

screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *J. Diabetes Care.* 1993;16:434-44.

6. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2013;34:2949-3003.

7. Lozano R. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet.* 2012;380:2095-128.

8. Group KDIGOКВРW. Clinical practice guideline for the evaluation and management of blood pressure in chronic kidney disease. *Kidney International Supplements.* 2012;2(5):337-414.

9. Hyon K, Curhan G. Independent Impact of Gout on Mortality and Risk for Coronary Heart Disease. *Circulation.* 2007;116:894-900.

10. Jeremy S, Bock Stephen S. Cardiorenal syndrome: New perspectives. *European Heart Journal.* 2010;121:2592-600.

11. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC. Kidney Disease as a Risk Factor for Development of Cardiovascular Disease. *Circulation.* 2003;108:2154-69.

12. Anavekar NS, McMurray JJ, Velazquez EJ. Renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *New England journal medicine.* 2004;351(13):1285-95.

13. The European health report 2012: charting the way to well-being. WHO Regional Office for Europe. 2013;162.

14. Mak K-H, Bhatt DL, Shao M. The influence of body mass index on mortality and bleeding among patients with or at high risk of atherothrombotic disease. *Eur. Heart J.* 2009;30(7):857-65.

15. Wencker D. Acute cardio-renal syndrome: progression from congestive heart failure to congestive kidney failure. *Current Heart Failure Report.* 2007;4:134-38.

Стаття надійшла до редакції
13.04.2017



УДК 616.12-008.331.1-071:616.13-053.85/9

<https://doi.org/10.26641/2307-0404.2017.3.111915>

**Т.В. Колесник,
Г.А. Косова**

**ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ
СТРУКТУРНОГО СТАНУ
БРАХІОЦЕФАЛЬНИХ АРТЕРІЙ
З ХАРАКТЕРИСТИКАМИ ДОБОВОГО
ПРОФІЛЮ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ
У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ
II СТАДІЇ СЕРЕДНЬОГО
ТА ПОХИЛОГО ВІКУ**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
(зав. – д. мед. н., проф. Т.В. Колесник)
кафедра внутрішньої медицини 3
(зав. – д. мед. н., доц. О.О. Ханюков)
вул. В. Вернадського, 9, Дніпро, 49044, Україна
SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine»
Department of Propaedeutics of Internal Medicine
Department of Internal Medicine 3
V.Vernadsky str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine
e-mail: dr.annkosova@gmail.com*

Ключові слова: комплекс інтима-медіа сонних артерій, атеросклероз, артеріальна гіпертензія, циркадний ритм артеріального тиску, похилий вік
Key words: carotid intima media thickness, atherosclerosis, arterial hypertension, circadian rhythm of blood pressure, elderly age

Реферат. Особенности взаимосвязи структурного состояния брахиоцефальных артерий с характеристиками суточного профиля артериального давления у пациентов с гипертонической болезнью II стадии среднего и пожилого возраста. Колесник Т.В., Косова А.А. Целью работы было изучить особенности взаимосвязей структурного состояния брахиоцефальных артерий с характеристиками суточного профиля артериального давления (АД) у пациентов с гипертонической болезнью II стадии среднего и пожилого возраста. Было обследовано 74 пациента среднего (n=46) и пожилого возраста (n=28), которые в зависимости от возраста были разделены на 2 группы. По факторам риска, степени артериальной гипертензии больные достоверно не отличались. В I группе выявлена достоверно большая распространенность стенозирующего атеросклероза сонных артерий по сравнению с пациентами II группы. У пациентов пожилого возраста со стенозирующим атеросклерозом сонных артерий был установлен значительно более высокий уровень систолического АД в ночное время. На увеличение комплекса интима-медиа у пациентов с нарушенным суточным ритмом АД влияла недостаточная степень ночного снижения систолического АД. На увеличение степени стеноза сонных артерий у больных с сохраненным суточным ритмом АД влияло повышение уровня систолического АД в ночное время, пульсового АД в течение всех суток и недостаточное снижение диастолического АД в ночные часы.

Abstract. Features of interrelation of the structural state of brachiocephalic arteries in middle-aged and elderly patients with characteristics of the daily profile of blood pressure in patients with essential arterial hypertension stage II. Kolesnyk T.V., Kosova H.A. The aim of our study was to evaluate the interrelation of the structural state of brachiocephalic arteries with the characteristics of the daily profile of blood pressure (BP) in middle-aged and elderly patients with essential arterial hypertension stage II. The study included 74 untreated middle-aged (n=46) and elderly (n=28) patients with essential uncomplicated hypertension, which were divided into two groups depending on age. By risk factors, degree of arterial hypertension patients did not differ significantly. In group I, a significantly higher prevalence of stenotic atherosclerosis of the carotid arteries was found in comparison with the patients of group II. In elderly patients with stenotic carotid artery atherosclerosis, a significantly higher level of systolic blood pressure (BP) was established at night time. The increase of carotid intima media thickness in patients with impaired circadian BP rhythm was associated with the insufficient degree of nocturnal decrease in systolic BP. The degree of carotid arteries stenosis in patients with preserved daily BP rhythm was associated with the increasing of systolic BP level at night time, of pulse BP level within 24 hours, and an insufficient decrease in diastolic BP at night time.

Основний тягар хвороб у світі пов'язаний з неінфекційними захворюваннями, з яких майже половина припадає на серцево-судинні захворювання (ССЗ) атеросклеротичного генезу. Популяційні дослідження, проведені раніше, показали кореляцію між ступенем розповсюдженості атеросклерозу в одному артеріальному басейні й залученням у патологічний процес інших артерій [11]. Тому раннє виявлення ураження артеріальних судин сфокусовано на периферичних артеріях, а зокрема на сонних артеріях.

Товщина комплексу інтима-медіа (КІМ) сонних артерій і нестенозуючі атеросклеротичні бляшки (АСБ) в сонних артеріях є критерієм субклінічного атеросклерозу та використовуються для визначення ризику серцево-судинних ускладнень (ССУ). При цьому вважається, що порівняно з товщиною КІМ прогностичне значення наявності АСБ в каротидних артеріях є більш надійним [5]. Проте результати численних досліджень за значущістю оцінки КІМ у рекласифікації сумарного серцево-судинного ризику (ССР) суперечливі. Так, Eikendal A. et al. (2015 р.) при обстеженні та спостереженні 3067 осіб молодого віку без кардіоваскулярних захворювань встановили зв'язок між товщиною КІМ загальної сонної артерії (ЗСА) та

підвищенням діастолического артеріального тиску (ДАТ), рівнем загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та частотою розвитку інсульту й гострого інфаркту міокарда [8]. Збільшення товщини КІМ у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) на 1 стандартне відхилення асоціюється з підвищенням ризику гострого інфаркту міокарда на 8% та інсульту на 19% [7].

Однак у Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS) W. Lorenz et al. показали відсутність підвищення інформативності при додаванні КІМ у шкали оцінки ризику кардіоваскулярних ускладнень при стратифікації ризику в осіб у загальній популяції [12]. У мета-аналізі, проведеному Ruijter H. (2012 р.), не було продемонстровано додаткової цінності КІМ ЗСА порівняно з Фрамінгемською шкалою ризику в прогнозуванні майбутніх кардіоваскулярних подій [6].

У хворих на АГ вимірювання КІМ застосовується як сурогатний маркер ураження органів – мішеней протягом останніх трьох десятиріч. Традиційне ультразвукове дослідження (УЗД) не спроможне диференціювати інтиму та медію як окремі структури. Патологічний процес, в який залучається інтима, нагадує патогенез та прогресування АСБ, у той час як гіпертрофія

середнього шару першочергово пов'язана з АГ незалежно від атеросклерозу [13].

У дослідженнях у пацієнтів з АГ було показано лінійну залежність між систолічним артеріальним тиском (САТ) та КІМ ЗСА. Згідно з останніми рекомендаціями з ведення хворих на АГ, для визначення ризику кардіо-васкулярних ускладнень доцільно визначати рівень нічного АТ, оскільки нічна АГ та недостатнє нічне зниження АТ є незалежним предиктором смертності і ССУ та асоціюється з більшою частотою і тяжкістю ураження органів - мішеней [3].

На цей час, за результатами існуючих результатів досліджень, основними відомими чинниками потовщення КІМ брахіоцефальних артерій (БЦА) вважаються вік, чоловіча стать, рівень САТ та рівень холестерину ЛПНЩ. E.Jagauta було встановлено, що збільшення віку на кожен рік асоціюється зі збільшенням КІМ на 0,005 мм. Авторами показано стійке збільшення КІМ з підвищенням віку у всіх сегментах сонної

артерії і значно більш високі значення КІМ у чоловіків, ніж у жінок [4].

Мета - вивчити особливості взаємозв'язку характеристик добового профілю АТ та стану брахіоцефальних артерій у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії середнього та похилого віку.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У дослідження увійшли 74 хворих на ГХ II стадії, яких залежно від віку розподілили на 2 групи. У I групу увійшли 28 осіб похилого віку (13 чоловіків - 46,43% та 15 жінок - 53,57%) і 46 осіб середнього віку склали II групу (24 чоловіки - 52,17% та 22 жінки - 47,83%). Стадія та ступінь АГ встановлені згідно з рекомендаціями з діагностики та лікування АГ (Наказ МОЗ України № 384 від 24.05.2012 і рекомендації ЄТГ/ЄТК 2013 р.) [9]. За факторами ризику, ступенем АТ, біохімічними показниками плазми крові хворі достовірно не відрізнялись (табл. 1). Лише вік хворих та тривалість АГ у I групі були закономірно вище ($p < 0,05$).

Таблиця 1

Загальна характеристика груп дослідження

Показники		Група I (n=28)	Група II (n=46)
Стать (n, %)	чоловіча	13 (46,43 %)	24 (52,17 %)
	жіноча	15 (53,57 %)	22 (47,83 %)
Середній вік Me (25%; 75%)		63,50 (61,50; 66,0)	51,00 (49,00; 54,00)*
Тривалість АГ, роки Me (25%; 75%)		15,0(10,0; 18,50)	8,5 (5,00; 13,00)*
ІМТ Me (25%; 75%)		29,23 (26,08; 31,17)	30,29 (28,35; 33,91)
Паління (n, %)		5 (17,86 %)	5 (10,87 %)
Вживання алкоголю (n, %)		1 (3,57 %)	4 (8,70 %)
Спадковість щодо АГ (n, %)		17 (60,71 %)	39 (84,78 %)
Спадковість щодо ГІМ (n, %)		-	3 (6,52 %)
Спадковість щодо ГПМК (n, %)		1 (3,57%)	2 (4,35 %)
АГ	1 ступінь (n, %)	15 (53,57%)	22 (47,83 %)
	2 ступінь (n, %)	11 (39,29%)	20 (43,48%)
	3 ступінь (n, %)	2 (7,14 %)	4 (8,70 %)
Загальний холестерин, ммоль/л		5,55 (4,50; 6,70)	5,63 (4,60; 6,40)
Глюкоза плазми натщесерце, ммоль/л		4,80 (4,00; 5,64)	4,80 (4,20; 5,35)
ШКФ (СКД-ЕРІ), мл/хв.		69,00 (65,00; 87,00)	81,50 (65,00; 101,00)

Примітка. * – достовірність відмінностей між групами за U-критерієм Манна-Уїтні ($p < 0,05$).

Критеріями виключення були симптоматичні форми АГ, наявність серцевої недостатності III–IV функціональних класів за NYHA з фракцією викиду ЛШ <40%, ішемічної хвороби серця, порушень ритму серця, вроджених та набутих вад серця, цукрового діабету та тяжких коморбідних станів.

Всім хворим проводили УЗД БЦА. Критерієм субклінічного атеросклерозу вважали збільшення товщини КІМ більше 0,9 мм. