

УДК 616.133:616.12-008:616.8-005:616-005.8

# Морфофункціональний стан екстракраніальних артерій у хворих на артеріальну гіпертензію після перенесеного ішемічного інсульту

М.М. Долженко<sup>1</sup>, Л.М. Груб'як<sup>2</sup>, Н.Р. Сохор<sup>2</sup><sup>1</sup> Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ<sup>2</sup> Тернопільська обласна комунальна клінічна психоневрологічна лікарня

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** артеріальна гіпертензія, ішемічний інсульт, атеросклероз, ремоделювання артерій, периферична гемодинаміка

Хвороби системи кровообігу посідають провідне місце у структурі загальної захворюваності, первинної інвалідності та загальної смертності населення Європи й, зокрема, України. Статистика останніх років свідчить про тенденцію до негативної динаміки захворюваності на ішемічну хворобу серця, гіпертонічну хворобу та цереброваскулярні хвороби (ЦВХ). Поширеність ішемічних інсультів стабільно висока. ЦВХ посідають третє місце серед хвороб системи кровообігу за поширеністю (близько 16 % у структурі первинної захворюваності населення України [2–4, 10, 11]) та є головною причиною первинної інвалідності серед працездатного населення (до 44,2 %) [2–4, 10]. Найбільш поширений і тяжкий за наслідками серед ЦВХ – мозковий інсульт (МІ), що призводить до інвалідності у 78 % випадків. На сьогодні МІ – на другому місці за частотою виникнення смерті в усьому світі (5,7 млн смертельних наслідків у 2005 р.), а також провідна причина смертності та інвалідизації в країнах Східної Європи [11]. В Україні реєструють близько 110 000 випадків МІ щорічно з летальним наслідком у 30–40 % осіб [3], причому цей рівень майже вдвічі перевищує аналогічні показники у країнах Європи. Економічні витрати на МІ в Європі становлять до 20 млрд євро на рік [2, 5, 6, 12]. У структурі гострих судинних уражень провідна роль належить саме ішемічному інсульту. В економічно розвинених країнах його частка у структурі МІ – 80 %, в Україні співвідношення

ішемічних МІ до геморагічних становить 3–4 : 1 залежно від регіону [2].

Ризик виникнення МІ зростає пропорційно до збільшення кількості супутніх чинників ризику та ушкодження органів-мішеней при артеріальній гіпертензії (АГ) [1–4, 7, 10]. Безсимптомне ураження органів-мішеней, зокрема артеріального русла, – один із найбільш значущих чинників ризику виникнення цереброваскулярних ускладнень у хворих на АГ [1, 7–9, 12–14]. Серед усіх порушень мозкового кровообігу найбільш поширений атеротромботичний МІ, який розвивається на тлі атеросклерозу екстракраніальних (ЕКА) та великих інтракраніальних (ІКА) артерій. При цьому підтип МІ інфаркт мозку частіше за все зумовлений тромбозом або критичним стенозом ЕКА та/або ІКА. У третини хворих з атеротромботичним МІ інфаркт мозку пов'язаний з артеріоартеріальними емболіями, в основному з «нестабільних» атеросклеротичних бляшок внутрішньої сонної артерії (ВСА) [8, 9]. З огляду на це сьогодні центр уваги медичних працівників у сфері первинної та вторинної профілактики цереброваскулярних ускладнень АГ та атеросклерозу фокусується на виявленні найбільш ранніх процесів у судинах на тих етапах хвороби, коли можна розраховувати на більш сприятливий результат лікувальних та профілактичних заходів. Відомо, що АГ та атеросклероз призводять до морфофункціональних змін (ремоделювання) ЕКА, зокрема загальної сонної артерій

(ЗСА), які полягають у розширенні її діаметра та зниженні пружно-еластичних властивостей судинної стінки [7].

Останніми роками доведено взаємозв'язок між станом комплексу інтима – медіа (КІМ) сонних артерій та чинниками ризику розвитку МІ. Сьогодні товщина КІМ є специфічним сонографічним маркером раннього атеросклеротичного ураження судинної стінки, що відображає не тільки місцеві зміни сонних артерій, а й свідчить про поширеність атеросклерозу [1, 7–9, 12–14]. Особливості потовщення КІМ варіюють залежно від віку, тривалості АГ, індексу маси тіла, особливо в жінок, патології вінцевих артерій [1, 7–9]. Асиметричність патології залежить від концентрації глюкози в крові, наявності цукрового діабету, куріння. Ультразвукова візуалізація в В-режимі дозволяє кількісно та якісно оцінювати стан КІМ. Потовщення КІМ ЗСА взаємопов'язане з ризиком виникнення серцево-судинних захворювань незалежно від способу життя, соціальних та інших чинників ризику. У багатьох епідеміологічних дослідженнях показано, що товщина КІМ взаємопов'язана з ризиком виникнення гострого інфаркту міокарда та МІ [13]. Тому дослідження морфофункціонального стану ЕКА у хворих з підвищеним серцево-судинним ризиком повинно бути рутинним, а своєчасне виявлення його порушення має велике значення для первинної та вторинної профілактики.

Мета роботи – оцінити морфофункціональний стан екстракраніальних артерій у хворих на артеріальну гіпертензію після перенесеного ішемічного інсульту за досвідом роботи інсультного та судинного відділень.

## Матеріал і методи

У дослідження проспективно залучили 135 хворих на АГ без фібриляції передсердь в анамнезі, в яких розвинувся ішемічний інсульт і яких госпіталізували до інсультного та судинного відділень Тернопільської обласної комунальної клінічної психоневрологічної лікарні за період від листопада 2011 р. до грудня 2013 р. Серед них було 95 (70,4 %) чоловіків та 40 (29,6 %) жінок віком 36–78 років (у середньому  $61,0 \pm 9,1$  року).

Діагноз ішемічного інсульту встановлювали на підставі даних анамнезу, об'єктивного дослідження з оцінкою неврологічного статусу (вогнищеві симптоми, менінгеальні ознаки, наявність

загальноомозкової симптоматики) та підтвердження вогнищевого ураження головного мозку за даними комп'ютерної томографії або магнітно-резонансної візуалізації з визначенням ширини, довжини та об'єму вогнища. Критеріями вилучення були кардіоемболічний інсульт та супутня серцева патологія з високим ризиком емболічних ускладнень (природжені вади серця, значуща природжена або набута клапанна хвороба серця тощо); природжені аномалії анатомії в ІКА та ЕКА, гіпоплазії, компресії тощо, які могли б стати причиною МІ без інших атерогенних чинників ризику.

Згідно з даними анамнезу, в більшості (85,9 %) пацієнтів як субстрат ішемічного інсульту переважала первинна ізольована АГ (1-ша група – 54 (40,0 %) хворих) або АГ з доведеним системним атеросклерозом за даними дуплексного сканування сонних артерій – потовщення КІМ та/або атеросклеротичні бляшки в сонних артеріях (2-га група – 62 (45,9 %) хворих). Пацієнти з поєднанням АГ та ішемічної хвороби серця без гострого коронарного синдрому або фібриляції передсердь і без доведеного атеросклерозу за даними анамнезу та медичної документації становили 3-тю групу (19 (14,1 %) хворих).

Контрольну групу становили 40 осіб (30 чоловіків та 10 жінок) віком у середньому ( $58,3 \pm 8,7$ ) року без анамнезу АГ та об'єктивних маркерів системного атеросклерозу.

Усім хворим під час госпіталізації виконано ехокардіографічне дослідження із застосуванням доплерографічних методик, а саме імпульсно-хвильової, постійнохвильової та тканинної доплерографії. Визначали основні морфофункціональні показники лівих та правих відділів серця, показники центральної гемодинаміки і переднавантаження шлуночків згідно з чинними рекомендаціями. Дані отримували із середнього арифметичного показників трьох послідовних кардіальних циклів. З парастернальної позиції по довгій осі лівого шлуночка (ЛШ) визначали товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) та задньої стінки (ТЗС) ЛШ, кінцеводіастолічний (КДР) і кінцевосистолічний (КСР) розміри ЛШ з розрахунком маси міокарда та індексу маси міокарда (ІММ) ЛШ, а також поперечні діаметри виносного тракту ЛШ, кореня аорти та лівого передсердя (ЛП) у систолу. Відносну товщину стінок (ВТС) ЛШ розраховували за формулою:

$$ВТС\ ЛШ = 2 \times ТЗС\ ЛШ / КДР\ ЛШ.$$

Глобальну скоротливість ЛШ оцінювали за фракцією викиду (ФВ) ЛШ після визначення кінцеводіастолічного (КДО) та кінцевосистолічного (КСО) об'ємів ЛШ за Сімпсоном з апікальних 4-камерної та 2-камерної позицій. Базальний діастолічний розмір правого шлуночка (ПШ) та систолічний поперечний розмір правого передсердя (ПП) отримували з апікальної 4-камерної позиції [5].

Ступінь легеневої гіпертензії оцінювали за показником середнього тиску в легеневій артерії (СТЛА) [5, 8].

Діастолічну функцію ЛШ оцінювали за даними трансмітрального діастолічного потоку з визначенням співвідношення раннього та пізнього діастолічних піків (Е та А), часу сповільнення раннього діастолічного потоку Е (DT) та часу ізвольомічного розслаблення (IVRT) ЛШ [9], встановлювали тип діастолічної дисфункції (порушення релаксації, псевдонормалізація, рестриктивне наповнення).

Тиск наповнення ЛШ визначали за середнім арифметичним значенням відношення швидкості ранньої діастолічної хвилі наповнення Е до ранньодіастолічної швидкості руху латерального та септального сегментів мітрального кільця Е' (Е/Е') з використанням імпульсно-хвильової доплерографії та за відношенням швидкості трансмітральної хвилі Е до швидкості поширення раннього мітрального потоку із застосуванням кольорового картування в М-режимі Vp (Е/Vp) [8].

Усім хворим під час госпіталізації виконано дуплексне сканування ЕКА та ІКА за методикою згідно з чинними рекомендаціями [12, 14] з оцінкою ЗСА, зовнішньої та внутрішньої сонних артерій і хребтових артерій. При цьому визначали діаметр ЗСА в систолу (Ds) та діастолу (Dd), товщину КІМ (атеросклеротичною бляшкою вважали локальне потовщення  $\geq 1,5$  мм, або потовщення КІМ  $> 50$  % або на 0,5 мм порівняно із сусідніми ділянками [12, 14]), наявність звужень діаметра атеросклеротичного генезу будь-якої з досліджених ЕКА, коефіцієнт розтяжності (DC) під впливом пульсового тиску (ПТ) та індекс жорсткості ( $\beta$ ) за формулами:

$$DC = 2 \left( (Ds - Dd) \times Dd \right) / ПТ,$$

$$\beta = \ln (ПТs / ПТd) \times Dd / (Ds - Dd).$$

Визначали швидкість кровотоку в ЗСА – пікову систолічну (Vs) та в кінці діастолі (Vd), а також усереднену за часом максимальну швидкість кровотоку (TAMX) для розрахунку показни-

ків периферичного опору: індексу резистентності (IR) та пульсаторного індексу, або індексу периферичного опору (PI), за формулами:

$$IR = (Vs - Vd) / Vs,$$

$$PI = (Vs - Vd) / TAMX.$$

Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакета програм Statistica 6.0. Розраховували середні значення та їх стандартні відхилення (M $\pm$ SD), при порівнянні середніх значень використовували двосторонній критерій Стюдента. Розбіжності середніх значень вважали статистично значущими при P<0,05. Кореляцію між показниками визначали за методом множинної регресії з 95 % довірчим інтервалом.

## Результати та їх обговорення

Більшість хворих мали збережену або незначно знижену глобальну скоротливість ЛШ за показником ФВ ЛШ. У 88 (65,2 %) хворих відзначено збережену глобальну скоротливість ЛШ (ФВ  $> 55$  %), у 44 (32,6 %) пацієнтів – легке зниження глобальної скоротливості ЛШ (ФВ 45–54 %), у 3 (2,2 %) – помірне зниження (ФВ 35–44 %) на тлі декомпенсованого гіпертензивного серця. Більшість хворих мали концентричну геометрію ЛШ, яка характеризується збільшенням ВТС ЛШ  $> 0,42$  [6]. Значних розбіжностей у пацієнтів залежно від субстрату ішемічного інсульту щодо показників ремоделювання серця та центральної гемодинаміки не виявлено.

