

О.Є. Бази́ка, С.М. Кожухов,
О.А. Яринкіна, Н.В. Довганич,
О.С. Старшова

ДУ «ННЦ “Інститут кардіології
ім. акад. М.Д. Стражеска”»
НАМНУ, м. Київ

РОЛЬ ДУПЛЕКСНОГО СКАНУВАННЯ БРАХІОЦЕФАЛЬНИХ АРТЕРІЙ У ДІАГНОСТИЦІ УРАЖЕНЬ ОРГАНІВ-МІШЕНЕЙ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Резюме

У статті наведено результати дослідження стану брахіоцефальних судин, внутрішньосерцевої гемодинаміки, добового моніторингу артеріального тиску в 43 пацієнтів із ГХ II ст. та 90 — із ГХ та ЦД II типу. В обидвох групах процеси ремоделювання судин та лівого шлуночка серця були паралельними, що відображалось у кореляційних зв'язках між їх структурними показниками.

Ключові слова

Брахіоцефальні судини, кореляційні зв'язки, діагностика, внутрішньосерцева гемодинаміка, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет.

Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією з найбільш значущих проблем у кардіології й посідає провідне місце в структурі серцево-судинних захворювань (ССЗ). Поширеність АГ серед дорослого населення України становить до 30-35% [1]. АГ призводить до раннього ураження органів-мішеней, зокрема серця і судинної системи, характеризується високим ризиком розвитку ускладнень, інвалідності та смертності [2, 3]. Серед хворих з АГ поширеність цукрового діабету (ЦД) у 2-2,5 рази вища, ніж у людей із нормальним тиском [4]. Водночас в Україні за останні десять років розповсюдженість ЦД збільшилась у півтора рази й у 2015 році досягла величини приблизно в один мільйон двісті тисяч хворих (близько 2,9% населення) [1, 4, 5]. Основною причиною інвалідизації та смертності хворих на ЦД є серцево-судинні захворювання, зокрема АГ, що визначається у 80% хворих на ЦД II типу та суттєво збільшує ризик уражень органів-мішеней, що пов'язано зі змінами, які розвиваються в резистивних артеріях, із порушеннями мікро- та макроциркуляції [4-7]. Так, доведено, що в чоловіків ризик макросудинних ускладнень при

поєднанні АГ та ЦД II типу на 66% більший, ніж у групі з ізольованою АГ [8]. Виходячи з рекомендацій Європейського товариства гіпертензії та кардіологів [9], Американської асоціації ЦД [10], на сьогодні залишаються невирішеними питання індивідуального ведення хворих, оптимізації антигіпертензивного лікування та підвищення його ефективності у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II ст. та ЦД II типу з урахуванням уражень органів-мішеней, зокрема серця та судин [9, 10].

Згідно з комплексним алгоритмом ведення пацієнтів із ЦД II типу Американської асоціації клінічних ендокринологів та Американського коледжу ендокринології 2016 року [11], підвищення рівня АТ у таких хворих асоціюється з підвищенням ризику ССЗ, цільові рівні АТ у таких хворих повинні бути індивідуалізованими, але для більшості — це АТ, менший за 130/80 мм рт. ст. Наголошується, що пацієнти з ЦД II типу, порівняно з особами без нього, мають вищий ризик розвитку атеросклеротичних ССЗ. На думку експертів, для значущого зниження ризику атеросклеротичних ССЗ пацієнтам із ЦД II типу показана рання діагностика та інтенсивна корекція дисліпідемії [11]. Нормалізація концентрації ате-

© О.Є. Бази́ка, С.М. Кожухов, О.А. Яринкіна, Н.В. Довганич, О.С. Старшова

рогенних фракцій холестерину (ХС) насамперед попереджує виникнення макросудинної патології, а контроль рівня глюкози крові вважається основним способом профілактики мікросудинних ускладнень.

Серед органів-мішеней АГ провідне місце посідають серце та судини. Багатьма дослідженнями доведено, що ураження судин при АГ під впливом змінених локальних гемодинамічних умов проявляється ремоделюванням артеріальної стінки, перш за все змінами її внутрішнього та середнього шарів, що супроводжується збільшенням товщини комплексу інтима-медіа (КІМ) і пов'язане зі зміною пружно-еластичних властивостей судин, насамперед великих артерій еластично-м'язового типу. Зниження еластичних властивостей впливає на прогресування АГ, тому ремоделювання серцево-судинної системи розглядається і як ускладнення, і як значущий патогенетичний чинник розвитку захворювання, а потовщення КІМ — як незалежний чинник кардіоваскулярного ризику [12]. Ультразвукове дослідження сонних артерій із вимірюванням товщини інтима-медіа (ТІМ) і визначенням наявності бляшок дозволяє прогнозувати частоту інсульту та інфаркту міокарда незалежно від традиційних чинників серцево-судинного ризику [9, 12, 13]. Це стосується величин ТІМ на рівні біфуркації сонної артерії, що відображає атеросклеротичний процес, і на рівні загальної сонної артерії, що відображає судинну гіпертрофію. Зв'язок між величинами ТІМ сонних артерій і серцево-судинними ускладненнями є доведеним у багатьох дослідженнях [14, 15].

