

## Особливості гемодинаміки та атеросклеротичного ураження екстракраніального відділу брахіоцефальних артерій в залежності від віку та типу порушення вуглеводного обміну за результатами ультразвукового дуплексного дослідження

Т.М. Козаренко<sup>1</sup>,  
Ю.Б. Журавльова<sup>2</sup>

ДУ «Інститут ядерної медицини та променевої діагностики НАМН України»<sup>1</sup>

ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»<sup>2</sup>

Одним із основних проявів макроангіопатій є атеросклероз артерій, який у хворих на цукровий діабет (ЦД) характеризується раннім початком та прогресуючим розвитком, що дозволяє розглядати ЦД як природну модель прискореного старіння судин та атеросклерозу. Механізми, які обумовлюють високу швидкість атерогенезу у пацієнтів з діабетом, складні, багатокомпонентні та продовжують інтенсивно досліджуватися. До теперішнього часу причинно-наслідкові взаємовідносини між цукровим діабетом та атеросклерозом дискусійні. Одночасно з уявою, що обидва ці захворювання є паралельними процесами, існує гіпотеза згідно якої порушення вуглеводного обміну первинні по відношенню до атеросклерозу. З іншого боку, існує думка, що зміни артерій крупного калібру при ЦД є патофізіологічною особливістю цього захворювання.

Продовжують удосконалюватись і методи виявлення та оцінки атеросклеротичного ураження судин. Для оцінки ступеня судинного ремоделювання використовують такий показник, як товщина комплексу інтима-медіа (КІМ) загальної сонної артерії, який досить точно та надійно відображає процес атеросклеротичного ураження судин, в тому числі на його ранньому етапі [16]. Доведено, що по чутливості та специфічності в якості маркера атеросклерозу КІМ переважає всі показники ліпідного спектра [14]. Товщина КІМ була валідована в декількох епідеміологічних та клінічних дослідженнях як маркер атеросклерозу і предик-

тор серцево-судинної захворюваності та смертності. Збільшення товщини КІМ є незалежним фактором ризику транзиторних ішемічних атак, мозкових інсультів та інфарктів міокарда [6, 12]. Основними факторами, які впливають на збільшення товщини КІМ, є: артеріальна гіпертензія (АГ), дисліпідемія, тютюнопаління та ЦД [10]. Проте разом з цими загальними для всієї популяції чинниками, іншими дослідниками було встановлено вплив гіперглікемії, гіперінсулінемії та інсулінорезистентності на збільшення товщини КІМ [17].

Також було продемонстровано, що ЦД асоціюється з потовщення КІМ сонних артерій незалежно від інших встановлених факторів ризику атеросклерозу, та обумовлює ранні порушення пружно-еластичних властивостей стінки крупних судин. Для вивчення характеру ураження судин атеросклерозом на сьогодні досить широко використовуються ультразвукові методи діагностики (УЗД), основною перевагою яких є неінвазивність та безпечність для пацієнта [5,11]. Ультразвукове дослідження екстракраніальних відділів каротидних артерій не тільки є методом скринінгу атеросклеротичних уражень, але й може служити непрямою ознакою наявності коронарного та церебрального атеросклерозу [7].

ЦД 2 типу це захворювання розгорнутій клінічній картині, якого передують стадія ранніх порушень вуглеводного обміну (порушення толерантності до глюкози (ПТГ), гіперглікемія натще (ГН) та їх поєднання), без явних клінічних проявів, під час якої хворі як правило не звер-

таються за медичною допомогою. Але вже на цій стадії патохімічні та імунологічні процеси запускають процес морфологічних та функціональних змін органів-мішеней [3].

Враховуючи вище сказане, метою нашої роботи було вивчення стану екстракраніального відділу брахіоцефальних артерій (БЦА) та церебральної гемодинаміки у людей середнього та літнього віку з різними типами порушення вуглеводного обміну.

## Матеріали та методи дослідження

Клінічне дослідження проведено відповідно до законодавства України і принципів Гельсінської Декларації з прав людини. Програма дослідження, інформація для пацієнта і форма інформованої згоди на участь у дослідженні розглянуті і ухвалені на засіданні комітету з медичної етики ДУ «Інститут ядерної медицини та променевої діагностики НАМН України» від 24 січня 2014 р. (протокол № 1). Своє добровільне рішення на участь у дослідженні пацієнти підтверджували підписом у формі інформованої згоди.

Критеріями включення в дослідження було: вік від 40 до 74 років, відсутність будь-яких порушень вуглеводного обміну (для групи без порушень вуглеводного обміну), порушена глікемія натще, порушення толерантності до глюкози, ЦД 2 типу вперше виявлений та тривалий ЦД 2 типу. В дослідження не включалися пацієнти з цукровим діабетом 1 типу, артеріальною гіпертензією 3 стадії, та будь-якої стадії з 3 ступенем гіпертензії, інфарктом міокарда в анамнезі, стенокардією напруги 2 ФК та вище, хронічною серцевою недостатністю, порушеннями серцевого ритму – зокрема фібриляцією передсердь, гострі порушення мозкового кровоотуку в анамнезі.