У хворих, які перенесли ішемічний інсульт, порівняно з групою контролю реєстрували статистично значуще вищі показники ТЗС ЛШ, ІММ ЛШ, більші розміри порожнини ЛШ, нижчу глобальну скоротливість ЛШ, гірші показники діастолічного наповнення та вищий тиск наповнення ЛШ, а також вищі значення середнього тиску в малому колі кровообігу та розміри порожнини ПШ (табл. 1).

Незалежно від субстрату інсульту всі пацієнти мали статистично значуще більшу товщину КІМ ЗСА порівняно з нормою ( $< 0,9$  мм) [1, 5–7, 12, 14] та групою контролю ((0,78 $\pm$ 0,021) мм): (1,36 $\pm$ 0,31); (1,40 $\pm$ 0,51) та (1,44 $\pm$ 0,47) мм у хворих 1-ї, 2-ї та 3-ї групи відповідно (P<0,0001), що відповідало наявності гемодинамічно незначущого ( $< 50$  %) стенозу різної локалізації (найчастіше ЗСА або ВСА), але без статистично значущої асиметрії кровотоку ( $< 30$  %) [1, 5–7, 12, 14] (рис. 1). При цьому не виявлено гемодинамічно значущого ( $> 70$  %) стенозу ЗСА, але 68 (50,3 %) хворих мали стеноз ІКА.

Таблиця 1

Морфофункціональні характеристики та показники центральної гемодинаміки у хворих на АГ, що перенесли ішемічний інсульт, за даними ехокардіографії (M±SD)

Показник	Контрольна група (n=40)	Основна група (n=135)
Аорта, см	3,16±0,62	3,28±0,50
ЛП, см	3,55±0,34	3,70±0,57
ТМЖП, см	1,07±0,14	1,29±0,19**
ТЗС ЛШ, см	0,92±0,18	1,24±0,17**
ВТС ЛШ, ум. од.	0,37±0,06	0,51±0,10**
КДР ЛШ, см	4,67±1,14	4,98±0,62*
КСР ЛШ, см	3,06±0,83	3,34±0,62*
КДО ЛШ, мл	103,4±44,2	120,1±37,9*
КСО ЛШ, мл	42,7±23,5	48,9±21,9
Ударний об'єм ЛШ, мл	60,27±24,9	70,66±26,50*
ФВ ЛШ, %	62,60±6,47	57,30±7,77**
ІММ ЛШ, г/м <sup>2</sup>	102,6±12,2	145,3±39,1**
Е/А	0,97±0,26	0,80±0,41*
DT, мс	180,1±23,7	212,1±56,5*
IVRT, мс	90,8±14,7	122,2±22,5**
Е/Е'	5,20±2,35	7,20±4,84*
Е/Ур	1,12±0,65	1,43±0,92*
СТЛА, мм рт. ст.	16,3±4,3	20,2±6,2*
ПШ, см	2,15±0,51	2,35±0,42*
ПП, см	3,21±0,48	3,15±0,42

**Примітка.** Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів контрольної групи: \* P<0,05; \*\* P<0,0001.

хворих мали атеросклеротичні бляшки із середньою товщиною (1,51±0,41) мм.

При цьому морфофункціональні показники та характеристики кровотоку в ЗСА у хворих визначених груп статистично значуще не відрізнялися, але були статистично значуще гіршими порівняно з групою контролю (табл. 2).

Таким чином, хворі на АГ, які перенесли ішемічний інсульт, порівняно з групою контролю

Таблиця 2

Показники ремоделювання та кровотоку в ЗСА у хворих на АГ залежно від субстрату ішемічного інсульту (M±SD)

Показник	Контрольна група (n=40)	1-ша група (n=54)	2-га група (n=62)	3-тя група (n=19)
Ds ЗСА, см	0,63±0,04	0,57±0,05*	0,59±0,06*	0,58±0,13*
KIM ЗСА, мм	0,78±0,02	1,39±0,07***	1,40±0,05***	1,42±0,05***
Vs ЗСА, см/с	93,2±12,7	108,6±16,2**	107,1±14,8**	106,4±17,2**
Vd ЗСА, см/с	22,8±4,4	30,1±4,8**	29,6±5,2**	28,6±6,8**
TAMX ЗСА, см/с	41,8±7,3	48,6±7,6**	47,9±8,2**	50,1±10,3**
RI	0,76±0,04	0,69±0,05**	0,71±0,07**	0,70±0,06**
PI	1,58±0,28	1,31±0,16*	1,28±0,22*	1,33±0,27*
DC, 10 <sup>-3</sup> · кПа <sup>-1</sup>	46,6±17,0	33,9±9,8*	36,4±6,4*	35,4±7,1*
β	4,0±1,4	5,0±1,4*	4,8±1,6*	5,2±1,9*

**Примітка.** Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів контрольної групи: \* P<0,05; \*\* P<0,001; \*\*\* P<0,0001.

