

5. Khalafyan AA. [STATISTICA 6. Statistic analysis]. Moscow: «Binom-Press»; 2007;512. Russian.
6. Yumalin SK, Yakovleva LV, Kofman RM. [The myocardium status in young athletes by echocardiography]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2013;3:448. Russian.
7. Ha JW, Oh JK, Pellikka PA, Ommen SR, Stussy VL, Bailey KR et al. Diastolic stress echocardiography: a novel noninvasive diagnostic test for diastolic dysfunction using supine bicycle exercise Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18:63–8.
8. Diwan A, McCulloch M, Lawrie GM, Reardon MJ, Nagueh SF. Doppler estimation of left ventricular filling pressures in patients with mitral valve disease. *Circulation*. 2005;111:3281–9.
9. Evangelista A, Flachskampf F, Lancellotti P, Badano L, Aguilar R, Monaghan M, et al. European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies. *Eur. J. Echocardiogr*. 2008;9(4):438-48.
10. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, Arena R, Balady GJ, et al. Exercise Standards for Testing and Training: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2013;128:873-934.
11. Knebel F, Spethmann S, Schattke S, et al. Exercise-induced changes of left ventricular diastolic function in postmenopausal amateur marathon runners: assessment by echocardiography and cardiac biomarkers. *Europ. J. Prevent. Card*. 2014;21(6):782-90.
12. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiogr*. 2006;7:79-108.
13. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur. J. Echocardiogr*. 2009;10:165-93.
14. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, et al. European Association of Echocardiography. Stress echocardiography expert consensus statement: European Association of Echocardiography (a registered branch of the ESC). *Eur. J. Echocardiogr*. 2008;9(4):415-37.

Стаття надійшла до редакції  
18.03.2015



УДК 616.831-005+616.12-008.318]:616.12-008.331.1-06:616.13-007.271

***В.А. Візір,  
В.В. Школовий***

## **ОСОБЛИВОСТІ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКУ, ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ, АСОЦІЙОВАНУ З ОКЛЮЗІЙНО- СТЕНОТИЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ БРАХІОЦЕФАЛЬНИХ АРТЕРІЙ**

*Запорізький державний медичний університет  
кафедра внутрішніх хвороб 2  
(зав. – д. мед. н., проф. В.А. Візір)  
пр. Маяковського, 26, Запоріжжя, 69035, Україна  
Zaporizhzhya State Medical University  
Chair of Internal Diseases 2  
Mayakovsky av., 26, Zaporizhzhya, 69035, Ukraine  
e-mail: vvshkolovoy@gmail.com*

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, оклюзійно-стенотичні ураження брахіоцефальних артерій, асиметрія мозкового кровотоку, лінійна швидкість кровотоку, порушення серцевого ритму та провідності  
**Key words:** hypertension, occlusive-stenotic lesions of brachiocephalic arteries, cerebral blood flow asymmetry, linear velocity of blood flow, cardiac arrhythmias and conduction disturbances

**Реферат. Особенности церебрального кровотока, нарушений сердечного ритма и проводимости у больных гипертонической болезнью II стадии, ассоциированной с окклюзионно-стенотическими поражениями брахиоцефальных артерий. Визир В.А., Школовой В.В.** Артериальная гипертензия - наиболее распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы в индустриально развитых странах. С целью установления особенностей церебрального кровотока, нарушений сердечного ритма и проводимости у пациентов с гипертонической болезнью II стадии, ассоциированной с окклюзионно-стенотическими поражениями брахиоцефальных артерий, у 87 больных были изучены показатели мозгового кровотока с помощью дуплексного сканирования экстракраниальных артерий, проведено Холтеровское мониторирование ЭКГ. Установлено, что линейная скорость кровотока существенно снижена в бассейнах внутренней сонной артерии, общей сонной артерии, асимметрия мозгового кровообращения имела место в русле внутренней сонной артерии. В структуре аритмий выявлены достоверные различия по единичным, парным желудочковым extrasystoles и эпизодам неустойчивой желудочковой тахикардии. Это свидетельствует о прогрессирующем снижении эластично-тонических свойств сосудистой стенки, нарастании ригидности и извитости сонных артерий, более тяжелых нарушениях сердечного ритма и проводимости в условиях сочетанного течения артериальной гипертензии и атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий.