В дослідження було включено 107 пацієнтів, які були поділені на 2 вікові групи: 43 пацієнтів середнього віку (40-59 років) та 64 пацієнтів літнього віку (60-74 роки). Кожна вікова група в залежності від наявності та типу порушення вуглеводного обміну була розділена на підгрупи: без порушень вуглеводного обміну (10 пацієнтів середнього віку та 19 пацієнтів літнього віку) – контрольна група (КГ); переддіабет (пацієнти з ГН та ПТГ, або їх поєднання) (8 пацієнтів середнього віку та 22 пацієнтів

літнього віку); ЦД 2 типу вперше виявлений (7 пацієнтів середнього віку та 6 пацієнтів літнього віку); ЦД 2 типу тривалістю від 1 до 15 років (18 пацієнтів середнього віку та 17 пацієнтів літнього віку).

Усім пацієнтам з тривалим ЦД 2 типу проводилась таблетована цукрознижуюча корекція згідно протоколів та настанов затверджених МОЗ України.

Програма обстеження включала наступні дослідження: антропометричні вимірювання (маса тіла, зріст, індекс маси тіла (ІМТ), окружність талії); стандартний оральний глюкозо-толерантний тест (ОГТТ); визначення концентрації в плазмі крові глюкози та інсуліну натщесерце; розрахунок індексу інсулінорезистентності НОМА-ІR; оцінку стану екстракраніального відділу БЦА.

Антропометричні вимірювання включали визначення маси тіла (в кг), зросту (в см), окружності талії (см), розрахунок ІМТ (в кг/м<sup>2</sup>). ІМТ розраховували як відношення маси тіла (в кг) до росту (в м) в квадраті. Показники ІМТ у діапазоні 18,5-25 свідчили про нормальну масу тіла, 25-30 про надмірну, 30-35 – про ожиріння 1-го ступеня, 35-40 – ожиріння 2-го ступеня, 40 та більше – ожиріння 3-го ступеня. Абдомінальним ожирінням вважали при ОТ > 94 см у чоловіків та > 80 см у жінок. Для виявлення прихованих порушень вуглеводного обміну (ВО) всім обстежуваним проводили стандартний ОГТТ за методикою ВООЗ (WHO Consultation, 1999). Відповідно до рекомендацій WHO (1999) толерантність до глюкози вважали нормальною, якщо рівень глюкози в плазмі венозної крові натще був нижче 6,1 ммоль/л, а через 2 год після навантаження глюкозою – нижче 7,8 ммоль/л, критеріями ГН були рівні глюкози в плазмі венозної крові натще  $\geq 6,1 < 7$  ммоль/л, а через 2 год. після навантаження глюкозою < 7,8 ммоль/л. Якщо рівень глюкози натще був нижче 7 ммоль/л, але через 2 год перебував у межах 7,8–11,1 ммоль/л, то цей стан класифікували як ПТГ [1, 18].

Визначали рівень інсуліну в плазмі крові. Вміст інсуліну натще понад 12,2 мкОД/мл трактували як гіперінсулінемію [8].

Враховуючи рівні глюкози та інсуліну в плазмі крові, обчислювали індекс інсулінорезистентності (НОМА-ІR) за формулою:  $\text{НОМА-ІR} = [(\text{глюкоза натще в ммоль/л}) \times (\text{інсулін натще в мкОД/мл})] / 22,5$ . Критерієм ІР вважали значення НОМА-ІR більше 2,77 [15].

Таблиця 1.

Вік, антропометричні показники та показники вуглеводного обміну у людей обстежуваних груп, Me (Q1-Q3).

Показники	Середній вік				Літній вік			
	Практично здорові, n=10	Переддіабет, n=8	ЦД 2 типу вперше виявлений, n=7	ЦД 2 типу, n=18	Практично здорові, n=19	Переддіабет, n=22	ЦД 2 типу вперше виявлений, n=6	ЦД 2 типу, n=17
Вік, років	47,5 (43,2-55,0)	53,0 (49,7-57,0)	45,0 (40,0-57,0)	55,0 (51,5-58,0)	67,5* (63,5-72,5)	65,5* (62,0-67,2)	64,5* (62,5-67,2)	65,5* (62,2-67,5)
Зріст, см	170 (164-179)	166 (159-179)	164 (161-171)	178 (167-182)	164 (159-173)	164 (156-173)	170 (168-178)	165 (161-172)
Маса тіла, кг	84,0 (82,0-106,0)	85,0 (78,0-103,2)	87,9 (74,5-95,4)	98,0 (87,5-107,0)	79,0 (69,2-87,7)	87,0 (74,8-97,0)	90,4# (84,0-99,1)	87,0# (77,0-100,0)
ІМТ	31,5 (28,4-32,7)	31,3 (30,4-32,4)	28,9 (27,1-32,6)	31,1 (28,1-34,9)	28,9 (25,8-31,9)	30,0 (27,8-33,7) #	30,9 (29,8-31,3) #	30,1 (28,3-33,1) #
Окружність талії, см	100,0 (96,0-106,0)	100,0 (99,7-107,0)	102,0 (89,0-114,2)	111,0 (105,0-114,0)	97,0 (92,5-102,5)	99,5 (93,0-109,0)	98,0 (94,0-106,0)	107,0 (104,0-114,0)
Глюкоза крові натще, ммоль/л	4,84 (4,76-5,19)	5,83 (5,58-6,07) #	6,48 (6,27-7,05) #	7,3 (6,38-8,50) #	4,88 (4,61-5,09)	5,76 (5,31-6,04) #	6,40 (5,63-7,24) #	7,07 (6,49-9,6) # α
Глюкоза крові через 2 години після ОГТТ, ммоль/л	4,89 (,11 – 5,34)	7,19 (5,62-8,21) #	6,79 (6,4-8,45) #	7,71 (5,44-9,33) #	5,48 (4,7-6,61)	7,81 (7,18-8,29) #	7,13 (5,69-7,72) #	6,76 (6,2-10,18) #
Інсулін плазми натще, мкОД/мл	13,23 (9,28-13,74)	27,34 (20,45-28,83) #	12,05 (7,6-28,64)	12,8 (8,96-15,8) α	19,25 (11,29-67,5) *	16,88 (7,38-29,56)	5,3 (5,26-13,20) #	14,5 (11,3-19,58) #
НОМА-IR	2,84 (1,99-2,95)	7,00 (4,62-7,97) #	8,89 (2,75-10,69)	4,49 (3,37-5,22) #	3,81 (2,15-12,77)*	4,46 (1,80-7,82)	1,58 (1,49-3,26) #	6,1 (2,99-6,40) β

Примітка: \* -  $p < 0,05$  порівняно з людьми середнього віку (такої ж групи); # -  $p < 0,05$  порівняно зі здоровими того ж віку; α -  $p < 0,05$  порівняно з пре діабетом того ж віку; β -  $p < 0,05$  порівняно з діабетом вперше виявленим того ж віку

Клінічна характеристика хворих представлена в таблиці 1.

Для оцінки стану судин, які живлять головний мозок, на підставі концепції їх будови на 5 функціонально-морфологічних рівнях [6], досліджувався перший функціонально-морфо-

логічний рівень судин. В алгоритмі комплексного ультразвукового дослідження судинної системи головного мозку він представлений загальними сонними артеріями (ЗСА), внутрішніми сонними артеріями (ВСА) та хребцевими артеріями (ХА).

### Методика дослідження екстракраніального відділу БЦА.

Ультразвукове обстеження БЦА проводили на апараті Aplio 400 (Toshiba, Японія) з використанням високочастотного лінійного датчика з центральною частотою 8 МГц і мультичастотами від 6 до 12 МГц із застосуванням режимів колірної доплерівської картування (КДК) та імпульсно-хвильової спектральної доплерографії.

В обов'язковий обсяг дослідження включали наступні судини: дистальний відділ брахіоцефального стовбура (БЦС), ЗСА та ВСА з обох сторін, ХА в сегменті V1 та V2 з обох сторін. Датчик розташовували над яремною вирізкою паралельно внутрішньому краю кивального м'язу. Змінюючи нахил датчика відносно поверхні шиї, отримували якісну візуалізацію гирла ЗСА. Її синус і біфуркацію лоцирували за кутом нижньої щелепи. При дослідженні ВСА датчик повертали в латеральному напрямку, для візуалізації зовнішньої сонної артерії – в медіальному. Для візуалізації хребцевої артерії датчик розташовували перпендикулярно поверхні шиї по внутрішньому контуру кивального м'язу. При дослідженні БЦА в сірошкальному зображенні оцінювали такі параметри: прохідність судини, її геометрію, діаметр судини (внутрішньопросвітний), стан судинної стінки (цілість, товщину комплексу інтима-медіа, ехогенність, ступінь диференціювання на шари, форму поверхні); стан просвіту судини (наявність, локалізацію, протяжність, ехогенність внутрішньопросвітних утворень, ступінь порушення прохідності), стан периваскулярних тканин (наявність, форму, ступінь, причину екстравазального впливу).

Були аналізовані кількісні параметри кровотоку в загальних та ВСА з обох сторін та в ХА в сегменті V2: пікова систолічна швидкість кровотоку ( $V_{ps}$ ) та індекс периферичного опору (Pourcelot) - RI.

Товщина КІМ визначалась в просвіті загальних сонних артерій з двох сторін на 1-1,5 см проксимальніше області біфуркації по задній стінці та вимірювалась як відстань між характерною ехо-зоною, яка створена поверхнями просвіт-інтими і медіа-адвентиції, в поздовжньому зрізі за допомогою електронного штангенциркуля [4].

За нормальну товщину КІМ вважали значення <0,9 мм, потовщення КІМ 0,9-1,3 мм.

За бляшку приймали фокальне потовщення стінки артерії з боку просвіту висотою  $\geq 1,4$  мм (ESH, ESC, 2013) [13]. Для характеристики атеросклеротичних бляшок вивчалася їх структура (гомогенні, гетерогенні, кальциновані), поверхня (рівні, нерівні), локалізація (сегментарні, напівконцентричні, концентричні), поширеність (локальні, пролонговані). Залежно від ступеня порушення прохідності судини атеросклеротичні зміни умовно поділяли на нестенозуючі (звуження просвіту судини по діаметру менше 20 %) та стенозуючі (звуження просвіту судини по діаметру більше 20 %) [4].

Планаметрична оцінка ступеня стенозу проводилась в В-режимі в поздовжньому та/чи в поперечному зрізі шляхом вимірювання залишкового просвіту артерії на рівні максимального звуження [2, 9]. Стеноз розраховувався по діаметру за наступною формулою:

$$SD = 100 \% \times (D2 - D1) / D2, \text{ де}$$

D2 – незмінений діаметр судини,

D1 – діаметр вільного від бляшки просвіту судини.