Таким чином, натеper є доведеним взаємобтяжливий зв'язок АГ і ЦД із високим ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень, але багато питань із діагностики ураження органів-мішеней і ведення пацієнтів залишаються невирішеними й потребують подальшого детальнішого вивчення для профілактики ускладнень і поліпшення прогнозу з урахуванням усіх чинників ризику та впровадження індивідуального підходу до конкретного пацієнта.

Матеріали та методи

Досліджувались 43 пацієнти з ГХ II ст. (перша група) та 90 пацієнтів із ГХ II ст. і супутнім ЦД II типу (друга група) з помірним рівнем підвищення АТ (до 180/110 мм рт. ст.) і без залежності від інсуліну. Діагноз ГХ встановлювали відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів. У дослідження не включали пацієнтів з обтяжливим перебігом хвороби (з перенесеним інфарктом міокарда, інсультом, застійною серцевою недостатністю (СН), фібриляцією передсердь).

Усім хворим проводили біохімічний аналіз крові з визначенням показників глюкози кро-

ві, глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої (ХС ЛВЩ), низької (ХС ЛНЩ) і дуже низької щільності (ХС ЛДНЩ). Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) визначали за формулою CKD-EPI, кліренс креатиніну — за формулою Cockcroft-Gault [16]. Перед дослідженням визначали зріст і масу тіла хворих, вимірювали діастолічний АТ — ДАТ і систолічний АТ — САТ (табл. 1). Всі пацієнти отримували стандартну антигіпертензивну, гіпоглікемічну та гіполіпідемічну терапію згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів [17, 18].

Усім хворим проводили дуплексне сканування брахіоцефальних артерій на апараті Siemens Sonoline Omnia Ultrasound Imaging System. Під час дослідження загальної (ЗСА), зовнішньої та внутрішньої сонних артерій визначали діаметр судини, ТКІМ — у дистальних відділах обох ЗСА на відрізок в 1,0 см від місця біфуркації по задній стінці. Величину ТКІМ вимірювали три рази, з кожного боку визначали середнє значення, що й вважали за величину ТКІМ. За наявності атеросклеротичної бляшки в ЗСА визначали ТКІМ в інтактній ділянці. Атеросклеротичною бляшкою вважали локальне потовщення шару інтима-медіа більше ніж 1,5 мм або збільшення ТКІМ на 50% від поряд розташованої ділянки судини. Відсоток стенозу вимірювався при поперечному скануванні ЗСА як відношення площі бляшки до загальної площі судини. Стенозуючим ураженням вважали ступінь звуження судини більше ніж 20% [13, 17, 18]. Для визначення ремоделювання ЗСА вимірювали її інтрадвентриціальний діаметр (дЗСА) у діастолу, ТКІМ; розраховували показники відношення ТКІМ до дЗСА (ТКІМ/дЗСА, ум. од.), артеріальну масу судинного сегмента (АМ, г) за формулою: $AM = \rho \times L \times \pi \times (Re^2 - Ri^2)$, де ρ — густина артеріальної стінки (ρ приймаємо за $1,06 \times 10^3$ кг/м³), L — референтна довжина артеріального сегмента ($L=1$ см), Re та Ri — зовнішній та внутрішній радіуси відповідно, де $Re = dЗСА/2 + ТКІМ$, $Ri = dЗСА/2$.

Таблиця 1. Клінічна характеристика хворих

Показник	Величина показника в групах хворих	
	Перша група	Друга група
Середній вік, роки	59,1±1,3	63,2±0,8
Стать: чоловіки (абс./%)	22/51,2	23/25,6
жінки (абс./%)	21/48,8	67/74,4
Тривалість ГХ II ст., роки	10,2±1,6	12,0±1,2
Давність ЦД II типу, роки	-	5,1±0,7
Середній САТ оф., мм рт. ст.	162,4±2,3	161,2±2,4
Середній ДАТ оф., мм рт. ст.	97,5±2,1	92,6±1,2
Середня ЧСС, уд/хв	75,3±1,5	76,1±1,2
Індекс маси тіла, кг/м ²	31,1±0,9	32,5±0,5
Частка осіб з ожирінням, %	53,0	58,0

Відношення $TKIM/d3CA < 0,20$ ум. од. та $AM < 0,275$ г розцінювали як відсутність ремоделювання; $TKIM/d3CA < 0,20$ ум. од. та $AM > 0,275$ г — як ексцентричну гіпертрофію [19].

Усім хворим було проведено трансторакальну ехокардіографію та доплероєхокардіографію в одновимірному (М) та двовимірному (В) режимах, режимах постійнохвильової та імпульсно-хвильової доплерографії. Вимірювали кінцево-діастолічний (КДР) і кінцево-сistolічний (КСР) розміри лівого шлуночка (ЛШ), товщину міжшлуночкової перегородки (МШП), задньої стінки (ЗС) ЛШ, визначали кінцево-діастолічний (КДО), кінцево-сistolічний (КСО) об'єми ЛШ за допомогою методу суми дисків Сімпсона, індексовані показники КДО (КДІ), ММ (ІММ) ЛШ як відношення їх абсолютних значень до площі поверхні тіла [17]. Обчислювали відносну товщину стінок (ВТС) та ММ ЛШ за формулою Penn Convention. Наявність структурних змін ЛШ оцінювали за показниками ІММ ЛШ і ВТС [18, 20]. Оцінювали діастолічне наповнювання ЛШ за значеннями максимальних швидкостей трансмітрального кровотоку в період раннього наповнення (Е) ЛШ і систоли передсердь (А), а також співвідношення (Е/А) [17].

Усім хворим було проведено добовий моніторинг АТ (ДМАТ) за загальноприйнятою методикою [21]. Визначали середньодобові (сер. доб.), середньоденні, середньонічні показники систолічного (САТ сер. ден., САТ сер. ніч.) та діастолічного АТ (ДАТ сер. ден., ДАТ сер. ніч.), варіабельність САТ (ВСАТ), пульсовий АТ (ПАТ). Для оцінки циркадного ритму АТ проводили аналіз добового індексу (ДІ) САТ та ДАТ. Отримані значення порівнювали із загальноприйнятими показниками норми для ДМАТ: САТ сер. доб./ДАТ сер. доб. — менший за 130/80 мм рт. ст., САТ сер. ден./ДАТ сер. ден. — менший за 135/85 мм рт. ст., САТ сер. ніч./ДАТ сер. ніч. — менший за 120/70 мм рт. ст. [21].

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програмного забезпечення Excel XP (Microsoft Office, USA) і статистичної програми Statistica for Windows 6.0 Statsoft, USA. Усі результати наведено у вигляді ($M \pm m$). Вірогідність різниці даних оцінювали за t-критерієм Стюдента. Відмінності вважали вірогідними при значеннях коефіцієнта вірогідності (p) менше за 0,05.

Для визначення асоціативних зв'язків між показниками ремоделювання ЗСА, ЛШ, АТ, показниками ліпідного та глікемічного обміну був проведений кореляційний аналіз за допомогою параметричного та непараметричного методів.

Результати та їх обговорення

Перед дослідженням визначали індекс маси тіла (ІМТ), середній рівень якого був порівняним в обидвох групах: ($31,1 \pm 0,9$) у хворих на ГХ порівняно з ($32,5 \pm 0,5$) у хворих із ГХ та ЦД, частка осіб

з ожирінням у першій групі була меншою (53,0%) порівняно з другою групою (58,0%), але невірогідною.

Середні рівні офісного САТ у першій і другій групах не відрізнялись — ($162,4 \pm 2,4$) та ($161,2 \pm 2,3$) мм рт. ст. відповідно. Водночас середній рівень офісного ДАТ у групі хворих із ГХ був вірогідно вищим ($97,5 \pm 2,1$) порівняно з групою хворих із ГХ та ЦД — ($92,5 \pm 1,3$) мм рт. ст. ($p < 0,05$).

Середні рівні ЗХС, ТГ, показників ліпідного спектра, кліренсу креатиніну в групах хворих вірогідно не відрізнялися (табл. 2).

Функцію нирок оцінювали за показником кліренсу креатиніну в сироватці крові та ШКФ, яка становила в першій групі в середньому ($72,84 \pm 2,08$), у другій — ($77,40 \pm 1,95$) мл/хв/1,73 м². Різниця показників у групах не була вірогідною, але частка осіб із показником ШКФ, меншим за 60 мл/хв/1,73 м², у групі хворих із ГХ та ЦД II типу була вірогідно більшою: 16,0% порівняно з 9,0% ($p < 0,05$).

