

ХАРАКТЕР СТРУКТУРНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ СОННИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ І КАЛЬЦИНОЗ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ

ХАРАКТЕР СТРУКТУРНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ СОННИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ І КАЛЬЦИНОЗ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ – Обстежено 289 пацієнтів із гіпертонічною хворобою (ГХ) та кальцинозом клапанів серця (ККС). Виявлено, що пацієнтам з ГХ та ККС притаманне патологічне ремоделювання судин (достовірне збільшення товщини інтими-медії, частоти реєстрації та сумарної кількості атеросклеротичних бляшок, максимального стенозу сонних артерій, величин індексів резистивності й пульсації). Більш несприятливі порушення структурно-функціонального стану сонних артерій встановлено у пацієнтів із ГХ та поєднаним ураженням клапанів. Достовірне збільшення товщини інтими-медії, частоти реєстрації та сумарної кількості атеросклеротичних бляшок, величин індексів резистивності й пульсації спостерігають у хворих на ГХ та ККС як при підвищенні ступеня АС, так і при порівнянні поєданого ураження клапанів та ізольованого ураження АК.

ХАРАКТЕР СТРУКТУРНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ СОННИХ АРТЕРІЙ У БОЛЬНИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И КАЛЬЦИНОЗОМ КЛАПАНОВ СЕРДЦА – Обследовано 289 пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) и кальцинозом клапанов сердца (ККС). Выявлено, что пациентам с ГБ и ККС присуще патологическое ремоделирование сосудов (достоверное увеличение толщины интимы-медии, частоты регистрации и суммарного количества атеросклеротических бляшек, максимального стеноза сонных артерий, величин индексов резистивности и пульсации). Более неблагоприятные нарушения структурно-функционального состояния сонных артерий установлено у пациентов с ГБ и сочетанным поражением клапанов. Достоверное увеличение толщины интимы-медии, частоты регистрации и суммарного количества атеросклеротических бляшек, величин индексов резистивности и пульсации наблюдают у больных ГБ и ККС как при повышении степени АС, так и при сравнении сочетанного поражения клапанов и изолированного поражения АК.

THE CHARACTER OF THE STRUCTURAL REMODELING OF THE CAROTID ARTERIES IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND HEART VALVE CALCIFICATION – The study involved 289 patients with essential hypertension (EH) and heart valves calcification (HVC). Was found that patients with essential hypertension and HVC inherent pathological remodeling of blood vessels (significant increase in intima-media thickness, frequency registration and the total number of atherosclerotic plaques, maximal carotid stenosis, the index and resistance of pulsation). More adverse violation structural and functional state of the carotid arteries were in patients with established hypertension and associated lesion valves. Significant increase in intima-media thickness, frequency registration and the total number of atherosclerotic plaques, and index of resistance of pulsations observed in patients with essential hypertension and HVC.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, кальциноз клапанів серця, аортальний стеноз, структурно-функціональний стан сонних артерій, атеросклероз, ремоделювання судин.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, кальциноз клапанов сердца, аортальный стеноз, структурно-функциональное состояние сонных артерий, атеросклероз, ремоделирование сосудов.

Key words: hypertension, heart valve calcification, aortic stenosis, structural and functional state of the carotid arteries, atherosclerosis, vascular remodeling.

ВСТУП Згідно з прогнозами серцево-судинні захворювання (ССЗ), які є переважальною групою хронічних захворювань в багатьох країнах світу, стануть основною причиною інвалідизації і смерті в усьому світі у XXI столітті. При гіпертонічній хворобі (ГХ) в літературі висвітлено роль структурних змін судинної стінки, переважно артеріол і капілярів, у підвищенні периферійного опору [9]. Причиною збільшення периферійного опору є зміна властивостей судинної стінки, так зване ремоделювання судин – важливий механізм, який відповідає за процеси підвищення судинного резерву, ауторегуляцію церебрального кровотоку і розвиток атеросклерозу [6]. Морфологічною основою судинного ремоделювання при ГХ є потовщення комплексу інтима-медія (КІМ) великих артерій, насамперед сонних, і, як наслідок, розвиток і прогресування атеросклерозу [2, 5]. Особливо несприятливе поєднання ГХ з атеросклеротичним ураженням сонних артерій: навіть незначне їх атеросклеротичне ураження має таке ж значення, як і гемодинамічно значущий стеноз [7]. Хворі, які страждають від ГХ і кальцинозу клапанів серця (ККС), являють собою селективну групу пацієнтів із високим глобальним ризиком розвитку серцево-судинних подій. У таких пацієнтів актуальним показником, який ще не досліджений, є товщина КІМ екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин, оскільки товщина КІМ є незалежним предиктором ризику розвитку судинних ускладнень, зокрема транзиторних ішемічних атак та інсульту [1, 12]. Чим вона вища, тим більша ймовірність розвитку інсульту [10]. Виявлено тісний взаємозв'язок між потовщенням стінки сонних артерій та ризиком кардіальних і цереброваскулярних ускладнень, причому підвищення показника товщини КІМ сонних артерій навіть у пацієнтів без проявів захворювання визначає високий ризик розвитку серцево-судинних ускладнень [8]. Описано збільшення товщини комплексу інтима-медія сонної артерії в осіб зі склерозуванням АК [13]. Ремоделювання судин із визначенням товщини КІМ екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин у хворих на ГХ і ККС залежно від стадії ГХ, характеру клапанного ураження і ступеня аортального стенозу вивчено недостатньо, і тому є надзвичайно актуальним і важливим.

Метою дослідження стало визначити наявність і ступінь структурних змін сонних артерій на основі аналізу показників ультразвукового дуплексного сканування сонних артерій у хворих на ГХ і ККС залежно від стадії ГХ, характеру клапанного ураження і ступеня стенозу аортального клапана (АК).

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежували хворих на базі кардіологічного відділення Хмельницької міської лікарні. Критеріями включення пацієнтів у дослідження слугували: 1) ГХ II–III стадій за рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2008); 2) ККС (аортального та/або мітрального), верифікований за допомогою ЕхоКГ-дослідження (ESC, 2007). У дослідження не включали хворих на ГХ I стадії та симптоматичні арте-

ріальні гіпертензії (АГ); наявністю в анамнезі відомостей про перенесену гостру ревматичну лихоманку або наявність хронічної ревматичної хвороби серця, уроджених вад клапанів серця, які могли бути причинами ураження аортального (АК) та кільця мітрального клапанів (КМК); наявністю критичного (тяжкого) аортального стенозу (площа отвору за даними ЕхоКГ-дослідження $<0,75 \text{ см}^2$ і максимальний градієнт тиску на АК $> 65 \text{ мм рт.ст.}$) або тяжкої мітральної чи аортальної недостатності, які потребували хірургічного лікування (ESC, 2007); гострим та перенесеним (до 6 місяців) інфарктом міокарда чи інсультом; ХСН ІІБ–ІІІ стадією; порушеннями серцевого ритму та провідності, які потребували постійного антиаритмічного лікування або імплантації електрокардіостимулятора (часта екstrasистоля; пароксизмальна тахікардія; постійна або часто рецидивна форма фібриляції/тріпотіння передсердь, синдром слабкості синусового вузла, АВ-блокади ІІ–ІІІ ступеня).

Обстежено 289 пацієнтів із ГХ і ККС, які склали основну клінічну групу, у віці від 46 до 90 (середній вік $(71,3 \pm 0,52)$ років), з них 161 (55,71 %) жінка і 128 (44,29 %) чоловіків. Групу порівняння склали 80 пацієнтів того ж регіону, з них 40 (50,00 %) чоловіків – на ГХ без ККС, вони були зіставні за віком (у середньому $(72,7 \pm 1,01)$ років). Ми не визначили суттєвої різниці у середній тривалості гіпертензивного анамнезу в основній клінічній групі й групі порівняння ($(21,4 \pm 0,57)$ і $(19,6 \pm 1,09)$ років відповідно, $p=0,072$). Слід звернути увагу, що хворі з ІІ (41,9 і 52,5 % відповідно) і ІІІ стадіями ГХ (58,1 і 47,5 % відповідно) в обстежених групах були однаково часто ($p=0,24$). Аналіз характеру поділу за рівнем підвищення АТ також свідчив про однорідність хворих основної клінічної групи і групи порівняння ($p>0,80$). Так, практично у половини обстежених (56,7 і 53,8 % відповідно) спостерігали тяжку (АГ ІІІ ступеня) і у 25,3 і 31,3 %, відповідно, помірну АГ (АГ ІІ ступеня). М'яку АГ (АГ І ступеня) реєстрували лише в 18,0 і 15,0 % пацієнтів відповідно. Слід також зауважити, що частота ІХС в основній клінічній групі й групі порівняння не мала суттєвих відмінностей і була практично однаковою (51,2 і 55,0 % відповідно, $p=0,84$).

Аналіз характеру клапанного ураження, який проводили в основній клінічній групі ($n=289$) свідчив, що в більшості хворих – 215 (74,4 %) осіб реєстрували інструментальні ознаки ізольованого кальцинозу АК та значно рідше – ізольований кальциноз КМК у 29 (10,0 %) та поєднаний кальциноз АК і КМК у 45 (15,6 %) осіб. Пацієнти з ураженням АК мали ознаки стенозування АК. Ступені АС визначали згідно з європейськими рекомендаціями з діагностики та лікування клапанних вад серця (І ступінь – при піковій швидкості трансортального потоку 2–3 м/с, ІІ ступінь – 3–4 м/с). Ознаки стенозування АК у вигляді легкого (стеноз І ступеня) АС і помірного (стеноз ІІ ступеня) АС було зареєстровано у 54,9 і 45,1 %, відповідно, в групі хворих із ізольованим кальцинозом АК; і у 15,6 та 84,4 %, відповідно, з поєднаним кальцинозом АК і КМК.

Визначення морфофункціонального стану загальних сонних артерій (ЗСА) в екстракраніальних відділах проводили методом дуплексного сканування та кольорового доплерівського картування кровотоку на

апараті ULTIMA PA (Україна) з використанням лінійного датчика 5–12 МГц за методикою, що є загальноприйнятою [4]. Визначали структурно-функціональні зміни ЗСА (діаметр (d), лінійну пікову систолічну швидкість кровотоку (V), RI – індекс резистентності судин (периферичного судинного опору, індекс Пурселло), PI – індекс пульсації (індекс Гослінга)). При наявності стенозу розраховували ступінь стенозу судини відносно діаметра просвіту за формулою: $S=(D_1 - D_2) * 100 \%$, де D_1 – істинний діаметр судини, D_2 – прохідний діаметр судини. Товщину КІМ визначали як відстань між першою і другою ехогенною лінією судини згідно з методикою P. Pignoli, перша лінія являла собою межу між стінкою судини і її просвітом (tunica intima), а друга – прошарок колагену по краю адвентиції (tunica adventicia) у В-режимі на рівні біфуркації ЗСА трикратно з обчисленням середнього значення [11]. Ознаками ураження судин вважали КІМ $>0,9 \text{ мм}$ або наявність атеросклеротичної бляшки (локальні потовщення понад 1,3 мм). Електронні таблиці Excel 2003 (MS Windows) використано як структуру баз даних для збору і аналізу інформації. Статистичний аналіз проведено у програмі Statistica 8.0 (StatSoft) параметричних і непараметричних критеріїв. Дані з нормальним розподілом представлені у вигляді M (SD), дані з розподілом, відмінним від нормального, у вигляді Me (верхній кuartиль; нижній кuartиль). Для оцінки достовірності різниці розподілу в групах використовували критерій χ^2 – Пірсона, відмінностей між варіаційними рядами – критерій Манна–Уїтні–Вілкоксона (U) [3]. Відмінності вважали достовірними при $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Результати дослідження показників структурного ремоделювання сонної артерії залежно від стадії гіпертонічної хвороби і наявності кальцинозу клапанів наведено в таблиці 1. Обидва фактори (стадія ГХ та наявність ККС) не впливали на діаметр (d) ЗСА, величини яких зіставні серед пацієнтів досліджуваних груп. Лінійні показники пікової систолічної швидкості кровотоку (V) статистично значимо збільшувались при ГХ ІІІ ст. як в групі порівняння ($p=0,012$), так і основній групі ($p<0,0001$). Крім того, у пацієнтів основної групи вони були достовірно більшими при порівнянні однакової стадії ГХ (ІІ ст. – $p=0,002$; ІІІ ст. – $p=0,008$). Відмічено потовщення КІМ у хворих на ГХ ІІІ ст., порівняно з показниками в осіб з ГХ ІІ ст. як в групі порівняння – 1,05 проти 0,9 мм ($p=0,039$), так і в основній групі – 1,10 проти 1,00 мм ($p=0,011$), тобто більш значних змін КІМ набував у хворих з ГХ ІІІ стадії. При цьому реєструвалась і достовірна відмінність при ГХ ІІІ ст. при наявності ККС ($p=0,027$), що є несприятливим фактом, оскільки існує паралелізм між збільшенням КІМ і зростанням ризику кардіоваскулярних подій. Бляшки локалізувались в основному в ділянці біфуркації ЗСА, були гомогенні, помірно ехогенності. Іноді, переважно у хворих з ІІІ стадією ГХ, визначали нечіткі межі бляшок, ехогенність носила гіпоехогенний/гетерогенний характер. У деяких пацієнтів мало місце поширення атеросклеротичних бляшок на гирло внутрішньої сонної артерії. Слід зазначити, що сумарна кількість атеросклеротичних бляшок в ЗСА мала достовірну різницю як при збільшенні стадії ГХ (група порівняння – $p=0,006$, основна група

Таблиця 1. Аналіз показників структурного ремоделювання сонної артерії залежно від стадії гіпертонічної хвороби і наявності кальцинозу клапанів

Показники	Клінічні групи				P					
	ГХ II стадії (n=42)	ГХ III стадії (n=38)	ГХ II стадії і КК С (n=121)	ГХ III стадії і К КС (n=168)	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
	1	2	3	4						
V, м/с	0,74 (0,68; 0,80)	0,83 (0,74; 0,94)	0,82 (0,74; 0,92)	0,91 (0,86; 0,98)	0,012	0,002	<0,0001	0,52	0,008	<0,0001
D, мм	6,3 (5,8; 6,5)	6,4 (6,0; 6,9)	6,2 (5,8; 6,6)	6,3 (6,1; 6,6)	0,12	0,24	0,87	0,17	0,56	0,71
RI	0,71 (0,68; 0,74)	0,74 (0,71; 0,77)	0,73 (0,70; 0,76)	0,76 (0,70; 0,80)	0,027	0,042	0,0007	0,14	0,037	0,004
PI	1,6 (1,4; 1,9)	1,8 (1,4; 2,0)	1,9 (1,7; 2,2)	2,1 (1,8; 2,4)	0,09	0,013	<0,0001	0,42	0,040	0,022
KIM, мм	0,90 (0,82; 1,15)	1,05 (0,92; 1,20)	1,00 (0,84; 1,20)	1,10 (0,96; 1,24)	0,039	0,07	0,022	0,56	0,027	0,011
Сумарна кількість атеросклеротичних бляшок	1 (0; 1)	1 (1; 2)	1 (1; 2)	2 (2; 3)	0,006	0,004	<0,0001	0,95	0,012	0,008
Частота реєстрації атеросклеротичних бляшок, абс.ч. (%)	14 (33,3 %)	24 (63,2 %)	73 (60,3 %)	120 (71,4 %)	0,008	0,003	<0,0001	0,76	0,32	0,048
Максимальний стеноз сонних артерій, %	20 (15; 30)	30 (20; 40)	25 (20; 40)	30 (25; 50)	0,014	0,029	0,010	0,12	0,58	0,09