**Abstract. Features of cerebral blood flow, cardiac arrhythmias and conduction disturbances in patients with essential hypertension stage II associated with occlusive and stenotic lesions of brachiocephalic arteries. Vizir V.A., Shkolovoy V.V.** Arterial hypertension is the most common disease of the cardiovascular system in industrially advanced countries. With the aim to determine the characteristics of cerebral blood flow, disorders of cardiac rhythm and conduction in patients with stage 2 hypertension associated with stenotic and occlusive lesions of brachiocephalic arteries, cerebral blood flow indicators were studied in 87 patients using duplex scanning of extracranial arteries and Holter ECG monitoring. It was established that linear blood flow velocity was considerably decreased in the basins of the internal and common carotid artery; cerebral blood flow asymmetry was present in the course of the internal carotid artery. Evidence-based differences in structure of arrhythmias were revealed by single and paired ventricular extrasystoles, as well as episodes of unstable ventricular tachycardia. All this indicates the progressive decrease of elasticity and tonicity of vessel walls, intensified rigidity and sinuosity of carotid arteries, more severe disorders of cardiac rhythm and conduction in case of simultaneous hypertension and atherosclerotic lesion of brachiocephalic arteries.

Артеріальна гіпертензія (АГ) – найбільш поширене захворювання серцево-судинної системи в індустріально розвинених країнах. У формуванні сучасних негативних медико-демографічних тенденцій в Україні АГ відіграє провідну роль та істотно впливає на основні показники здоров'я: захворюваність, смертність, інвалідність, тривалість і якість життя населення [1, 11].

Серед прогностичних критеріїв АГ широко обговорюються перспективи вивчення субклінічних уражень органів-мішеней, оскільки їх асимптомні зміни є найважливішими проміжними стадіями формування та прогресування АГ [5, 9]. Ремодельовання серцево-судинної системи – з одного боку – це ускладнення АГ, а з іншого – фактор її прогресування. Ураження судин при АГ включає дисфункцію ендотелію, потовщення комплексу інтима-медіа магістральних артерій і, як наслідок, розвиток і прогресування атеросклерозу [4]. При цьому спостерігається зменшення перфузії органів, у тому числі головного мозку [8]. Особливо несприятливого перебігу АГ набуває при поєднанні з атеросклеротичним ураженням сонних артерій [11].

Оклюдійно-стенотичні ураження каротид формують особливий нейрогуморальний статус у хворих на АГ [13]. При цьому активація пресорних нейрогуморальних систем може при-

зводити до розвитку широкого спектру порушень ритму серця аж до раптової аритмогенної смерті [15]. Удосконалення технологій вивчення біоелектричної активності серцевого м'яза дозволяє реєструвати прояви електричної негомогенності міокарда як предикторів розвитку клінічно маніфестних порушень ритму, навіть за відсутності клінічної симптоматики [14]. Електрична негомогенність міокарда може клінічно проявлятися як суправентрикулярними, так і шлуночковими аритміями [6, 7]. Серед порушень функції провідності у хворих на АГ реєструються атріо-вентрикулярні блокади різних ступенів та блокади ніжок пучка Гіса [3]. Однак бракує досліджень, де б вивчалися порушення серцевого ритму та провідності у пацієнтів з АГ, асоційованою з атеросклеротичними ураженнями сонних артерій.

Враховуючи наявність широкого спектру порушень серцевого ритму та провідності у хворих на АГ на тлі формування особливого нейрогуморального статусу, актуальним на сьогоднішній день є встановлення взаємозв'язку виникнення аритмій з порушенням брахіоцефального кровотоку.

Мета – встановити особливості церебрального кровотоку та порушень серцевого ритму і провідності у хворих на гіпертонічну хворобу

II стадії, асоційовану з оклюзійно-стенотичними ураженнями брахіоцефальних артерій.

#### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Під нашим спостереженням знаходилося 87 пацієнтів на гіпертонічну хворобу (ГХ) II ст. та 30 умовно здорових осіб у віці 36-75 років. Середній вік хворих становив  $48,4 \pm 2,08$  року, з них чоловіків – 39 (45%), жінок – 48 (55%). Критеріями включення хворих у дослідження були наявність АГ, вік хворих більше 18 років, письмова добровільна згода на участь у дослідженні. Як критерії виключення були використані такі: гострі порушення мозкового кровообігу та синкопальні стани протягом 12 місяців до рандомізації, мозковий інсульт або мозкові крововиливи в анамнезі, ішемічна хвороба серця, хронічна серцева недостатність (III, IV ФК за NYHA), вроджені та набуті вади серця, кардіоміопатії, пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки, дисфункція щитоподібної залози.

Відібрані згідно з критеріями включення/виключення хворі були розподілені на дві групи. Першу групу склали 42 пацієнти з АГ, асоційованою з оклюзійно-стенотичними ураженнями брахіоцефальних артерій (ОСУ БЦА), другу – 45 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II ст.

Всім хворим проводилося дуплексне сканування екстракраніальних артерій за допомогою доплерівського діагностичного ультразвукового апарата MyLab50X, Італія. Були візуалізовані плечоголовний стовбур, проксимальні відділи підключичних артерій, загальні, внутрішні, зовнішні сонні артерії у трьох площинах. При аналізі даних оцінювались такі кількісні характеристики кровотоку: лінійна швидкість кровотоку ( $V_{max}$ ); кінцева діастолічна швидкість кровотоку ( $V_{min}$ ); середня максимальна швидкість кровотоку ( $V_{сер}$ ); резистивний індекс (RI); пульсативний індекс (PI) [12].

Порушення серцевого ритму та провідності виявлялися шляхом проведення Холтерівського моніторингу ЕКГ (система холтеровська "Кардіосенс АД", Україна). Пацієнти під час дослідження дотримувалися звичного режиму дня. Тривалість моніторингу становила 24 години. При цьому під час дослідження обстежувани вели так званий щоденник пацієнта для зіставлення зареєстрованого запису ЕКГ і дій пацієнта в цей момент, а також зміни самопочуття хворого [2].

Статистична обробка отриманих результатів проводилася з використанням програми "STATISTICA® 6.0 for Windows" (StatSoft Inc.) із застосуванням параметричних методів.

Досліджувані величини представлені у вигляді вибіркового середнього значення  $\pm$  його середнє квадратичне відхилення. З метою встановлення характеру та ступеня взаємозв'язку між показниками, що вивчались, застосовувався метод кореляційного аналізу. Статистично значущими прийняті відмінності досліджуваних показників за величиною рівня значущості  $p$ , що не перевищує 0,05 [10].

#### **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Аналіз отриманих даних продемонстрував (табл. 1), що лінійна швидкість кровотоку (ЛШК) у пацієнтів з АГ, асоційованою з ОСУ БЦА, порівняно з II групою і контролем, виявилася нижчою на 25,4% і 13,8% ( $p < 0,05$ ) відповідно в басейні правої загальної сонної артерії (Заг. СА), на 35,4% і 34,4% ( $p < 0,05$ ) - у руслі правої внутрішньої сонної артерії (ВСА) і на 21,2% та 19,1% ( $p < 0,05$ ) - в лівій ВСА. У руслі зовнішньої сонної артерії (ЗСА) справа та зліва ЛШК у хворих I групи була меншою, порівняно з пацієнтами з ГХ II ст., на 6,9% і 3,6% відповідно, а з контрольною вибіркою – на 15,5% і 12,8%.

У басейні лівої Заг. СА цей показник у хворих з АГ, асоційованою з каротидним атеросклерозом, виявився достовірно нижчим, ніж у пацієнтів II групи на 14,4% ( $p < 0,05$ ), на відміну від групи контролю, де не виявили статистично значущої відмінності, і різниця становила 8,6%.

Порівнюючи ЛШК у басейнах сонних артерій справа і зліва, були отримані такі дані: у пацієнтів I групи спостереження ЛШК у руслі лівої Заг. СА, лівої ВСА була вірогідно вищою на 8,6% ( $p < 0,05$ ) і 24,5% ( $p < 0,05$ ) порівняно з правою Заг. СА та правою ВСА відповідно, на відміну від ЗСА, де не спостерігалася статистично значущої різниці за цим показником – 6,6%.