Усім хворим проводилось ЕхоКГ-дослідження, результати якого наведені в табл. 3.

Під час аналізу структурно-функціональних показників ЛШ у пацієнтів першої та другої груп досліджено те, що КДІ, КСІ, ТМШП, ФВ, ІММ ЛШ та ВТС вірогідно не відрізнялись. Аналіз геометрії ЛШ виявив концентричний тип ГЛШ у 58,0% хворих із ГХ та в 54,0% хворих із ГХ і ЦД, ексцентрич-

Таблиця 2. Біохімічні показники в групах хворих ($M \pm m$)

Показник	Величина показника в групах хворих	
	Перша група	Друга група
ЗХС, ммоль/л	$5,79 \pm 0,23$	$5,64 \pm 0,13$
ТГ, ммоль/л	$1,73 \pm 0,19$	$1,79 \pm 0,14$
ХС ЛВЩ, ммоль/л	$1,45 \pm 0,13$	$1,29 \pm 0,03$
ХС ЛНЩ, ммоль/л	$3,85 \pm 0,20$	$3,68 \pm 0,15$
ХС ЛДНЩ, ммоль/л	$0,90 \pm 0,07$	$0,80 \pm 0,07$
Глюкоза натще, ммоль/л	$5,29 \pm 0,22$	$8,04 \pm 0,33^*$
HbA1c, %	-	$7,50 \pm 0,15$
Кліренс креатиніну, мл/хв	$100,78 \pm 3,33$	$98,61 \pm 4,77$
ШКФ, мл/хв/1,73 м ²	$72,84 \pm 2,08$	$77,40 \pm 1,95$

Примітка. * Різниця показника вірогідна порівняно з першою групою ($p < 0,05$).

Таблиця 3. Структурно-функціональні показники лівих відділів серця

Показник	Величина показника в групах хворих ($M \pm m$)	
	Перша група	Друга група
ЛП, мм	$40,15 \pm 0,77$	$40,71 \pm 0,70$
КСІ ЛШ, мм/м ²	$24,36 \pm 1,34$	$23,39 \pm 0,68$
КДІ ЛШ, мм/м ²	$66,56 \pm 2,34$	$62,57 \pm 1,42$
ТМШП, мм	$13,06 \pm 0,36$	$12,54 \pm 0,17$
Частка осіб із КГЛШ/ЕГЛШ, %	58,00/21,00	54,00/33,00
Е/А, ум. од.	$0,95 \pm 0,06$	$0,83 \pm 0,05$
ФВ ЛШ, %	$61,94 \pm 1,71$	$63,97 \pm 0,92$
ВТС, ум. од.	$0,45 \pm 0,01$	$0,45 \pm 0,01$
ІММ ЛШ, г/м ²	$137,34 \pm 4,44$	$136,26 \pm 2,89$

ний тип ГЛШ — у 21,0% пацієнтів із ГХ та в 33,0% із ГХ та ЦД.

ДМАТ проводили 43 хворим із ГХ і 72 хворим із ГХ і ЦД. Аналіз отриманих даних показав, що середні рівні САТ за добу, день і ніч в обидвох групах перевищували норму. У групі хворих із ЦД середній рівень ДАТ за добу, вдень і вночі відповідав нормі, а в групі хворих на ГХ без ЦД середній рівень ДАТ за всі періоди перевищував норму. Імовірно, хворі на ЦД відповідальніше ставилися до приймання антигіпертензивних препаратів і контролю АТ. Під час детального аналізу ДМАТ виявилось, що показники САТ суттєво не відрізнялись у групах хворих, при цьому рівні добового, денного та нічного ДАТ були вірогідно вищими в групі хворих із ГХ. Проте група хворих із ГХ і ЦД характеризувалась вірогідно вищим ПАТ за добу, день і ніч і нижчим рівнем добового індексу, тобто в цих хворих спостерігалось недостатнє зниження як САТ, так і ДАТ у нічний період доби порівняно з денним (табл. 4).

Для більшості пацієнтів другої групи характерними були порушення добового ритму АТ (табл. 4). Серед обстежених хворих у 30,7% спостерігався нормальний двофазний циркадний ритм АТ («dipper»), у 46,1% відмічалось недостатнє зниження АТ у нічний період («non-dipper»), у 15,4% зареєстрований інвертований добовий ритм («night-peaker»), коли рівень АТ вночі вищий, ніж удень. Лише в 5 (9,6%) хворих спостерігалось надмірне зниження АТ у нічні години («over-dipper»). У 46,2% хворих була виявлена висока добова ВСАТ.

Серед хворих першої групи ці показники вірогідно відрізнялися. Так, нормальний двофазний циркадний ритм спостерігався в 40,7% хворих, у 33,3% відмічалось недостатнє зниження АТ у нічний період, у 14,8% було надмірним зниження АТ у нічні години, й лише в 7,4% хворих

був зареєстрований інвертований добовий ритм. Збільшена варіабельність добового САТ спостерігалась у 33,4% хворих.

Таким чином, хворі другої групи характеризувались більш значним порушенням циркадних ритмів АТ, тобто частіше спостерігалось недостатнє зниження АТ у нічні години («non-dipper») та інвертований добовий ритм («night-peaker»), майже в половини цих хворих спостерігалась підвищена варіабельність САТ. Хворі з недостатнім зниженням САТ і ДАТ у нічні години належать до групи ризику розвитку ГЛШ, інсульту, інфаркту міокарда та ураження нирок, а також ризику смерті від серцево-судинних захворювань, а висока варіабельність АТ є самостійним чинником ризику уражень органів-мішеней [22]. Надмірне зниження АТ у нічні години, у свою чергу, є додатковим чинником ризику розвитку церебральної ішемії [23]. Таким чином, понад 70,0% хворих із ГХ і ЦД та половина хворих із ГХ, включених у дослідження, мають високий ризик розвитку серцево-судинних ускладнень не тільки через високі значення абсолютних цифр АТ, а й через неадекватне або надмірне його зниження в нічні години порівняно з денними та надмірною варіабельністю САТ.

Із метою вивчення особливостей структури сонних артерій та їх ремоделювання було проведено дуплексне сканування загальних і внутрішніх сонних артерій у 43 хворих першої та 72 — другої груп. Виявлено, що 54,8% хворих другої та 51,9% першої груп мають потовщення КІМ більше ніж 0,9 мм. Показники ТКІМ, діаметра сонних артерій і співвідношення ТКІМ/ДЗСА не відрізнялися між групами. Структурні зміни в ЗСА в обох групах хворих були ексцентричними, тобто ремоделювання судин відбувалось за рахунок збільшення їхнього діаметра. Утім у хворих другої групи показник АМ був вірогідно більшим — $(0,323 \pm 0,065)$ і $(0,300 \pm 0,051)$ г відповідно, частіше спостерігалось стенозуюче ураження судин — 49,5 та 34,5% відповідно (табл. 5).

У хворих другої групи за наявності КГЛШ виявлено вірогідно більшу величину ТКІМ (на 10,0%, $p < 0,05$), більшу варіабельність САТ (на 17,0%, $p < 0,05$), вищий рівень ТГ (на 25,0%, $p < 0,05$), більшу частку осіб із ШКФ менше за 60 мл/хв/1,73 м².

У другій групі хворих спостерігались кореляційні зв'язки між ТКІМ і ДІ САТ ($0,42$, $p < 0,001$), ВСАТ за добу ($0,28$, $p < 0,05$), із піком А трансмітрального потоку ($0,29$, $p < 0,01$), і діаметром ЗСА ($0,37$, $p < 0,001$). Встановлені кореляційні зв'язки між ДЗСА та діаметром ЛП ($0,35$, $p < 0,01$), КСР ($0,40$, $p < 0,01$), КДР ($0,29$, $p < 0,01$), КСО ($0,35$, $p < 0,01$), товщиною ЗСЛШ ($0,26$, $p < 0,05$), а також рівнем глюкози ($0,28$, $p < 0,05$), між діаметром ВСА та КДР ($0,33$, $p < 0,01$), КСО ($0,31$, $p < 0,05$), КДО ($0,23$, $p < 0,05$), ІМТ ($0,28$, $p < 0,01$). У цій групі визначений вірогідний

Таблиця 4. Показники ДМАТ у групах хворих (M $\pm$ m)