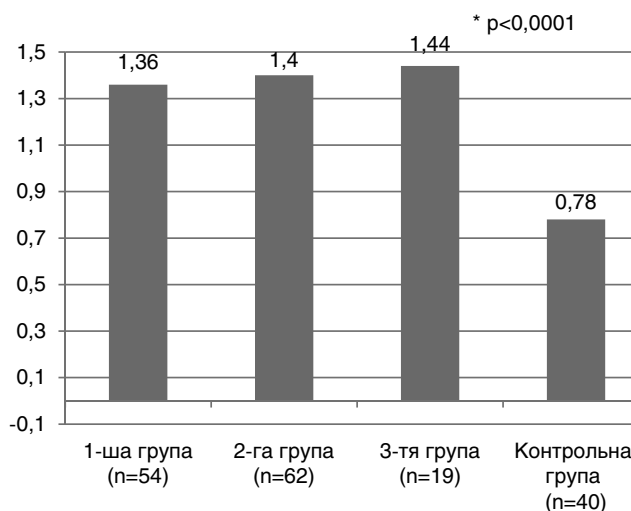


Рис. 1. Товщина комплексу інтима – медія загальної сонної артерії у хворих на АГ залежно від субстрату ішемічного інсульту.

мали статистично значуще менші діаметр ЗСА (P<0,05), коефіцієнт розтяжності DC (P<0,001) та вищий індекс жорсткості β (P<0,005). Це свідчить про прогресивне ремоделювання артеріального русла, яке статистично значуще корелювало з прогресуванням системного атеросклерозу за показником товщини KIM ЗСА (r=0,87; P<0,0001; рис. 2).

Також хворі досліджених груп порівняно з групою контролю мали статистично значуще вищі показники пікової систолічної та діастолічної швидкості кровотоку (P<0,001) й усередненої за часом швидкості кровотоку в ЗСА (P<0,001) зі статистично значущо нижчими індексом резистентності (P<0,001) та пульсаторним індексом (P<0,001).

При цьому морфофункціональні показники ЗСА у досліджених хворих не корелювали з показниками ремоделювання серця та цен-

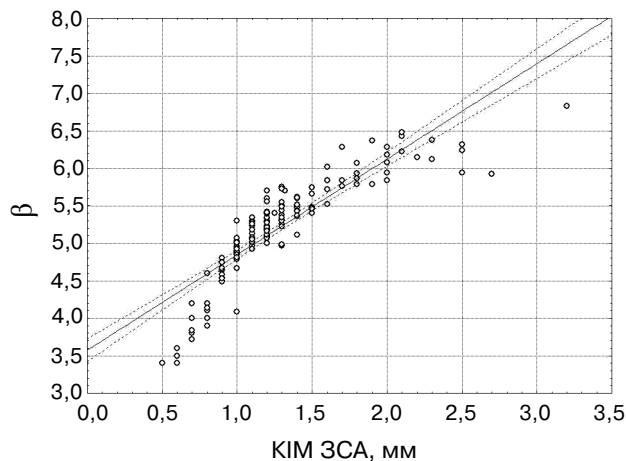


Рис. 2. Кореляція між товщиною КІМ ЗСА та індексом жорсткості ЗСА у хворих на АГ, що перенесли ішемічний інсульт.

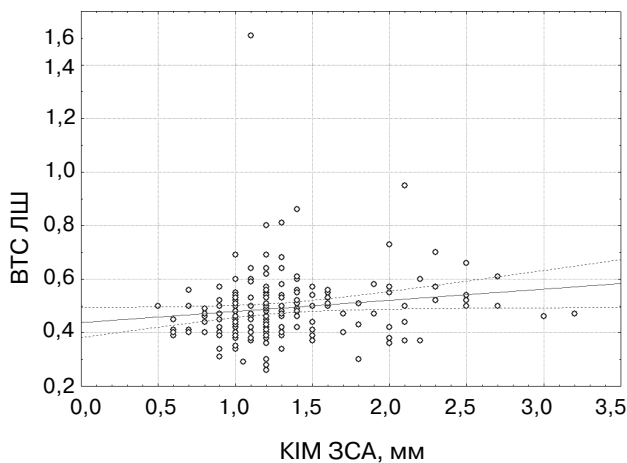


Рис. 3. Кореляція між товщиною КІМ ЗСА та ВТС ЛШ у хворих на АГ, що перенесли ішемічний інсульт.