Аналізуючи показник PI в обстежених осіб, були отримані такі результати: пульсативний індекс у хворих I групи спостереження виявився достовірно меншим від цього показника пацієнтів з ГХ II ст. та контрольної вибірки на 45,9% ( $p < 0,05$ ) і 30,5% ( $p < 0,05$ ) відповідно в правій Заг. СА, на 26,5% ( $p < 0,05$ ) і 26,1% ( $p < 0,05$ ) в басейні правої ВСА, на 12,6% ( $p < 0,05$ ) і 14,5% ( $p < 0,05$ ) в лівій ВСА, на 21,7% ( $p < 0,05$ ) і 18,2% ( $p < 0,05$ ) у руслі правої ЗСА, на 24,9% ( $p < 0,05$ ) і 3,2% ( $p < 0,05$ ) в басейні лівої ЗСА. Пульсативний індекс у руслі лівої Заг. СА у пацієнтів з АГ, асоційованою з ОСУ БЦА, мав вірогідне нижче значення, порівняно з II групою, на 33,8% ( $p < 0,05$ ), на відміну від контрольної вибірки, де не спостерігалася статистично значуща різниця – 13,8%.

**Показники мозкового кровотоку в обстежених осіб**

|               |   | Контрольна група<br>(n=30) |               |               | Група I<br>(n=42) |                  |                | Група II<br>(n=45) |                |               |
|---------------|---|----------------------------|---------------|---------------|-------------------|------------------|----------------|--------------------|----------------|---------------|
|               |   | Заг. СА                    | ВСА           | ЗСА           | Заг. СА           | ВСА              | ЗСА            | Заг. СА            | ВСА            | ЗСА           |
| Vmax,<br>см/с | D | 56,6<br>±1,66              | 67,4<br>±2,7  | 70,2<br>±3,01 | 48,78<br>±1,04*#  | 44,2<br>±2,52*#  | 59,3<br>±2,1*  | 65,37<br>±1,28     | 68,4<br>±2,7   | 63,7<br>±3,07 |
|               | S | 58,4<br>±1,78              | 72,3<br>±1,34 | 63,5<br>±1,6  | 53,36<br>±2,17#   | 58,55<br>±1,48*# | 55,4<br>±1,9*  | 62,34<br>±1,43     | 74,3<br>±1,34  | 57,44<br>±1,7 |
| Vсер,<br>см/с | D | 23,12<br>±2,1              | 28,4<br>±1,64 | 28,4<br>±0,75 | 26,77<br>±1,85    | 25,67<br>±1,81   | 22,4<br>±0,6   | 21,32<br>±1,9      | 24,2<br>±1,14  | 21,1<br>±0,74 |
|               | S | 23,7<br>±2,4               | 32,5<br>±1,12 | 30,48<br>±0,3 | 25,31<br>±1,55    | 28,44<br>±0,71   | 24,9<br>±0,9   | 20,7<br>±2,7       | 26,5<br>±1,77  | 22,9<br>±0,65 |
| Vmin,<br>см/с | D | 8,38<br>±0,6               | 15,9<br>±0,35 | 12,6<br>±0,43 | 9,71<br>±0,5      | 9,95<br>±0,35    | 11,2<br>±0,4   | 11,87<br>±0,7      | 16,3<br>±0,43  | 12,4<br>±0,52 |
|               | S | 8,65<br>±0,72              | 17,4<br>±0,34 | 12,3<br>±0,53 | 9,86<br>±0,54     | 13,39<br>±0,34   | 9,7<br>±0,3    | 10,4<br>±0,81      | 17,02<br>±0,55 | 10,4<br>±0,26 |
| RI,<br>ум.од. | D | 0,85<br>±0,01              | 0,73<br>±0,02 | 0,84<br>±0,02 | 0,8<br>±0,007     | 0,77<br>±0,008   | 0,8<br>±0,01   | 0,81<br>±0,01      | 0,78<br>±0,01  | 0,8<br>±0,02  |
|               | S | 0,81<br>±0,005             | 0,74<br>±0,01 | 0,82<br>±0,01 | 0,81<br>±0,006    | 0,77<br>±0,01    | 0,8<br>±0,01   | 0,83<br>±0,004     | 0,8<br>±0,03   | 0,83<br>±0,01 |
| PI,<br>ум.од. | D | 2,1<br>±0,19               | 1,8<br>±0,04  | 2,2<br>±0,01  | 1,46<br>±0,08*#   | 1,33<br>±0,07*#  | 1,8<br>±0,01*# | 2,7<br>±0,13       | 1,81<br>±0,04  | 2,3<br>±0,01  |
|               | S | 2,0<br>±0,31               | 1,86<br>±0,02 | 1,86<br>±0,02 | 1,72<br>±0,06#    | 1,59<br>±0,01*#  | 1,8<br>±0,01*# | 2,6<br>±0,22       | 1,82<br>±0,02  | 2,4<br>±0,03  |