За ступеням вираженості стенози класифікувались як: малі (20-49 %), помірні (50-69 %), виражені ( $\geq 70$  %).

Статистична обробка проводилась з використанням описової статистики. Розраховувались медіана, 1-й та 3-й квартилі. Статистичну значимість відмінностей між групами оцінювали за допомогою непараметричного критерію Манна-Уїтні, статистично значимою різницею вважалась при  $p < 0,05$ .

## Результати та їх обговорення

У пацієнтів середнього віку (табл. 2) з ЦД 2 типу визначалось зниження мозкового кровотоку, на що в першу чергу вказувало достовірне зниження пікової систолічної швидкості кровотоку ( $V_{ps}$ ) по ВСА з обох сторін, що, як відомо, несуть кров безпосередньо до тканин мозку. До того ж була виявлена тенденція до зниження  $V_{ps}$  по правій ЗСА та достовірне зниження  $V_{ps}$  по правій хребцевій артерії у пацієнтів з тривалим ЦД в порівнянні з КГ без порушень ВО, в той час як по лівим сегментам швидкість кровотоку достовірно не змінювалась, така несиметричність змін кровотоку можливо пов'язана з анатомічною будовою

Таблица 2. Экстракраниальный кровоток у людей среднегого віку в зависимости від нарушения вуглеводного обміну, Me (Q1-Q3).

Показник	Группа 1 Без нарушения вуглеводного обміну	Группа 2 Переддиабетичні порушення	Группа 3 Вперше виявлений ЦД 2	Группа 4 Тривалий ЦД 2	P1-2	P1-3	P1-4	P2-3	P2-4	P3-4
V ps 3CA dex, см/с	80,0 (71,2-93,7)	87,0 (64,0-90,5)	80,0 (69,5-86,5)	72,5 (64,2-77,2)	0,48	0,40	0,07	0,43	0,13	0,08
V ps 3CA sin, см/с	82,0 (77,5-96,7)	88,0 (71,2-96,0)	85,0 (75,0-90,5)	78,0 (70,5-88,7)	0,41	0,29	0,15	0,39	0,29	0,43
V ps BCA dex, см/с	65,0 (63,2-73,5)	50,5 (49,0-58,7)	60,0 (51,0-64,5)	49,5 (43,0-60,2)	0,03	0,10	0,007	0,32	0,38	0,21
V ps BCA sin, см/с	70,5 (54,7-80,5)	56,5 (52,0-66,2)	70,0 (55,5-75,0)	57,0 (50,7-64,5)	0,11	0,37	0,03	0,24	0,28	0,13
V ps XA dex, см/с	36,5 (32,2-40,7)	33,0 (30,0-33,5)	31,0 (29,0-35,0)	32,5 (27,2-36,7)	0,03	0,18	0,04	0,32	0,33	0,43
V ps XA sin, см/с	38,5 (36,5-42,0)	35,0 (32,5-39,2)	34,0 (26,0-37,0)	36,5 (35,2-39,7)	0,03	0,07	0,26	0,39	0,07	0,12
RI 3CA dex, ум.од.	0,72 (0,68-0,75)	0,71 (0,64-0,75)	0,73 (0,65-0,73)	0,75 (0,67-0,79)	0,39	0,27	0,38	0,41	0,32	0,20
RI 3CA sin, ум. од.	0,72 (0,66-0,74)	0,72 (0,63-0,76)	0,69 (0,67-0,72)	0,73 (0,68-0,76)	0,49	0,47	0,29	0,48	0,32	0,25
RI BCA dex, ум.од.	0,56 (0,52-0,60)	0,55 (0,53-0,63)	0,58 (0,52-0,60)	0,59 (0,55-0,64)	0,41	0,36	0,06	0,32	0,17	0,06
RI BCA sin, ум. од.	0,52 (0,52-0,56)	0,55 (0,50-0,58)	0,57 (0,55-0,58)	0,57 (0,53-0,62)	0,40	0,30	0,16	0,25	0,15	0,28
RI XA dex, ум.од.	0,68 (0,63-0,72)	0,71 (0,64-0,73)	0,63 (0,61-0,64)	0,67 (0,64-0,71)	0,23	0,01	0,44	0,02	0,25	0,007
RI XA sin, ум. од.	0,61 (0,58-0,67)	0,61 (0,54-0,69)	0,67 (0,61-0,68)	0,65 (0,60-0,69)	0,47	0,14	0,25	0,23	0,32	0,25
KIM R, мм	0,64 (0,56-0,69)	0,70 (0,65-0,72)	0,72 (0,66-0,82)	0,82 (0,74-1,0)	0,19	0,09	0,001	0,31	0,01	0,04
KIM L, мм	0,63 (0,60-0,76)	0,68 (0,63-0,78)	0,82 (0,72-0,91)	0,84 (0,73-0,88)	0,25	0,03	0,003	0,10	0,03	0,39

БЦА, що в свою чергу може обумовлювати особливості гемодинаміки: права ЗСА та права підключична артерія (ПА) відходять від БЦС, в той час як ліва ЗСА та ПА відходять безпосередньо від дуги аорти. При чому кровоток починав погіршуватися ще на стадії переддіабетичних змін, про що свідчить достовірне зниження  $V_{ps}$  по правій ВСА та обом ХА, та мав тенденцію до подальшого погіршення, на що вказує тенденція до зниження  $V_{ps}$  по лівій ХА при прогресуванні порушення ВО та достовірне зниження швидкості кровотоку по правій ВСА та обом ХА у пацієнтів з тривалим ЦД.

Також виявлено нерівномірне збільшення судинного опору в екстракраніальних відділах БЦА. Так індекс резистентності (RI) мав тенденцію до збільшення по правій ВСА при порівнянні пацієнтів з тривалим ЦД та КГ, а також тенденцію до збільшення при порівнянні груп з вперше виявленим ЦД та тривалим. По правій ХА пацієнти з вперше виявленим ЦД мали достовірно менші значення RI в порівнянні з пацієнтами без порушень ВО та пацієнтів з переддіабетичними станами, а в групі з тривалим ЦД навпаки реєструвалось достовірне підвищення індексу периферичного опору в порівнянні з КГ, що можливо обумовлено первинною перестройкою судинного русла.

За результатами дослідження у пацієнтів літнього віку (табл. 3) з переддіабетичними порушеннями та з тривалим ЦД погіршувався кровоток в магістральних артеріях шиї, переважно в артеріях каротидного басейна, про що свідчить достовірне зниження  $V_{ps}$  по ЗСА та ВСА з обох сторін, та мало місце зниження  $V_{ps}$  по лівій ВСА при порівнянні групи переддіабету з ЦД вперше виявленим. Однак при аналізі показників кровотоку по хребцевим артеріям нами було відмічено лише достовірне зниження кровотоку по лівій ХА при порівнянні групи контролю з групою переддіабетичних порушень та тенденцію до збільшення швидкості кровотоку по тій же лівій ХА у пацієнтів з тривалим діабетом при порівнянні з пацієнтами з переддіабетом.

Периферичний опір збільшувався в групі з тривалим ЦД при порівнянні з групою переддіабетичних станів, на що вказував RI, який мав тенденцію до підвищення по правій ЗСА, достовірно збільшувався по лівій ЗСА та правій ХА. При тривалому ЦД визна-

чалась тенденція до збільшення RI лише по лівій ВСА в порівнянні з КГ, а по лівій ХА RI вже починав реагувати в бік збільшення при переддіабеті в порівнянні з нормальним вуглеводним обміном.

При аналізі атеросклеротичних змін магістральних артерій голови (табл. 4) у пацієнтів середнього віку нестенозуючий атеросклероз в групі без порушень вуглеводного обміну виявили у 40 % пацієнтів, в групі з переддіабетичними станами частота нестенозуючого атеросклерозу склала 50 %. Стенозуючого процесу в групі контролю та з переддіабетом виявлено не було. Натомість для пацієнтів з вперше виявленим ЦД та тривалим діабетом було характерно стенозування БЦА. Відповідно в групі з вперше виявленим ЦД – 14,3 %, в групі з тривалим ЦД – 42,1 %.

Середні значення товщини інтима-медіа загальних сонних артерій у пацієнтів середнього віку з вперше виявленим та тривалим цукровим діабетом не перевищували показники норми, але достовірно було вищими, ніж у пацієнтів КГ та пацієнтів з переддіабетом.

У пацієнтів літнього віку з цукровим діабетом товщина комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій перевищувала показники нормативних значень, та була достовірно вищою у пацієнтів з вперше виявленим ЦД 2 типу та тривалим ЦД 2 типу порівняно з контрольною групою. Також було зареєстровано потовщення інтима-медіа у пацієнтів з вперше виявленим ЦД 2 типу в порівнянні з особами, які мали переддіабет.

Ознаки стенозування БЦА мали місце в усіх групах пацієнтів літнього віку, однак частота стенозування була достовірно вища у пацієнтів з тривалим ЦД 2 типу і склала 52,9 %.

При порівнянні товщини КІМ в групах різного віку спостерігались наступні відмінності: товщина КІМ ЗСА справа була достовірно вище у осіб літнього віку КГ та пацієнтів з вперше виявленим ЦД 2 типу ніж у пацієнтів середнього віку тих же груп, товщина КІМ ЗСА зліва була достовірно вища у пацієнтів з літнього віку з переддіабетом в порівнянні з такою ж групою пацієнтів середнього віку, що можливо за рахунок наявності у пацієнтів літнього віку вікових інволютивних змін судинної стінки, які вносять свій вклад в її потовщення.

Таблиця 3.  
Екстракраніальний кровотік у людей літнього віку в залежності від порушень вуглеводного обміну, Me (Q1-Q3).

Показник	Група 1 Без порушень вуглеводного обміну	Група 2 Переддіабетич- ні порушення	Група 3 Вперше виявлений ЦД 2	Група 4 Тривалий ЦД 2	P1-2	P1-3	P1-4	P2-3	P2-4	P3-4
V ps 3CA dex, см/с	77,5 (70,0-84,7)	67,5 (58,0-76,2)*	66,0 (61,7-69,5)	63,0 (54,0-70,0)*	0,02	0,11	0,002	0,45	0,11	0,22
V ps 3CA sin, см/с	82,5 (73,2-88,0)	64,0 (59,7-77,5)*	67,5 (62,5-83,7)	74,0 (67,0-78,0)*	0,003	0,35	0,02	0,15	0,19	0,25
V ps BCA dex, см/с	66,0 (60,2-78,7)	53,5 (49,0-64,2)	63,0 (62,2-63,7)	54,0 (46,0-66,0)	0,01	0,23	0,02	0,14	0,37	0,12
V ps BCA sin, см/с	72,5 (65,5-80,2)	55,0 (46,0-62,5)	66,5 (61,7-69,7)	54,0 (50,0-67,0)	0,001	0,18	0,01	0,03	0,16	0,10
V ps XA dex, см/с	34,5 (29,0-38,7)	36,5 (31,5-41,5)*	33,5 (32,2-37,0)	35,0 (29,0-40,0)	0,29	0,34	0,39	0,42	0,15	0,29
V ps XA sin, см/с	39,0 (37,2-47,2)	32,5 (28,7-40,0)	33,5 (31,0-39,0)	39,0 (32,0-45,0)	0,01	0,27	0,13	0,33	0,09	0,45
RI 3CA dex, ум.од.	0,72 (0,67-0,76)	0,70 (0,69-0,75)	0,73 (0,68-0,79)	0,73 (0,71-0,78)	0,46	0,34	0,14	0,32	0,07	0,44
RI 3CA sin, ум. од.	0,71 (0,66-0,74)	0,69 (0,66-0,74)	0,76 (0,71-0,78)	0,72 (0,68-0,75)	0,25	0,20	0,18	0,13	0,05	0,31
RI BCA dex, ум.од.	0,62 (0,58-0,64)*	0,60 (0,55-0,63)	0,63 (0,57-0,68)	0,62 (0,60-0,66)	0,28	0,50	0,38	0,38	0,49	0,40
RI BCA sin, ум. од.	0,58 (0,54-0,63)	0,58 (0,54-0,64)	0,60 (0,53-0,64)	0,61 (0,59-0,65)*	0,32	0,41	0,06	0,48	0,14	0,28
RI XA dex, ум.од.	0,68 (0,64-0,72)	0,66 (0,61-0,69)	0,69 (0,64-0,81)*	0,69 (0,63-0,74)	0,06	0,23	0,33	0,10	0,04	0,29
RI XA sin, ум. од.	0,66 (0,61-0,68)	0,67 (0,64-0,70)	0,68 (0,63-0,74)	0,69 (0,62-0,72)*	0,15	0,25	0,13	0,41	0,48	0,42
KIM R, мм	0,74 (0,69-0,82)*	0,77 (0,72-0,80)	0,96 (0,79-1,25)*	0,85 (0,77-0,94)	0,11	0,04	0,009	0,06	0,06	0,16
KIM L, мм	0,70 (0,67-0,80)	0,77 (0,69-1,05)*	1,15 (0,87-1,30)	0,9 (0,78-1,0)	0,006	0,009	0,0004	0,05	0,13	0,14

Примітка: \* -  $p < 0,05$  порівняно з такою ж групою середнього віку

**Таблиця 4.**

**Частота атеросклеротичних змін БЦА у пацієнтів різного віку в залежності від типу порушення вуглеводного обміну (%).**

Ступінь стенозу, %	Середній вік				Літній вік			
	Практично здорові, n=10	Переддіабет, n=8	ЦД 2 типу вперше виявлений, n=7	ЦД 2 типу, n=18	Практично здорові, n=19	Переддіабет, n=22	ЦД 2 типу вперше виявлений, n=6	ЦД 2 типу, n=17
Нестенозуючий атеросклероз (<20)	40,0	50,0	42,8	36,8	42,1	45,5	66,7	41,2
< 50	0	0	14,3	42,1	21,0	31,8	16,7	52,9
50-75	0	0	0	0	0	4,5	0	0
>75	0	0	0	0	0	0	0	5,9

## Висновки

Гемодинамічні характеристики кровотоку у пацієнтів середнього віку виявились більш демонстративними по ВСА, а у пацієнтів літнього віку як по ЗСА так і по ВСА, в яких реєструвалась депресія Vps при наявності ЦД 2 типу в порівнянні з КГ, що вказувало на погіршення мозкового кровотоку у пацієнтів різного віку з порушеннями вуглеводного обміну.

Вираженість атеросклеротичного ураження магістральних артерій голови збільшується з поглибленням порушень вуглеводного обміну. Так вона вища у осіб з переддіабетом порівняно з КГ, але нижча у порівнянні з ЦД2, що вказує на прискорений атерогенез у пацієнтів з будь-якими порушеннями вуглеводного обміну.

Виявлені вікові особливості атеросклеротичних змін БЦА, а саме: збільшення товщини КІМ у здорових пацієнтів літнього віку в порівнянні зі здоровими пацієнтами середнього віку та наявність стенозуючого атеросклерозу у пацієнтів літнього віку незалежно від наявності/відсутності вуглеводних порушень, натомість в середньому віці стенози були виявлені лише у пацієнтів з тривалим ЦД 2 типу.