Примітки: 1. ГХ – гіпертонічна хвороба, ККС – кальциноз клапанів серця;

2. Порівняння абсолютних величин проведено за критерієм Манна-Уїтні, відносних – за критерієм χ^2 .

– $p=0,008$), так і при порівнянні однієї стадії ГХ цих груп між собою (II ст. – $p=0,004$, III ст. – $p=0,012$) – при ГХ була меншою, ніж у хворих з ГХ та ККС. Частота реєстрації атеросклеротичних бляшок також мала достовірні відмінності як при порівнянні ГХ II і III ст. між собою – група порівняння у 33,3 проти 63,2 % ($p=0,008$), основна група у 60,3 проти 71,4 % ($p=0,048$); так і при наявності ККС у пацієнтів з ГХ II ст. – у 73 (60,3 %) знаходили атеросклеротичні бляшки, а без наявності ККС лише у 14 (33,3 %) ($p=0,003$). Атеросклеротичний процес призводив до звуження ЗСА. При визначенні ступеня зменшення просвіту судини (максимальний відсоток стенозу діаметра судини) екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин, що відбувається за рахунок вираженого атеросклеротичного процесу з формуванням атеросклеротичних бляшок, виявлено достовірну різницю в групі порівняння між II та III ст. ГХ ($p=0,014$). При порівнянні ГХ II ст. основної групи та групи порівняння також виявили переважання максимального стенозу (25 проти 20 %, $p=0,029$) у пацієнтів основної групи. Це свідчить про значний ризик розвитку атеросклеротичного процесу в пацієнтів з ГХ та ККС. Привертало увагу, що в групах хворих на ГХ III ст., порівняно з групами із ГХ II ст., реєстрували суттєве збільшення величини індексу резистентності судин й індексу пульсації (відповідно, в таблиці 1 RI групи 1 і 2 – $p=0,027$, 3 і 4 – $p=0,004$ (RI), $p=0,022$ (PI)), такі ж відмінності були і при порівнянні ГХ та ККС і ГХ при однаковій стадії ГХ (відповідно, групи 1 і 3 – $p=0,042$ (RI), $p=0,013$ (PI); групи 2 і 4 – $p=0,037$ (RI), $p=0,04$ (PI)). Останнє свідчило про суттєве зростання ригідності та погіршення еластичних властивостей крупних судин в пацієнтів з ГХ та ККС. Таким чином, отримані нами дані про те, що артеріальний компонент ангіопатії у пацієнтів із ГХ III ст., порівняно з II ст., складається з більш значного порушення структу-

ри, ехогенності й потовщення KIM, прогресування атеросклеротичного процесу збігається із результатами інших дослідників [5, 6] тому, що наявність ускладнень ГХ асоціюється зі збільшенням ступеня патологічного ремоделювання судин і зростанням частоти атеросклеротичних уражень.

Аналіз показників ремоделювання ЗСА у хворих на ГХ і ККС залежно від характеру ураження клапанного апарату представлено в таблиці 2. Величини діаметра (d) ЗСА суттєво не відрізнялись у пацієнтів досліджуваних груп, натомість, швидкість кровотоку була найменшою у групі КМК, при ізолюваному ураженні АК – достовірно більшою ($p=0,004$), а при поєднаному ураженні – найбільшою (достовірно як при порівнянні з ізолюваним ураженням КМК, так і АК, $p<0,0001$). Товщина KIM також була достовірно найбільшою (1,12 мм) у групі з поєднаним ураженням клапанів. Комплекс інтима-медіа характеризувався нерівним контуром, підвищенням ехогенності. Збільшення товщини цього показника свідчить про підвищений ризик розвитку гострих порушень кровообігу в групі поєднаного ураження клапанів. Сумарна кількість атеросклеротичних бляшок також була найменшою при ізолюваному ураженні КМК і мала достовірну відмінність при порівнянні з групою поєднаного ураження клапанів ($p=0,019$). Частота реєстрації атеросклеротичних бляшок також була найбільшою (97,8 %) при поєднаному ураженні й мала достовірні відмінності як при порівнянні з ізолюваним ураженням КМК, так і АК ($p<0,0001$). Привертало увагу, що в групі хворих з поєднаним ураженням клапанів реєстрували суттєве збільшення величини індексу резистентності й індексу пульсації (відповідно, $p<0,0001$ і $p=0,008$).

У таблиці 3 представлено аналіз показників структурного ремоделювання сонної артерії залежно від ступеня АС. Ні ступінь АС, ні характер ураження кла-

Таблиця 2. Аналіз показників структурного ремоделювання сонної артерії залежно від характеру ураження клапанного апарату

Показники	Клінічні групи (хворі з кальцинозом клапанів)			P		
	Кальциноз АК (n=215)	Кальциноз КМК (n=29)	Кальциноз АК і КМК (n=45)	1-2	1-3	2-3
V, м/с	0,80 (0,74; 0,86)	0,74 (0,70; 0,82)	0,92 (0,84; 0,99)	0,004	<0,0001	<0,0001
D, мм	6,3 (5,8; 6,8)	6,2 (5,9; 6,6)	6,4 (5,9; 6,7)	0,34	0,46	0,17
RI	0,75 (0,70; 0,77)	0,72 (0,69; 0,74)	0,76 (0,70; 0,70)	0,008	0,74	<0,0001
PI	1,9 (1,7; 2,1)	1,7 (1,5; 2,0)	2,1 (1,8; 2,3)	0,07	0,35	0,008
KIM, мм	1,00 (0,90; 1,20)	1,00 (0,84; 1,20)	1,12 (1,00; 1,22)	0,82	0,018	0,027
Сумарна кількість атеросклеротичних бляшок	2 (1; 2)	1 (1; 2)	2 (2; 3)	0,35	0,10	0,019
Частота реєстрації атеросклеротичних бляшок, абс.ч. (%)	131 (60,9 %)	18 (62,1 %)	44 (97,8 %)	0,91	<0,0001	<0,0001
Максимальний стеноз сонних артерій, %	25 (20; 35)	25 (20; 30)	30 (20; 50)	0,78	0,12	0,17

Примітки: 1. АК – аортальний клапан, КМК – кільце мітрального клапана;
2. Порівняння абсолютних величин проведено за критерієм Манна-Уїтні, відносних – за критерієм χ^2 .

Таблиця 3. Аналіз показників структурного ремоделювання сонної артерії залежно від ступеня аортального стенозу