Примітки: достовірність різниці з групою контролю: \* -  $p < 0,05$ ; статистично значущі відмінності з II групою спостереження: # -  $p < 0,05$ .

За іншими показниками мозкового кровотоку (Vmin, Vсер, RI) не було виявлено достовірної різниці між групами спостереження.

Таким чином, зниження швидкісних показників кровотоку, зменшення пульсативного індексу у пацієнтів I групи є відображенням прогресуючого зниження еластично-тонічних властивостей судинної стінки, наростання ригідності та звивистості сонних артерій в умовах поєднаного перебігу АГ та каротидного атеросклерозу.

Порушення серцевого ритму (табл. 2) були виявлені у 25 хворих першої клінічної групи і характеризувалися наявністю суправентрикулярних екстрасистол у 13 пацієнтів та пароксизмі фібриляції передсердь у 5 хворих. 7 пацієнтів мали шлуночкові аритмії: екстрасистолы та епізоди нестійкої шлуночкової тахікардії. На відміну від першої групи спостереження, друга клінічна група мала тільки 7 пацієнтів з суправентрикулярними екстрасистолами, 3 пацієнтів з передчасними скороченнями шлуночків та 2 хворих з епізодами фібриляції передсердь.

Серед порушень функції провідності в першій клінічній групі 3 хворих мали АВ-блокаду I ст. і

один пацієнт був з блокадою правої ніжки пучка Гіса, на відміну від хворих з ГХ II ст., де спостерігався 1 випадок АВ-блокади I ст. У пацієнтів контрольної групи були виявлені суправентрикулярні екстрасистолы у 2 осіб.

Аналізуючи кількісний склад порушень серцевого ритму (табл. 3), були отримані такі результати: за надшлуночковими аритміями I група дослідження переважала II групу на 6,1%, а контрольну вибірку – на 55,8% ( $p < 0,05$ ). Градація шлуночкових порушень ритму проводилась за Ryan. При цьому в пацієнтів з АГ, асоційованою з ОСУ БЦА, мали місце вірогідно вищі, порівняно з хворими на ГХ II ст., значення одиничних, парних вентрикулярних екстрасистол і становили 33,4% ( $p < 0,05$ ) та 55,3% ( $p < 0,05$ ) відповідно. Не було виявлено достовірної різниці між порівнюваними групами щодо поліморфних шлуночкових екстрасистол, при цьому різниця становила 15,3% на користь I групи дослідження. За епізодами шлуночкової тахікардії пацієнти з АГ, асоційованою з каротидним атеросклерозом, продемонстрували статистично значущі відмінності як з контрольною, так і з II групою спостереження.