тральної гемодинаміки. Проте дуже слабка, але статистично значуща кореляція між товщиною КІМ ЗСА і ВТС ЛШ ( $r=0,15$ ;  $P<0,01$ ; рис. 3) та наявністю гіпертрофії ЛШ ( $r=0,16$ ;  $P<0,01$ ) за відсутності кореляції з ІММ ЛШ ( $r=-0,01$ ;  $P<0,0001$ ) вказує на той факт, що прогресування ремоделювання ЛШ та системного атеросклерозу при АГ – це паралельні процеси та різні ланки спільного патогенетичного ланцюга.

## Висновки

1. Усі хворі на артеріальну гіпертензію після перенесеного ішемічного інсульту мають статис-

тично значуще більшу товщину комплексу інтима – медіа загальної сонної артерії порівняно зі здоровими незалежно від субстрату інсульту, що відповідає наявності гемодинамічно незначущого ( $< 50\%$ ) стенозу різної локалізації в  $50,3\%$  випадків, але без статистично значущої асиметрії кровотоку ( $< 30\%$ ).

2. Морфофункціональні показники та характеристики кровотоку в загальній сонній артерії у хворих статистично значуще не відрізнялися, але були статистично значуще гіршими порівняно з групою контролю.

3. Статистично значуще менший діаметр загальної сонної артерії ( $P<0,05$ ), менший коефіцієнт розтяжності ( $P<0,001$ ) та вищий індекс жорсткості ( $P<0,005$ ) порівняно зі здоровими свідчать про прогресивне ремоделювання артеріального русла у хворих на артеріальну гіпертензію після перенесеного ішемічного інсульту.

4. Гірші показники ремоделювання екстракраніальних артерій за даними індексу жорсткості статистично значуще високо корелюють з прогресуванням системного атеросклерозу за показником товщини комплексу інтима – медіа загальної сонної артерії ( $r=0,87$ ;  $P<0,0001$ ).

5. Хворі на артеріальну гіпертензію після перенесеного ішемічного інсульту порівняно зі здоровими мають статистично значуще гіршу периферичну гемодинаміку і статистично значуще вищу пікову систолічну й діастолічну швидкість кровотоку ( $P<0,001$ ) та усереднену за часом максимальну швидкість кровотоку в загальній сонній артерії ( $P<0,001$ ) зі статистично значуще нижчим індексом резистентності ( $P<0,001$ ) та пульсаторним індексом ( $P<0,001$ ), що свідчить про зміни периферичної гемодинаміки за гіперкінетичним типом при артеріальній гіпертензії.

6. Виявлена слабка, але статистично значуща кореляція між товщиною комплексу інтима – медіа загальної сонної артерії й відносною товщиною стінки лівого шлуночка ( $r=0,15$ ;  $P<0,01$ ) та наявністю гіпертрофії лівого шлуночка ( $r=0,16$ ;  $P<0,01$ ) вказує на те, що прогресування ремоделювання лівого шлуночка і системного атеросклерозу при артеріальній гіпертензії – це паралельні процеси та різні ланки спільного патогенетичного ланцюга, і їх слід паралельно оцінювати в пацієнтів з підвищеним серцево-судинним ризиком у рамках первинної та вторинної профілактики.