**Робота виконана в рамках НДР «Розробити алгоритм інтегральної променевої діагностики макро- та мікроангіопатій, що зумовлені порушенням метаболізму у хворих на цукровий діабет 2 –го типу» № 15 (2015-2017).**

## Література

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (7 выпуск) /

И. И. Дедова, М. В. Шестакова, Г. Р. Галстян [и др.] // Министерство здравоохранения Российской Федерации Российская ассоциация эндокринологов ФГБУ Эндокринологический научный центр Москва 2015. Сахарный диабет 2015; 18 (1S), с.111.

2. Атьков Ю. Ю. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов / О. Ю. Атьков. – М.: Эксмо, 2015. – 456 с.: ил.

3. Корпачев В.В., Корпачева-Зиных О. В. Эволюция взглядов в диабетологии – К.: Книга-плюс, 2011.- 224 с.

4. Лелюк В. Г. Ультразвуковая ангиология. – 3-е изд., доп. и перераб. / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. – М.: Реал Тайм, 2007. – 416 с.

5. Никитин Ю.М. Алгоритм ультразвуковой диагностики поражений функционально - морфологических уровней кровоснабжения головного мозга в неврологической практике / Ю. М. Никитин // Журн. неврол. и псих. им. С.С. Корсакова. Инсульт (прил.). – 2007. – Вып. 20. – С. 46-49.

6. Оганов Р. Г. ВНОК. Национальные клинические рекомендации / Р. Г. Оганов, М. Н. Мамедов – М.: МЕДИ Экспо, 2009. – 389 с.

7. Определение сосудистого возраста по толщине комплекса интима-медиа общих сонных артерий как метод выявления пациентов с ускоренными вариантами старения / Е. В. Аносова, К. И. Прощаев, В. И. Бессарабов [и др.] // Кровообіг та гемостаз. – 2012. - №1-2. – С. 150-152.

8. Телкова И.Л. Гиперинсулинемия и ее вклад в клиническое течение и исходы инфаркта миокарда. Данные 5-летнего проспективного наблюдения / И.Л. Телкова, А.Т. Тепляков, Р.С. Карпов // Терапевт. арх. -2002. – Т. 9. – С. 20–25.

9. Ушакова Л. Ю. Ультразвуковое исследование сосудов / Л. Ю. Ушакова // Медицинские новости. – 2009. – №13. – С. 12-16.



10. Факторы риска и особенности поражения церебральных сосудов при сахарном диабете 2 типа в сочетании с цереброваскулярной болезнью / И. И. Дубинина, В.А. Жаднов, С.В. Янкина [и др.] // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2012 - №3. – С.104-109.

11. Шумилина М.В. Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов: учебно-методическое руководство. – Изд. 2-е, дополненное. – М. : НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2012. – 384 с., цв. илл.

12. Carotid ultrasound identifies high risk sub-clinical atherosclerosis in adults with low Framingham risk scores / M. F., Eleid, S. J. Lester, T. Wiedenbeck [et al.] // J Am Soc Echocardiogr. – 2010. – V. 23. – N 8. – P. 802-808.

13. 2013 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) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz [et al.] // J. Hypertens. 2013;31(7):1281–357. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.

14. Increased carotid intima-media thickness as a predictor of the presence and extent of abnormal myocardial perfusion in type 2 diabetes / R. Djaberi, J.D. Schuijff, J.W. Jukema [et al.] // Diabetes Care. – 2009; 33(2):372–374. DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc09-1301>.

15. Insulin deficiency and insulin resistance interaction in diabetes: estimation of their relative contribution by feedback analysis from basal plasma insulin and glucose concentrations / R.C. Turner, R.R. Holman, D.R. Matthews [et al.] // Metabolism. – 1979. – Vol. 28. – P. 1086–1096.

16. Mannheim carotid intima-media thickness consensus (2004–2006) / P.-J. Touboul, M.G. Hennerici, S. Meairs [et al.] // An update on behalf of the Advisory Board of the 3rd and 4th Watching the Risk Symposium 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006 // Cerebrovasc. Dis. 2007. 23. 75–80.

17. Marinchev A. Relationship of insulin sensitivity with carotid intima media thickness in patients with type 2 diabetes mellitus / A. Marinchev, P. Kamenova // European Congress of Endocrinology. Endocrine Abstracts. 2008;(16):209.

18. Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for the Study of Diabetes (EASD) Guidelines on diabetes, pre\_diabetes,

and cardiovascular diseases: executive summary / L. Ryden, E. Standl, M. Bartnik [et al.] // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28, № 1. – P. 88–136.

### ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОДИНАМІКИ ТА АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНОГО ВІДДІЛУ БРАХІОЦЕФАЛЬНИХ АРТЕРІЙ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВІКУ ТА ТИПУ ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДУПЛЕКСНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

*Т.М. Козаренко, Ю. Б. Журавльова*

**Мета** – вивчити стан екстракраніального відділу брахіоцефальних артерій (БЦА) та церебральної гемодинаміки у людей середнього та літнього віку з різними типами порушення вуглеводного обміну.

**Матеріали і методи.** В дослідження було включено 107 пацієнтів, які були поділені на 2 вікові групи: 43 пацієнтів середнього віку (40-59 років) та 64 пацієнтів літнього віку (60-74 роки). Кожна вікова група в залежності від наявності та типу порушення вуглеводного обміну була розділена на 4 підгрупи.