## Порушення серцевого ритму та провідності в обстежених осіб

| Тип порушення серцевого ритму або провідності | Контрольна група<br>(n=30) | Група I<br>(n=42) | Група II<br>(n=45) |
|---|----------------------------|-------------------|--------------------|
| Суправентрикулярні екстрасистоли              | 2 (7%)                     | 13 (41%)          | 7 (11%)            |
| Шлуночкові аритмії                            | -                          | 7 (12%)           | 3 (5%)             |
| Епізоди фібриляції передсердь                 | -                          | 5 (8%)            | 2 (3%)             |
| AV-блокада I ст.                              | -                          | 3 (5%)            | 1 (2%)             |
| Блокада правої ніжки пучка Гіса               | -                          | 1 (2%)            | -                  |

Обидві групи дослідження достовірно відрізнялися за шлуночковими порушеннями ритму з контрольною вибіркою. По одному пароксизму фібриляції передсердь мали 5 пацієнтів I групи дослідження, в той же час, тільки у 2 хворих з ГХ II ст. спостерігався епізод фібриляції передсердь. Тривалість цих пароксизмів становила 10-30 сек. У 2 пацієнтів з АГ, асоційованою з атеросклеротичними ураженнями сонних артерій, вони клінічно маніфестували, що знайшло своє відображення в щоденнику хворого.

Проведений кореляційний аналіз між показниками, що характеризують мозковий кровоток, та середньою кількістю надшлуночкових і шлуночкових порушень серцевого ритму дозволив встановити наявність позитивної кореляції між значенням ЛШК та передчасними скороченнями шлуночків ( $r=0,44$ ,  $p<0,05$ ). При цьому асиметрія мозкового кровотоку продемонструвала позитивний кореляційний зв'язок як з надшлуночковими ( $r=0,48$ ,  $p<0,05$ ), так і зі шлуночковими екстрасистолами ( $r=0,54$ ,  $p<0,05$ ).

Кількісна характеристика порушень серцевого ритму ( $M\pm m$ )

| Кількість аритмій                    | Контрольна група<br>(n=30) | Група I<br>(n=42) | Група II<br>(n=45) |
|--------------------------------------|----------------------------|-------------------|--------------------|
| Суправентрикулярні аритмії           | 102,4±18,8                 | 231,55±15,6*      | 217,4±16,4*        |
| Одиничні вентрикулярні екстрасистоли | -                          | 122,82±15,4*#     | 81,78±13,4*        |
| Поліморфні шлуночкові екстрасистоли  | -                          | 33,68±12,2*       | 28,52±11,4*        |
| Парні вентрикулярні екстрасистоли    | -                          | 20,6±4,12*#       | 9,2±3,78*          |
| Епізоди шлуночкової тахікардії       | -                          | 3,67±1,53*#       | -                  |

Примітки: достовірність різниці з групою контролю: \* -  $p<0,05$ ; статистично значущі відмінності з II групою спостереження: # -  $p<0,05$ .

## ВИСНОВКИ

1. Формування атеросклеротичних уражень у хворих на ГХ II ст. призводить до вірогідного зниження ЛШК, РІ в басейнах ВСА, Заг. СА., при цьому асиметрія кровотоку у руслі ВСА сягала 25% ( $p<0,05$ ).

2. У структурі порушень серцевого ритму пацієнти з наявністю ОСУ БЦА мали достовірно вищу кількість одиничних – на 33,4% ( $p<0,05$ ),

парних екстрасистол - 55,3% ( $p<0,05$ ), епізодів нестійкої вентрикулярної тахікардії порівняно з хворими на ГХ II ст.

3. Асиметрія мозкового кровотоку у хворих на каротидний атеросклероз продемонструвала позитивний кореляційний зв'язок як з надшлуночковими ( $r=0,48$ ,  $p<0,05$ ), так і зі шлуночковими екстрасистолами ( $r=0,54$ ,  $p<0,05$ ).

Перспективою подальшого наукового пошуку в цьому напрямі є дослідження особливостей нейрогуморального статусу у хворих на ГХ II ст.,

