами міокарда задньої стінки ЛШ та міжшлуночкової перетинки, масою міокарда ЛШ та індексом маси міокарда) та судин (максимальними швидкостями кровоплину на правій та лівій ЗСА, на правій ВСА, на правій ХА, діаметром правої ЗСА); з навантаженням тиском (індексами площі гіпертензії та часу гіпертензії САТ і ДАТ удень, САТ і ДАТ уночі, індексами площі гіпертензії САТ і ДАТ за добу).

Індекс резистентності лівої хребтової артерії (R_i ЛХА) збільшувався на 4,23 % ($p > 0,05$) в обстежених II групи, що було асоційоване з ремоделюванням судин (індексами резистентності правої ЗСА й ВСА та лівої ВСА, правої ХА).

Комплекс інтима-медіа (КІМ) у хворих II групи збільшувався на 77,27 % ($p < 0,001$) і становив у середньому $0,117 \pm 0,04$ мм. Це було пов'язано з ремоделюванням серця (кінцево-діастолічним розміром ЛШ) та судин (діаметром лівої ЗСА).

Як засвідчили дослідження М. М. Долженко, гірші показники ремоделювання екстра-краніальних артерій у осіб після перенесеного інсульту, за даними жорсткості статистично значуще корелювали з прогресуванням системного атеросклерозу за показником товщини КІМ загальної сонної артерії [4].

За даними добового моніторування АТ, серед осіб без особливостей (I групи) та з потовщенням КІМ (II група) хворих з добовим профілем АТ по-

dipper було 8 (33,3 %) і 6 (30,0 %), night-peaker – 2 (8,33 %) і 4 (20,0 %), dipper – 13 (54,17 %) і 9 (45,0 %), over-dipper – по 1 (4,2 і 5,0 % відповідно).

У пацієнтів II групи збільшувалися денні САТ і ДАТ на 8,53 % ($p < 0,001$) і на 6,59 % ($p < 0,05$); індекси часу гіпертензії САТ і ДАТ – на 122,88; і 95,91 % (по $p < 0,05$) та варіабельність САТ – на 10,83 ($p > 0,05$). Аналогічно змінювалися й нічні показники: в осіб II групи зростали нічні САТ – на 9,43 % ($p < 0,05$) і ДАТ – на 7,19 %; індекси часу гіпертензії САТ і ДАТ – на 51,6 і 58,26 % та варіабельності САТ і ДАТ – на 9,71 і 6,18 % (по $p > 0,05$).

САТ і ДАТ за добу у хворих II групи також були суттєво вищими. Мінімальний, середній і максимальний САТ і ДАТ за добу в осіб II групи збільшувалися відповідно на 2,11 і 3,36 % (по $p > 0,05$); на 7,41 % ($p < 0,05$) і 5,25 % ($p > 0,05$); на 8,98 % ($p < 0,001$) і 7,32 % ($p < 0,05$). Мінімальний, середній і максимальний середній та пульсовий АТ за добу мали аналогічні тенденції: в осіб II групи вони зростали на 4,53 і 7,81 %; 1,72 і 6,57 %; 4,62 і 10,63 % (по $p > 0,05$). Проте у хворих II групи дещо зменшувалася частота серцевих скорочень – на 2,57 % ($p > 0,05$).

Певні особливості ремоделювання серця притаманні хворим обох груп. Серед осіб без наявності (I група) та з потовщенням КІМ (II група) хворих без гіпертрофії ЛШ було 62,5 і 45,0%; з ексцентричною – 20,9 і 20,0 % та концентричною гіпертрофією – 8,3 і 25,0 %; з концентричним ремоделюванням – 8,3 і 10,0 %.

Як зазначала О. О. Лісова, у хворих на АГ з мозковим інсультом установлено підвищення частоти прогностично несприятливої форми концентричної гіпертрофії міокарда, псевдонормального профілю трансмітрального кровотоку, недостатнє зниження артеріального тиску вночі навіть за контрольованої АГ за офісними вимірюваннями [8]. М. М. Долженко довела, що хворим на АГ з перенесеним ішемічним інсультом притаманні збільшення товщини міокарда задньої стінки ЛШ, індексу маси міокарда, значні розміри порожнин ЛШ, зниження глобальної скоротливості ЛШ, зростання тиску наповнення ЛШ і значення середнього тиску в малому колі кровообігу та розміри порожнини правого шлуночка [4].

Порівняно з особами I групи, у хворих II групи збільшувалися діаметр кореня аорти на 3,44 %; систолічне розходження стулок аортального клапана – на 3,81 %; максимальна швидкість кровоплину – на 3,63 % і градієнт тиску на аортальному клапані – на 9,21 % (по $p > 0,05$). У пацієнтів з АГ III стадії розмір, індекс, площа й індекс площі лівого передсердя зростали в осіб II групи на 9,11 % ($p < 0,001$), 5,03; 11,33 й 7,94 % (по $p > 0,05$).