**Висновки.** Гемодинамічні характеристики кровотоку у пацієнтів середнього віку виявились більш демонстративними по внутрішній сонній артерії (ВСА), а у пацієнтів літнього віку як по загальній сонній артерії (ЗСА), так і по ВСА, в яких реєструвалась депресія пікової систолічної швидкості кровотоку ( $V_{ps}$ ) при наявності ЦД 2 типу в порівнянні з контрольною групою (КГ), що вказувало на погіршення мозкового кровотоку у пацієнтів різного віку з порушеннями вуглеводного обміну.

Вираженість атеросклеротичного ураження магістральних артерій голови збільшується з поглибленням порушень вуглеводного обміну. Так вона вища у осіб з пре діабетом порівняно з КГ, але нижча у порівнянні з ЦД2, що вказує на прискорений атерогенез у пацієнтів з будь-якими порушеннями вуглеводного обміну.

Виявлені вікові особливості атеросклеротичних змін БЦА, а саме: збільшення товщини КІМ у здорових пацієнтів літнього віку в порівнянні зі здоровими пацієнтами середнього віку та наявність стенозуючого атеросклерозу у пацієнтів літнього віку незалежно від наявності/відсутності вуглеводних порушень, натомість в середньому віці стенози були виявлені лише у пацієнтів з тривалим ЦД 2 типу.

**Ключові слова:** цукровий діабет, переддіабет, середній вік, літній вік, церебральна гемодинаміка.

**ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ И АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОГО ОТДЕЛА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И ТИПА НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДУПЛЕКСНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

*Т.М. Козаренко, Ю. Б. Журавлева*

**Цель исследования** – изучить состояния экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий (БЦА) и церебральной гемодинамики у людей среднего и пожилого возраста с различными типами нарушения углеводного обмена.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 107 пациентов, которые были разделены на 2 возрастные группы: 43 пациентов среднего возраста (40-59 лет) и 64 пациентов пожилого возраста (60-74 года). Каждая возрастная группа в зависимости от наличия и типа нарушения углеводного обмена была разделена на 4 подгруппы.

**Выводы.** Гемодинамические характеристики кровотока у пациентов среднего возраста оказались более демонстративными по внутренней сонной артерии (ВСА), а у пациентов пожилого возраста как по общей сонной артерии (ОСА) так и по ВСА, в которых регистрировалась депрессия пиковой систолической скорости кровотока ( $V_{ps}$ ) при наличии СД 2 типа по сравнению с контрольной группой (КГ), что указывало на ухудшение мозгового кровотока у пациентов разного возраста с нарушениями углеводного обмена.

Выраженность атеросклеротического поражения магистральных артерий головы увеличивается с усугублением нарушений углеводного обмена. Так, она выше у лиц с пред-диабетом по сравнению с КГ, но ниже по сравнению с СД 2, что указывает на ускоренный атерогенез у пациентов с любыми нарушениями углеводного обмена.

Выявленные возрастные особенности атеросклеротических изменений БЦА, а именно: увеличение толщины КИМ у здоровых пациентов пожилого возраста по сравнению со здоровыми пациентами среднего возраста и наличие стенозирующего атеросклероза у пациентов пожилого возраста независимо от наличия / отсутствия углеводных нарушений, однако в среднем возрасте стенозы были обнаружены только у пациентов с длительным СД 2 типа.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, преддиабет, средний возраст, пожилой возраст, церебральная гемодинамика.

**HEMODYNAMIC ASPECTS AND EXTRACRANIAL BRACHIOCEPHALIC ARTERIES ATHEROSCLEROTIC LESION, DEPENDING ON THE AGE AND TYPE OF CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDER AS A RESULT OF DUPLEX ULTRASOUND**

*Т.М. Kozarenko, Y.B. Zhuravlova*

**Purpose** – to study extracranial brachiocephalic arteries and cerebral hemodynamics state among middle-aged and elderly people with different types of carbohydrate metabolism disorder.

**Material and methods.** The study included 107 patients divided into two age groups: 43 patients of middle age (40-59 years) and 64 elderly patients (60-74 years). Each age group, depending on carbohydrate metabolism disorder indication and type, has been divided into 4 sub-groups.

Using duplex ultrasound there were determined blood flow linear velocity and resistance index in major head arteries, measured the thickness of the IMC, as well as taken into account the presence of carotid stricture formation.

**Conclusion.** Blood flow hemodynamic characteristics in middle-aged patients were more demonstrative by ICA (internal carotid artery), and in elderly patients both by common carotid artery (CCA) and internal carotid artery (ICA), in which depression  $V_{ps}$  was recorded in the presence of type 2 diabetes compared to the control group (CG), indicating the deterioration of cerebral blood flow in patients of different ages with carbohydrate metabolism disorder.

Intensity of IMC arterial sclerotic disease increases with the deepening of carbohydrate metabolism disorders. Thus it is higher in patients with pre-diabetes compared to CG, but lower comparing to diabetes type 2, indicating accelerated atherogenesis in patients with any carbohydrate metabolism disorders.

Identified age features of ICA atherosclerotic lesions, namely: an increase in IMC in healthy elderly patients compared to healthy middle-age patients and the presence of atherosclerotic stenosis in elderly patients regardless of the presence / absence of carbohydrate disorders, though in middle-age stenosis was detected only in patients with long-term type 2 diabetes.

**Keywords:** diabetes, pre-diabetes, middle-age, elderly age, cerebral hemodynamics.