асоційованої з ОСУ БЦА, та оптимізація антигіпертензивної терапії з урахуванням виявлених порушень.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Горбась І.М. Епідеміологія основних факторів ризику серцево-судинних захворювань / І.М. Горбась // Артеріальна гіпертензія. — 2008. — № 2. — С. 13-18.
2. Жарінов О.Й. Холтерівське монітування електрокардіограми: еволюція клінічного застосування, діагностичні можливості, показання / О.Й. Жарінов, М.С. Сороківський, У.П. Черняга-Ройко // Укр. кардіол. журнал. — 2004. — № 1. — С. 122-127.
3. Искендеров Б.Г. Частота и характер нарушения ритма и проводимости сердца у больных с различными клинико-патогенетическими вариантами гипертонической болезни / Б.Г. Искендеров, Т.Н. Вакина, Т.М. Шибаева // Клинич. медицина. — 2004. — № 8. — С. 21-24.
4. Коваленко В.М. Настанова з артеріальної гіпертензії / В.М. Коваленко, Є.П. Свіщенко, Ю.М. Сіренко. — К.: МОРІОН, 2010. — С. 262-269.
5. Коваленко В.М. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / В.М. Коваленко, М.І. Лутай, Ю.М. Сіренко. — К.: Бізнес Поліграф, 2007. — 128 с.
6. Кондратюк В.Є. Вікові особливості структурно-функціонального стану серця та артерій еластичного типу, системної гемодинаміки, біоелектричної активності міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу / В.Є. Кондратюк, Л.М. Єна // Журнал АМН України. — 2009. — Т. 15, № 1. — С. 98-115.
7. Кондратюк В.Є. Статеві відмінності структурно-функціонального стану серця та судин, системної та інтракардіальної гемодинаміки, біоелектричної активності та гомогенності міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу літнього віку з супутнім цук-

- ровим діабетом 2 типу / В.Є. Кондратюк // Пробл. старения и долголетия. — 2009. — Т. 18, № 2. — С. 210-222.
8. Масляева Л.В. Особенности ремоделирования сердца и сосудов у больных гипертонической болезнью и сахарным диабетом 2 типа / Л.В. Масляева, Л.А. Резник, С.Н. Коваль // Укр. терапевт. журнал. — 2005. — № 3. — С. 62-66.
9. Сиренко Ю.Н. Гипертоническая болезнь и артериальные гипертензии / Ю.Н. Сиренко. — Донецк: Издат. Заславский А.Ю., 2011. — 288 с.
10. Халафян А.А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных: учебник / А.А. Халафян. — 3-е изд. — М.: Бином-Пресс, 2007. — 512 с.
11. 2007 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) // Eur.Heart. J. — 2007. — Vol. 28. — P. 1462 - 1536.
12. Aaslid R. Cerebral hemodynamics / R. Aaslid // Transcranial Doppler / eds.: Newell D.W., Aaslid R. — New York: Raaven, 1992. — 500 p.
13. Ferrario C.M. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system and proinflammatory mediators in cardiovascular disease / C.M. Ferrario, W.B. Strawn // Am. J. Cardiol. — 2006. — Vol. 98, Suppl. 1. — P. 121-128.
14. Vester E.G. Arterial hypertension and cardiac arrhythmias / E.G. Vester // Dtsch. Med. Wochenschr. — 2008. — Vol. 133, Suppl. 8. — P. 261-265.
15. Yiu K.H. Hypertension and cardiac arrhythmias: a review of the epidemiology, pathophysiology and clinical implications / K.H. Yiu, H.F. Tse // J. Hum. Hypertens. — 2008. — Vol. 22, N 6. — P. 380-388.

## REFERENCES

1. Gorbash' IM. [The epidemiology of major risk factors for cardiovascular disease]. Arterial'naya gipertenziya. 2008;2:13-18. Ukrainian.
2. Zharinov OJ. [Holter monitoring of electrocardiogram: the evolution of clinical use, diagnostic possibilities, indications]. Ukraïns'kiy kardiologichniy zhurnal. 2004;1:122-7. Ukrainian.
3. Iskenderov BG, Vakina TN, Shibaeva TM. [The frequency and nature of arrhythmias and conduction disorders of the heart in patients with different clinical and pathogenetic variants of hypertension]. Klynycheskaja medycyna. 2004;8:21-24. Russian.
4. Kovalenko VM. [Hypertension guide]. MORION. 2010;262-9. Ukrainian.
5. Kovalenko VM. [Cardiovascular diseases. The classification, standards for diagnosis and treatment]. Biznes Poligraf. 2007;128. Ukrainian.
6. Kondratjuk VJe, Jena LM. [Age features of structural and functional state of the heart and arteries of

- elastic type, systemic hemodynamics, myocardial bioelectrical activity in hypertensive patients]. Zhurnal AMN Ukraïny. 2009;15(1):98-115. Ukrainian.
7. Kondratjuk VJe. [Sex differences in structural and functional state of the heart and vascular system and intracardial hemodynamics of bioelectrical activity and myocardium homogeneity in hypertensive patients with concomitant elderly type 2 diabetes]. Problemi stareniya i dolgoletiya. 2009;18(2):210-22. Russian.
8. Maslyayeva LV, Reznik LA, Koval' SN. [Features of the heart and blood vessels remodeling in patients with hypertension and type 2 diabetes]. Ukraïnskiy terapevтиcheskiy zhurnal. 2005;3:62-66. Russian.
9. Sirenko YuN. [Hypertensive disease and arterial hypertension]. Izdatel' Zaslavskiy AYU. 2011;288. Russian.
10. Halafjan AA. [STATISTICA 6. Statistical analysis of data: text book]. Binom-Press. 2007;512. Russian.

11. 2007 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). Eur. Heart J. 2007;28:1462-536.

12. Aaslid R. Cerebral hemodynamics. In Newell DW, Aaslid R, editors. Transcranial Doppler. New York: Raaven; 1992;500.

13. Ferrario CM, Strawn WB. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system and proinflammatory

mediators in cardiovascular disease. Am J Cardiol. 2006;98 (1):121-8.

14. Vester EG. Arterial hypertension and cardiac arrhythmias. Dtsch. Med. Wochenschr. 2008;133(8):261-5.

15. Yiu KH, Tse HF. Hypertension and cardiac arrhythmias: a review of the epidemiology, pathophysiology and clinical implications. J. Hum. Hypertens. 2008;22(6):38.

Стаття надійшла до редакції  
12.12.2014



УДК 616.334-002-008.1.3:576.31

**Ю.М. Степанов**<sup>1</sup>,  
**О.М. Коваленко**<sup>2</sup>,  
**А.В. Саленко**<sup>3</sup>

## ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНИЙ РЕФЛЮКС ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ВИРАЖЕНІСТЬ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»<sup>1</sup>

пр. ім. газети «Правда», 96, Дніпропетровськ, 49074, Україна

ДЗ «Дорожня лікарня» державного підприємства «Одеська залізниця»<sup>2</sup>  
Одеса, 65000, Україна

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»<sup>3</sup>

вул. Дзержинського, 9, Дніпропетровськ, 49044, Україна

SI «Institute of Gastroenterology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine»<sup>1</sup>

Newspaper "Pravda" av., 96, Dnipropetrovsk, 49074, Ukraine

SI «Railway Hospital» of State Enterprise «Odessa Railway»<sup>2</sup>

Odesa, 65000, Ukraine

SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine»<sup>3</sup>

Dzerzhinsky str., 9, Dnipropetrovsk, 49044, Ukraine

e-mail: gastrodnep@ukr.net

**Ключові слова:** хронічний гастрит, дуоденогастральний рефлюкс, жовчні кислоти

**Key words:** chronic gastritis, duodenogastral reflux, bile acids

**Реферат.** Дуоденогастральний рефлюкс и его влияние на выраженность морфологических изменений слизистой оболочки желудка. Степанов Ю.М., Коваленко А.Н., Саленко А.В. Среди заболеваний гастродуоденальной зоны одно из ведущих мест занимает хронический гастрит (ХГ). Одна из его форм – это рефлюкс-гастрит, в основе которого лежит длительный заброс дуоденального содержимого в антральный отдел желудка, так называемый дуоденогастральный рефлюкс (ДГР). Известно, что под действием желчных кислот и панкреатического сока возникает стойкая воспалительная реакция слизистой оболочки желудка (СОЖ), что приводит к возникновению хронического антрального гастрита с последующим поэтапным развитием атрофии, появлением метаплазии и дисплазии. Поэтому целью нашей работы стало изучение влияния ДГР на течение ХГ и морфологические изменения в СОЖ. Под наблюдением находилось 70 больных хроническим РГ, в возрасте от 22 до 59 лет, в среднем 43,5±1,2 года. Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц обоего пола в возрасте от 19 до 39 лет. В результате проведенного исследования