Кінцево-діастолічний розмір і об'єм, індекси кінцево-діастолічних розміру й об'єму у хворих на АГ III стадії збільшувалися у хворих II групи на 4,42; 0,08; 7,09 і 4,63 % (по $p < 0,05$.) У пацієнтів з АГ III стадії кінцево-систолічний розмір й об'єм зростали в разі потовщення КІМ на 5,65 і 11,40 % (по $p > 0,05$), порівняно з особами з його нормальною товщиною. Порівняно з особами I групи,

у хворих на АГ III стадії II групи ударний об'єм збільшувався на 2,30 %, тоді як фракція викиду зменшувалася на 3,94 % відповідно (по $p > 0,05$).

У пацієнтів з АГ III стадії товщина міокарда задньої стінки, відносна товщина міокарда, товщина міжшлуночкової перетинки зростали в II групі на 5,65; 0,70; 5,60% (по $p > 0,05$). Маса міокарда лівого шлуночка та індекс маси міокарда у хворих на АГ III стадії у II групі збільшувалися на 16,09% ($p < 0,05$) і на 10,35% ($p > 0,05$). У пацієнтів II групи кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка, площа правого передсердя та індекс площі правого передсердя зростали на 8,59 і 13,81% ($p < 0,01$) та на 7,38% ($p > 0,05$), порівняно з особами I групи.

Дослідження М. М. Долженко засвідчили, що хворі на АГ після перенесеного ішемічного інсульту, порівняно зі здоровими, мали статистично значно гіршу периферичну гемодинаміку й вищу пікову систолічну й діастолічну швидкість кровотоку та усереднену за часом максимальну швидкість кровотоку в ЗСА з нижчим індексом резистентності та пульсаторним індексом [4]. Виявлена слабка, але статистично значуща кореляція між товщиною КІМ ЗСА й відносною товщиною стінки лівого шлуночка та наявністю гіпертрофії лівого шлуночка свідчило про те, що прогресування ремоделювання серця й системного атеросклерозу при АГ – це паралельні процеси та різні ланки спільного патогенетичного ланцюга, їх слід комплексно оцінювати у пацієнтів з АГ з ішемічним інсультом задля стратифікації загального серцево-судинного ризику [4, 6, 7].

Узагальнюючи отримані результати, можна зробити висновок, що у хворих на АГ III стадії у віддалений термін перенесеного ішемічного мозкового інсульту потовщення КІМ спостерігалось у половини обстежених, а атеросклеротичні бляшки сонних артерій з гемодинамічно незначним стенозом різної локалізації без суттєвої асиметрії кровотоку, майже у всіх пацієнтів. Особи з потовщенням КІМ вирізнялися збільшенням діаметра на 8,49 % ($p < 0,01$) і зменшенням швидкості кровоплину на 7,97 % ($p < 0,05$) на правій ЗСА; тенденцією до зростання діаметрів та індексів резистентності ЗСА і ВСА при зниженні швидкості кровоплину, що підтверджувало прогресуюче ремоделювання артеріального русла у хворих на АГ після перенесеного ішемічного інсульту. Ці особливості формувалися під впливом як діастолічної, так і систолічної дисфункції ЛШ (зростання розміру й індексу лівого передсердя, кінцево-діастолічних розміру й об'єму, кінцево-систолічного розміру та індексу кінцево-діастолічного об'єму ЛШ); концентричного ремоделювання й гіпертрофії ЛШ (збільшення товщин міокарда задньої стінки і міжшлуночкової перетинки, маси й індексу маси міокарда); наявності, тривалості та неадекватного лікування АГ (досягнення цільового рівня АТ лише у 50 % обстежених і порушень добових ритмів у вигляді night-peaker та over-dipper), антропометричних та інших факторів ризику хворих на АГ у віддаленому періоді ішемічного інсульту. Визначення чинників і характеру впливу на ремоделювання судин

у хворих на АГ, і не лише на ранніх стадіях захворювання, але й за наявності важких ускладнень, має бути в основі визначення їх реабілітаційного потенціалу, стратифікації загального серцево-судинного ризику, розробки індивідуальних програм реабілітації інвалідів з цією патологією.

Висновки

1. У хворих на АГ III стадії у віддалений термін перенесеного мозкового інсульту потовщення КІМ спостерігалось у половини обстежених, а атеросклеротичні бляшки сонних артерій з гемодинамічно незначним стенозом різної локалізації без суттєвої асиметрії кровотоку, майже у всіх пацієнтів, що підтверджувало прогресуюче ремоделювання артеріального русла у хворих на АГ після перенесеного мозкового інсульту.

2. Переважання серед хворих на АГ III стадії з мозковим інсультом потовщення КІМ у 45,5 %, концентричних гіпертрофії – у 25,0 % й ремоделювання – у 10,0 %, добових профілей артеріального тиску night-peaker – у 20,0 % та over-dipper – у 5,0 % обстежених, свідчило про несприятливий прогноз у них щодо повторних серцево-судинних ризиків.

3. Структурно-функціональні особливості судин у хворих на АГ III стадії формувалися під впливом як діастолічної, так і систолічної дисфункції ЛШ, гіпертрофії ЛШ і концентричного ремоделювання, наявності, тривалості та неадекватного лікування АГ, антропометричних та інших факторів ризику хворих на АГ у віддаленому періоді мозкового інсульту, що потребує жорсткої тактики їх корекції.

4. Визначення чинників впливу на структурно-функціональні особливості судин у хворих на АГ, поряд із загальноприйнятими чинниками ризику, має бути в основі визначення їх реабілітаційного потенціалу, стратифікації загального серцево-судинного ризику, розробки індивідуальних програм реабілітації інвалідів з цією патологією.

Перспективи подальших досліджень полягають в уточненні ролі, характеру, прогнозу й ефективності медикаментозної та немедикаментозної корекції виявлених особливостей у хворих на артеріальну гіпертензію у віддаленому періоді мозкового інсульту.

Література

- Айвазян С. А. Классификация многомерных наблюдений / С. А. Айвазян, З. И. Бежаева, О. В. Староверов. – Москва: Статистика, 1974. – 240 с.
- Бабак В. П. Статистична обробка даних / В. П. Бабак, А. Я. Білецький, О. П. Приставка. – К.: МІВВЦ, 2001. – 388 с.
- Вайда Л. С. Показники добового моніторингу артеріального тиску, ліпідного спектру крові, вазодилаторна функція ендотелію та індекс маси тіла у хворих на артеріальну гіпертензію на тлі лікування карведилолом і атенололом / Л. С. Вайда, Н. В. Лозинська, М. В. Габріель, О. І. Гай // Укр. кард. журнал. – 2015. – № 4. – С. 55–60.
- Долженко М. М. Морфофункціональний стан екстракраніальних артерій у хворих на артері-

альну гіпертензію після перенесеного ішемічного інсульту / М. М. Долженко, Л. М. Груб'як, Н. Р. Сохор // Укр. кард. журнал. – 2016. – № 5. – С. 44–49.

5. Дыкан И. Н. Возрастные особенности изменений комплекса интима-медиа общих сонных артерий в период реабилитации после перенесенного ишемического инсульта / И. Н. Дыкан // Проблемы старения и долголетия. – 2013. – № 3. – С. 294–300.

6. Взаємозв'язок між структурно-функціональним станом лівих відділів серця і толерантністю до фізичного навантаження в пацієнтів з гіпертонічною хворобою / [Коваленко В. М., Несукай О. Г., Поленова Н. С. та ін.] // Укр. кард. журнал. – 2014. – № 4. – С. 26–32.

7. Особливості структурно-функціонального стану лівих відділів серця у пацієнтів з гіпертонічною хворобою з різними типами ремоделювання / [Коваленко В. М., Несукай О. Г., Тітов Є. Ю та ін.] // Укр. кард. журнал. – 2014. – № 5. – С. 44–49.

8. Лісова О. О. Діагностичне та прогностичне значення показників ремоделювання серця та судин у хворих на артеріальну гіпертензію після ішемічного мозкового інсульту: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.11 – кардіологія / О. О. Лісова. – Дніпропетровськ, 2015. – 24 с.

9. Мельникова Л. В. Структурно-функциональные особенности общих сонных артерий у больных эссенциальной гипертензией в зависимости от величины систолического артериального давления / Л. В. Мельникова // Артериальная гипертензия. – 2009. – № 5. – С. 51–54.

10. Мищенко Т. С. Состояние магистральных сосудов головы и шеи у больных, перенесших атеротромботический инсульт / Т. С. Мищенко, Е. В. Песоцкая // Актуальні питання медичної науки та практики: Збірник наукових праць. – Запоріжжя, 2004. – С. 128–132.

11. Мищенко Т. С. Утолщение комплекса интима-медиа внутренней сонной артерии как пре-

диктор ишемического инсульта / Т. С. Мищенко, Е. В. Песоцкая // Практична ангіологія. – 2007. – № 6 (11). – С. 28–37.

12. Сыволап В. Д. Кардиальное ремоделирование и диастолическая функция у больных ишемической болезнью сердца с артериальной гипертензией / В. Д. Сыволап, Д. А. Лашкул, Я. В. Земляной // Сучасні медичні технології. – 2010. – № 3(7). – С. 26–31.

13. Berezin A. E. Predicted Value of Serial Measurements of Circulating Vascular Endothelial Growth Factor-1 in Arterial Hypertension Patients after Acute Ischaemic stroke / A. E. Berezin, J. A. Liovskaya // Cardiovascular Medicine. – 2014. – Vol. 17 (1). – P. 14–20.

14. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) (2013) / Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. [et al.] // Eur. Heart. J. – 2013. – Vol. 34. – P. 2159–2219.

15. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring / Parati G., Stergiou G., O'Brien E. [et al.] // J. Hypertens. – 2014. – Vol. 32. – P. 1359–1366.

16. Tendera M. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral? Mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) / M. Tendera // Eur. Heart. J. – 2011. – Vol. 32 (22). – P. 2851–2906.

17. Zhang Yi. Characteristics and Future Cardiovascular Risk of Patients With Not-At-Goal Hypertension in General Practice in France: The AVANT'AGE Study / Yi Zhang, H. Leong, S. Kretz // J. Clin. Hypertens. (Greenwich). – 2013. – Vol. 15. – P. 291–295.