Показники	Величина показника в групах хворих	
	Перша група	Друга група
САТ сер. доб., мм рт. ст.	138,5 $\pm$ 8,6	134,9 $\pm$ 11,9
ДАТ сер. доб., мм рт. ст.	84,2 $\pm$ 6,1	74,6 $\pm$ 7,2**
ПАТ сер. доб., мм рт. ст.	39,6 $\pm$ 21,7	49,1 $\pm$ 19,4*
САТ сер. ден., мм рт. ст.	143,4 $\pm$ 7,9	138,3 $\pm$ 12,6
ДАТ сер. ден., мм рт. ст.	88,0 $\pm$ 6,0	76,9 $\pm$ 6,9**
ПАТ сер. ден., мм рт. ст.	37,6 $\pm$ 24,2	48,2 $\pm$ 21,4*
САТ сер. ніч., мм рт. ст.	128,3 $\pm$ 12,2	128,2 $\pm$ 14,3
ДАТ сер. ніч., мм рт. ст.	75,4 $\pm$ 8,9	68,6 $\pm$ 7,3**
ПАТ сер. ніч., мм рт. ст.	36,0 $\pm$ 23,2	45,9 $\pm$ 21,6**
САТ сер. доб., мм рт. ст.	16,7 $\pm$ 2,3	15,7 $\pm$ 3,1
Добовий індекс САТ, %	11,2 $\pm$ 4,7	7,16 $\pm$ 6,2**
Добовий індекс ДАТ, %	15,2 $\pm$ 5,2	10,3 $\pm$ 5,9**

Примітки. * Різниця показника вірогідна порівняно з першою групою ($p < 0,05$). ** Різниця показника вірогідна порівняно з другою групою ($p < 0,01$).

Таблиця 5. Структурні показники ЗСА, ВСА та офісного АТ (М±m)

Показник	Величина показника в групах хворих	
	Перша група	Друга група
ТКІМ, мм	1,04±0,12	1,08±0,71
дЗСА, мм	7,51±0,56	7,77±0,61
дВСА, мм	5,62±0,63	5,72±0,73
ТКІМ/дЗСА	0,14±0,03	0,14±0,02
АМ, г	0,300±0,051	0,323±0,065*
Частка осіб зі стенозуючим ураженням, %	34,5%	49,5%**

Примітки. * Різниця показника вірогідна порівняно з першою групою ($p<0,05$). ** Різниця показника вірогідна порівняно з першою групою ($p<0,01$).

кореляційний зв'язок між наявністю атеросклеротичної бляшки та товщиною МШП (0,26, $p<0,05$), піком А трансмітрального потоку (0,30, $p<0,05$) і віком хворих (0,29, $p<0,05$). Швидкісні показники корелювали з показниками ДМАТ, а саме: індекс Рі ОСА із САТ сер. доб. (0,30, $p<0,05$), лінійна швидкість кровотоку ЗСА (VЗСА) із САТ сер. ден. та САТ сер. ніч. (−0,33, $p<0,05$ та −0,35, $p<0,05$ відповідно), лінійна швидкість кровотоку ВСА (VBCA) з ДАТ сер. доб. та ДАТ сер. ден. (−0,40, $p<0,05$ та −0,47, $p<0,05$ відповідно), Рі ВСА з ДАТ сер. доб. (−0,43, $p<0,05$) та ДАТ сер. ден. (−0,30, $p<0,05$), ТАМХ ВСА з ДІДАТ (0,28, $p<0,05$) та ДАТ сер. ден. (−0,34, $p<0,05$). Прямі кореляційні зв'язки спостерігались між показниками ліпідного та вуглеводного обмінів і показниками ремоделювання судин і показниками швидкості кровотоку: між рівнем ХС ЛНЩ і ТКІМ/ЗСА (0,25, $p<0,05$), рівнем HbA1c і ТКІМ/ЗСА (0,23, $p<0,05$) та АМ (0,23, $p<0,05$), між ХС ЛДНЩ і VЗСА, VBCA (0,39, $p<0,01$; 0,34, $p<0,05$ відповідно), ТАМХ ЗСА, ТАМХ ВСА (0,37, $p<0,05$; 0,32, $p<0,05$ відповідно), ТГ із VЗСА та ТАМХ ЗСА (0,28, $p<0,05$; 0,38, $p<0,05$ відповідно), HbA1c й індексом Рі ЗСА (0,31, $p<0,05$). Був виявлений вірогідний прямий взаємозв'язок між діаметром ЗСА та АМ (0,72, $p<0,001$) і між ТКІМ та АМ (0,99, $p<0,001$), що вказувало на паралельність процесів збільшення судинного просвіту ЗСА та судинної маси в цих хворих. У цій групі відмічали зворотний кореляційний зв'язок між ШКФ і HbA1c ($r=-0,40$, $p<0,05$).