## Література

1. Дыкан И.Н. и др. Возрастные особенности изменений комплекса интима-медиа общих сонных артерий в период реабилитации после перенесенного ишемического инсульта // Пробл. старения и долголетия. – 2013. – 22, № 3. – С. 294–300.
2. Зозуля А.І., Зозуля І.С. Проблема цереброваскулярних захворювань в Україні та світі і її перспективи // Зб. наук. праць співробіт. НМАПО ім. П.Л. Шупика. – 2014. – № 23 (1). – С. 417–432.
3. Зозуля І.С., Зозуля А.І. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні // Укр. мед. часопис. – 2011. – № 5 (85). – С. 38–41.
4. Зозуля І.С., Зозуля А.І. Інсульт: стратегія і тактика надання медичної допомоги // Укр. мед. часопис. – 2011. – № 5 (85). – С. 38–41.
5. Інсульт / Под ред. В.И. Скворцова. – М.: Качество жизни, 2006. – 78 с.
6. Коваленко В.М., Іванів Ю.А., Долженко М.М. та ін. Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнин серця. Проект рекомендацій робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з ехокардіографії» // Новості медицини і фармації. – 2011. – № 359. – 34 с.
7. Мельникова Л.В. Структурно-функціональні особливості обцих сонних артерій у больних есенціальній гіпертензією в залежності від величини систолического артеріального тиску // Артеріальна гіпертензія. – 2009. – Т. 15, № 5. – С. 551–554.
8. Мищенко Т.С., Песоцкая Е.В. Состояние магистральных сосудов головы и шеи у больных, перенесших атеротромботический инсульт // Актуальні питання медичної науки та практики: Збірник наукових праць. – Запоріжжя, 2004. – С. 128–132.
9. Мищенко Т.С., Песоцкая Е.В. Утолщение комплекса интима-медиа внутренней сонной артерии как предиктор ишемического инсульта // Практична ангіологія. – 2007. – № 6 (11). – С. 28–37.
10. Піщиков В.А., Ященко Ю.Б., Кондратюк Н.Ю. та ін. Основні підходи до профілактики хвороб системи кровообігу // Укр. мед. часопис. – 2014. – № 6 (104). – С. 45–48.
11. Філіпцев О.О., Теленько Г.О. Динаміка поширеності, захворюваності та смертності від порушень мозкового кровообігу в м. Чернівці за результатами роботи кабінету цереброваскулярної патології // Буковинський медичний вісник. – 2015. – Т. 19, № 2 (74). – С. 207–211.
12. Gerhard-Herman M. et al. Guidelines for Noninvasive Vascular Laboratory Testing: A Report from the American Society of Echocardiography and the Society of Vascular Medicine and Biology // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2006. – Vol. 19. – P. 955–972.
13. Hank Juo S., Lin H., Rundek T., Sabala E. et al. Genetic and Environmental Contributions to Carotid Intima-Media thickness and obesity phenotypes in the Northern Manhattan Family Study // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 2243–2247.
14. Tenders M. et al. 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) // Eur. Heart J. – 2011. – Vol. 32 (22). – P. 2851–2906.

Надійшла 7.07.2016 р.

## Морфофункціональне состояние екстракраниальных артерий у больных артериальной гипертензией после перенесенного ишемического инсульта

М.Н. Долженко<sup>1</sup>, Л.М. Грубьяк<sup>2</sup>, Н.Р. Сохор<sup>2</sup><sup>1</sup> *Національна медична академія последипломного образования ім. П.Л. Шупика, Київ*<sup>2</sup> *Тернопольська обласна комунальна клінічна психоневрологічна лікарня*

**Цель работы** – оценить морфофункциональное состояние экстракраниальных артерий (ЭКА) у больных артериальной гипертензией (АГ) после перенесенного ишемического инсульта (ИИ) по опыту работы инсультного и сосудистого отделений.

**Материалы и методы.** В исследование проспективно включены 135 пациентов с АГ без фибрилляции предсердий в анамнезе, у которых развился ИИ, госпитализированных в инсультное и сосудистое отделения Тернопольской областной клинической коммунальной психоневрологической больницы за период с ноября 2011 г. до декабря 2013 г. Возраст больных – 36–78 лет (в среднем (61,0±9,1) года). Всем пациентам во время госпитализации проводили доплеровскую эхокардиографию и дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных артерий согласно существующим рекомендациям с оценкой общей сонной артерии (ОСА), наружной и внутренней сонных артерий и позвоночных артерий.

**Результаты.** У всех пациентов с АГ после перенесенного ИИ выявлена статистически значимо большая толщина комплекса интима – медиа ОСА по сравнению со здоровыми независимо от субстрата ИИ ( $P < 0,0001$ ), что соответствовало наличию гемодинамически незначимого ( $< 70\%$ ) стеноза в 50,3 % случаев, но без статистически значимой асимметрии кровотока ( $< 40\%$ ). Морфофункциональные характеристики анатомии и кровотока в ОСА у пациентов статистически значимо не различались, однако были статистически значимо хуже, чем в группе контроля. Статистически значимо меньший диаметр ОСА ( $P < 0,05$ ), меньший коэффициент растяжимости ( $P < 0,001$ ) и более высокий индекс жесткости ( $P < 0,005$ ) по сравнению со здоровыми свидетельствуют о прогрессивном ремоделировании артериального русла у пациентов с АГ после перенесенного ИИ. Худшие показатели ремоделирования ЭКА по данным индекса жесткости статистически значимо коррелируют с прогрессированием системного атеросклероза по показателю толщины комплекса интима – медиа ОСА ( $r = 0,87$ ;  $P < 0,0001$ ). Пациенты с АГ после перенесенного ИИ по сравнению со здоровыми имеют статистически значимо худшие показатели периферической гемодинамики с более высокими пиковой систолической ( $P < 0,001$ ) и

диастолической скоростью кровотока ( $P < 0,001$ ) и усредненной по времени максимальной скорости кровотока в ОСА ( $P < 0,001$ ) с более низкими индексом резистентности ( $P < 0,001$ ) и пульсаторным индексом ( $P < 0,001$ ).

**Выводы.** Выявленная слабая, но статистически значимая корреляция между толщиной комплекса интима – медиа ОСА, относительной толщиной стенки левого желудочка ( $r = 0,15$ ;  $P < 0,01$ ) и наличием гипертрофии левого желудочка и системного атеросклероза при АГ являются параллельными процессами и разными звеньями общей патогенетической цепи.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, ишемический инсульт, атеросклероз, ремоделирование артерий, периферическая гемодинамика.

## Morphological and functional extracranial arteries changes in hypertensive patients after ischemic stroke

M.M. Dolzhenko<sup>1</sup>, L.M. Grubyak<sup>2</sup>, N.R. Sokhor<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine*

<sup>2</sup> *Teropil Regional Municipal Clinical Psychoneurological Hospital, Ukraine*

Arterial hypertension (AH) is a central pathogenetic factor of strokes and chronic cerebral circulation disease with constantly growing occurrence. AH and atherosclerosis lead to morphological and functional changes (remodeling) of extracranial arteries (ECA).

**The aim** – to evaluate ECA morphological and functional features in hypertensive patients after ischemic stroke according to stroke and vascular departments' experience.

**Material and methods.** We prospectively included 135 hypertensive patients without history of AF after ischemic stroke (IS) aged 36–78 years ( $61.0 \pm 9.1$  years). All patients underwent Doppler Echo and duplex extra- and intracranial arteries sonography according to existing Guidelines with evaluation of common (CCA), external (ECA), internal carotid (ICA) and vertebral (VA) arteries.

**Results.** All hypertensive patients after IS regardless of IS substrate had significantly worse values of CCA IMC thickness vs. control group of healthy subjects. Significantly lower CCA diameter ( $P < 0.05$ ), distensibility coefficient DC ( $P < 0.001$ ) and higher stiffness index  $\beta$  ( $P < 0.005$ ) vs. healthy subjects witness for progressive arterial remodeling in hypertensive patients after IS. Worse ECA remodeling indices according to stiffness index  $\beta$  showed significant high correlation with atherosclerosis progression according to CCA IMC thickness ( $r = 0.87$ ;  $P < 0.0001$ ). Hypertensive patients after IS vs. healthy subjects show significantly worse peripheral flow indices with higher peak systolic Vs ( $P < 0.001$ ), and diastolic Vd ( $P < 0.001$ ) and time-averaged TAMX CCA flow velocities OCA ( $P < 0,001$ ) with significantly lower resistance (RI) ( $P < 0.001$ ) and Gorling's pulsatile (PI) indices ( $P < 0.001$ ).

**Conclusion.** LV remodeling and systemic atherosclerosis progression in AH are parallel links of common pathogenetic chain, while their diagnosis should be synchronous in the patients with elevated cardiovascular risk for better primary and secondary prevention.

**Key words:** arterial hypertension, ischemic stroke, atherosclerosis, arteries remodeling, peripheral hemodynamics.