Показники	Клінічні групи				P					
	КАК АС I ступеня (n=118)	КАК АС II ступеня (n=97)	КАК і КМК АС I ступеня (n=7)	КАК і КМК АС II ступеня (n=38)	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
V, м/с	0,79 (0,71; 0,82)	0,82 (0,72; 0,84)	0,91 (0,71; 1,10)	0,92 (0,84; 1,00)	0,07	0,015	0,006	0,027	0,0008	0,79
D, мм	6,1 (5,8; 6,7)	6,4 (5,9; 6,8)	6,2 (5,8; 7,0)	6,5 (5,9; 6,9)	0,19	0,67	0,014	0,23	0,66	0,28
RI	0,72 (0,62; 0,75)	0,77 (0,71; 0,80)	0,74 (0,70; 0,79)	0,78 (0,72; 0,80)	0,004	0,17	0,0007	0,10	0,78	0,09
PI	1,8 (1,3; 1,9)	2,1 (1,7; 2,3)	2,2 (1,8; 2,3)	2,1 (1,9; 2,4)	0,006	0,015	0,004	0,64	0,89	0,52
KIM, мм	1,00 (0,82; 1,10)	1,10 (0,95; 1,25)	1,10 (0,90; 1,20)	1,20 (1,00; 1,26)	0,018	0,037	0,0007	0,87	0,26	0,043
Сумарна кількість атеросклеротичних бляшок	2 (1; 2)	2 (2; 3)	2 (2; 3)	3 (2; 4)	0,31	0,42	0,011	0,93	0,038	0,07
Частота реєстрації атеросклеротичних бляшок, абс.ч. (%)	66 (55,9 %)	65 (67,0 %)	7 (100 %)	37 (97,4 %)	0,10	0,022	<0,0001	0,07	<0,0001	0,66
Максимальний стеноз сонних артерій, %	25 (20; 40)	25 (20; 30)	30 (25; 40)	30 (20; 50)	0,74	0,20	0,12	0,28	0,16	0,73

Примітки: 1. КАК – кальциноз аортального клапана, КМК – кальциноз кільця мітрального клапана, АС – аортальний стеноз;
2. Порівняння абсолютних величин проведено за критерієм Манна-Уїтні, відносних – за критерієм χ^2 .

панів не впливали на діаметр (d) ЗСА, величини яких зіставні серед пацієнтів досліджуваних груп. Швидкість кровотоку була достовірно більшою при поєднаному ураженні клапанів як при I ступені АС ($p=0,015$), так і при II ступені АС ($p=0,0008$). Аналіз структури ЗСА показав збільшення товщини КІМ у хворих з АС II ст., порівняно з показниками в осіб з АС I ст., як в групі ізольованого ураження АК – 1,1 проти 1,0 мм ($p=0,018$), так і в групі поєднаного ураження – 1,1 проти 1,2 мм ($p=0,043$), при цьому реєстрували і достовірну відмінність при АС I ст. при поєднаному ураженні клапанів ($p=0,037$). Сумарна кількість атеросклеротичних бляшок також мала достовірну різницю при порівнянні одного ступеня АС (II ст.) між ізольованим ураженням

АК та поєднаним ураженням ($p=0,038$). Частота реєстрації атеросклеротичних бляшок також мала достовірні відмінності як при порівнянні АС I ст. між собою – група ізольованого ураження АК у 55,9 проти 100 % при поєднаному ураженні клапанів ($p=0,022$), так і при АС II ст. у пацієнтів ізольованого ураження АК в 67,3 % знаходили атеросклеротичні бляшки, а при поєднаному ураженні клапанів – у 97,4 % ($p<0,0001$). Максимальний стеноз сонних артерій не мав достовірної різниці в групах порівняння I та II ст. АС та при порівнянні однакового ступеня АС групи ізольованого ураження АК та групи поєднаного ураження клапанів. Привертав увагу факт, що в групах хворих з АС II ст., порівняно з групами із АС I ст., реєстрували суттєво

збільшення величини індексу резистентності й індексу пульсації (відповідно, групи 1 і 2 – $p=0,004$, $p=0,006$), такі ж відмінності були і при порівнянні ізольованого ураження АК та поєднаного ураження АК і КМК при однаковому ступені АС (відповідно, 1 і 3 – $p=0,015$).

ВИСНОВКИ 1. Пацієнтам з ГХ та ККС притаманне достовірне збільшення товщини комплексу інтими-медії, частоти реєстрації та сумарної кількості атеросклеротичних бляшок, максимального стенозу сонних артерій, величин індексів резистивності й пульсації, порівняно з ГХ, що пов'язано із погіршенням пружно-еластичних властивостей магістральних артерій, в основі якого лежить їх структурно-геометричне ремоделювання.

2. У хворих на ГХ III стадії як при наявності, так і без ККС достовірно збільшується частота атеросклеротичного ураження судин, порівняно з пацієнтами із ГХ II стадії, що супроводжується прогресуванням ремоделювання судин.