У першій групі хворих визначали такі кореляційні зв'язки: між ТКІМ та офісним САТ і ПАТ (0,38, $p<0,01$; 0,51, $p<0,05$ відповідно), ТКІМ і ПАТ сер. доб., сер. ден., сер. ніч. (0,45, $p<0,01$; 0,19, $p<0,05$; 0,19, $p<0,01$ відповідно), ТКІМ і КДР (0,32, $p<0,01$) та віком (0,42, $p<0,01$). Показник дЗСА корелював із ЛП (0,46, $p<0,01$), КДР (0,35, $p<0,01$), КДО (0,37, $p<0,01$), товщиною ЗСЛЖ (0,51, $p<0,01$), рівнем глюкози натще (0,39, $p<0,01$), віком, зростом та ІМТ (0,34, $p<0,01$; 0,39, $p<0,01$; 0,29, $p<0,01$ відповідно), ММЛШ та ІММЛШ (0,53, $p<0,01$; 0,49, $p<0,01$). Діаметр ВСА корелював із ЛП (0,30, $p<0,01$), КДР (0,34, $p<0,01$), КДО (0,31, $p<0,01$), піком Е трансмітрального потоку (0,31, $p<0,05$)

і рівнем креатиніну крові (0,36, $p<0,05$). У цій групі хворих спостерігалась паралельність процесів ремоделювання судин за даними кореляційного аналізу: був виявлений вірогідний прямий взаємозв'язок між дЗСА та АМ (0,53, $p<0,0001$) і ТКІМ та АМ (0,90, $p<0,001$).

Як відомо, взаємозв'язок ТКІМ із ПАТ зумовлений впливом так званого циклічного стресу (циклічним викидом крові під час скорочення серця) на артерії еластичного типу, до яких належить і ЗСА. Ці процеси відображають кореляційні зв'язки між ТКІМ і ПАТ та офісним САТ у хворих із ГХ у нашому дослідженні. Систолічний «удар» на тлі підвищеного САТ при АГ призводить до ушкодження еластичних волокон артерій, змін колагену, підвищення жорсткості артерій та їх дилатації. У цей же час посилюються процеси проліферації гладком'язових клітин судин і потовщується КІМ [14, 15].

У хворих на ЦД, за даними різних авторів, спостерігається недостатнє зниження нічного тиску [24]. При ЦД структурні зміни крупних судин призводять до того, що зміни АТ у систолу та діастолу викликають лише мінімальні зміни діаметра каротидних артерій, відображаючи істотні зміни судинної жорсткості [25]. Тому, імовірно, в нашому дослідженні спостерігався більш суттєвий зв'язок ТКІМ із недостатнім зниженням АТ у нічні години та з добовою варіабельністю САТ, ніж з абсолютними показниками АТ. Маса артеріального сегмента була вірогідно вищою у хворих другої групи, що, можливо, відображає суттєвіший розвиток атеросклеротичного ураження судинної стінки. Підтвердженням цього є те, що кореляційні зв'язки показників ремоделювання судин із показниками ліпідного та вуглеводного обмінів спостерігалися лише в другій групі хворих, як і більша частка хворих зі стенозуючим ураженням судин.

Висновки

На підставі наведеного вище можна зробити такі висновки:

1. У хворих із ГХ і ЦД II типу виявлено недостатнє зниження АТ у нічні години порівняно з хворими на ГХ: частка хворих із профілем «non-dipper» становила 46,1 та 33,3% відповідно, «night-piker» — 15,4 та 7,4% відповідно, підвищена варіабельність САТ — у 46,2 та 33,4% відповідно.
2. Визначення показників ремоделювання ЗСА (ТКІМ, АМ, дЗСА, ТКІМ/дЗСА) у пацієнтів із ГХ і ЦД II типу є необхідним для впливу на чинники ризику з метою сповільнення прогресування структурних змін ЗСА.
3. В обидвох групах процеси ремоделювання судин ідуть паралельно з процесами ремоделювання ЛШ, що відображається в кореляційних зв'язках між їх структурними показниками.

Список використаної літератури

1. Коваленко В.М., Корнацький В.М. Хвороби системи кровообігу як медико-соціальна і суспільно-політична проблема. — К., 2014. — С. 278.
2. Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — С. 1424.
3. Коваленко В.Н., Свищенко Е.П. Артериальная гипертензия у особых категорий больных. — К.: МОРИОН, 2009. — С. 374.
4. Маньковский Б.Н. Распространенность артериальной гипертензии и контроль АД у больных СД 2 типа // *Ліки України*. — 2011. — № 6 (152). — С. 17-18.
5. Маньковский Б.Н. Метаболический синдром и артериальная гипертензия: патогенез диктует лечебную тактику // *Здоров'я України*. — 2006. — № 23-24. — С. 156-157.
6. Кравчук Н.О. Особливості формування серцево-судинних ускладнень цукрового діабету 2-го типу у хворих із різними проявами метаболічного синдрому та їх фармакологічна корекція // *Дис. д-ра мед. наук*. — 14.01.14. — К., 2007. — С. 323.
7. Маньковский Б.Н. Защита органов-мишеней с помощью ингибитора ангиопревращающего фермента при сахарном диабете // *Укр. кардіол. журн.* — 2012. — № 6. — С. 47-49.
8. Almgren T., Wilhelmsson L., Samuelsson O. et al. Diabetes in treated hypertension common and carries a high cardiovascular risk: results from a 28-year follow-up // *J. Hypertension*. — 2007. — 25. — P. 1311-1317.
9. Клінічні рекомендації з артеріальної гіпертензії європейського товариства гіпертензії (ESH) та європейського товариства кардіологів (ESC) 2013 року / Ю.М. Сіренко (науковий редактор перекладу) // *Артеріальна гіпертензія*. — 2013. — № 4 (30). — С. 92-109.
10. Стандарты медицинской помощи при сахарном диабете Американской Ассоциации сахарного диабета / Ю.М. Сіренко (науковий редактор перекладу) // *Артеріальна гіпертензія*. — 2015. — № 4 (42). — С. 92-110.
11. Garber A.J. et al. Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm — 2016. Executive summary // *Endocrine Practice*. — 2016. — Vol. 22. — № 1. — P. 84-113.
12. Сіренко Ю.М., Радченко Г.Д. Пружно-еластичні властивості артерій: визначення, методи дослідження, значення у практиці лікаря-кардіолога // *Укр. кардіол. журн.* — 2008. — № 11. — С. 72-81.
13. Tendera M., Aboyans V., Bartelink M.L. 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. — P. 2851-2906.
14. Eberth J., Gresham V., Reddy A. Importance of pulsatility in hypertensive carotid artery growth and remodeling // *J. Hypertension*. — 2009. — 27. — P. 2010-2021.
15. Humphrey J.D. Mechanisms of arterial remodeling in hypertension: coupled roles of wall shear and intramural stress // *Hypertension*. — 2008. — 52. — P. 195-200.
16. Иванов Д.Д. Ведение пациентов с гипертонической болезнью, ассоциированной с поражением почек // *Почки*. — 2015. — № 2. — С. 48-51.
17. Серцево-судинні захворювання: класифікація, стандарти діагностики та лікування / За ред. В.М. Коваленко, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренко. — К.: ПП ВМБ, 2011. — С. 96.
18. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 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) // *Eur. Heart J.* — 2013. — Vol. 34. — P. 2159-2219.
19. Некрутенко Л.А., Туев А.В., Агафонов А.В., Бочкова Ю.В. Артериальное ремоделирование у больных артериальной гипертензией пожилого и старшего возраста // *Рос. кардиол. журн.* — 2005. — № 3. — С. 25-27.
20. Marwick T.H., Gillebert T.C., Aurigemma G. et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE) // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. — 2015. — Vol. 16 (6). — P. 577-605.
21. Parati G., Stergiou G., O'Brien E. European Society of hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring // *J. Hypertension*. — 2014. — 32. — P. 1359-1366.
22. Verdecchia P., Porcellati C., Schillaci G. et al. Ambulatory blood pressure an independent predictor of prognosis in essential hypertension // *Hypertension*. — 1994. — Vol. 24. — P. 793-801.
23. Mallion J.-M., Baguet I.P., Siche J.-P. et al. Clinical value of ambulatory blood pressure monitoring // *J. Hypertension*. — 1999. — Vol. 17. — № 5. — P. 585-595.
24. Fratolla A., Parati G., Castiglioni P. Lacidipine and blood pressure variability in diabetic hypertensive patients // *Hypertension*. — 2000. — 36. — P. 622-628.
25. Agabiti-Rosei E. From macro- to microcirculation: benefits in hypertension and diabetes // *J. Hypertension*. — 2008. — 26. — Suppl 3. — P. 15-19.

Надійшла до редакції 02.02.2017

ROLE OF THE DUPLEX SCANNING OF THE BRACHIOCEPHALIC ARTERIES IN DIAGNOSIS OF TARGET ORGANS PATHOLOGY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS

O. Bazyka, S. Kozhukhov, O. Yarinkina, N. Dovganych, O. Starshova

Abstract

The results of the study of the brachiocephalic arteries, intracardiac hemodynamics and daily monitoring of the blood pressure conditions in 43 patients with arterial hypertension of II grade and 90 with combination of arterial hypertension and II type diabetes mellitus are presented. In both groups, processes of vascular and left ventricle re-modelling were parallel and that was reflected in the correlation between their structural indicators.

Keywords: arterial hypertension, diabetes mellitus.