3. Наявність у пацієнтів із ГХ та ККС поєднаного ураження клапанів супроводжується більш несприятливими порушеннями структурно-функціонального стану сонних артерій (достовірно збільшення товщини комплексу інтими-медії, частоти реєстрації та сумарної кількості атеросклеротичних бляшок, величин індексів резистентності й пульсації), порівняно з пацієнтами із ізольованим ураженням, що свідчить про більш виражене атеросклеротичне ураження сонних артерій у даних пацієнтів.

4. Аортальний стеноз II ст. при поєднаному ураженні клапанів (АК і КМК) асоціюється з найбільшим атеросклеротичним ураженням сонних артерій (достовірно збільшення товщини комплексу інтими-медії, частоти реєстрації та сумарної кількості атеросклеротичних бляшок, величин індексів резистентності й пульсації) і більш вираженим патологічним ремоделюванням судин як порівняно з АС I ст., так і при порівнянні поєднаного ураження клапанів та ізольованого ураження АК.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Віничук С. М. Товщина комплексу інтима-медія внутрішньої сонної артерії як предиктор транзиторних ішемічних атак/інсульту / С. М. Віничук, О. Є. Фартушна // *Международ. невролог. журн.* – 2009. – № 7 (29). – С. 34–41.

2. Коваль Е. А. Взаимосвязь суточного профиля артериального давления и ремоделирования сосудов при артериальной гипертензии / Е. А. Коваль, И. Н. Зубко, С. В. Романенко // *Материалы Российского национального конгресса кардиологов.* – Москва, 11-13 октября 2011 г. – С. 150–151.

3. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – 2-е изд. – К. : Морион, 2001. – 408 с.

4. Лелюк В. Г. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк // *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике*; под ред. В. В. Митькова – М. : Видар, 1997. – С. 185–220.

5. Поливода С. Н. Поражение органов-мишеней при гипертонической болезни / С. Н. Поливода, Ю. М. Колесник, А. А. Черепок // *Практическое руководство.* – К. : Четверта хвиля, 2005. – 800 с.

6. Преображенский Д. В. Головной мозг как орган-мишень у больных гипертонической болезнью и антигипертензивная терапия / Д. В. Преображенский, Б. А. Сидоренко, Е. М. Костенко [и др.] // *Кардиология.* – 2000. – № 1. – С. 83–88.

7. Berk B. C. Vascular smooth muscle growth: autocrine growth mechanisms / B. C. Berk // *Physiol. Rev.* – 2001. – Vol. 81. – P. 999–1030.

8. Favre A. How to improve primary prevention in asymptomatic high risk subjects? / A. Favre, C. Monpere, C. Voyer [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2004. – Suppl. 6 (Suppl. J). – P. 59–63.

9. Folkow B. The “structural factor” in hypertension with special emphasis on the hypertrophic adaptation of the systemic resistance vessels / B. Folkow // *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management.* – New York : Raven Press Ltd., 1990. – P. 565–581.

10. Goldstein L. B. Primary prevention of ischemic stroke / L. B. Goldstein, R. Adams, K. Becker // *A statement for healthcare professionals from the stroke council of the American heart Association Stroke.* – 2001. – Vol. 32. – P. 280.

11. Intimal thickening of the coronary arteries in infants in relation to family history of coronary artery disease / J. Kaprio, R. Norio, E. Personen [et al.] // *Circulation.* – 1993. – Vol. 87. – P. 1960–1968.

12. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range: prospective data from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS) / M.W. Lorenz, S. von Kegler, H. Steinmetz [et al.] // *Stroke.* – 2006. – Vol. 37 (1). – P. 87–92.

13. Relation of aortic valve sclerosis to carotid artery intima-media thickening in healthy subjects / Y. Yamaura, T. Nishida, N. Watanabe [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2004. – Vol. 94 (6). – P. 837–839.

Отримано 23.04.12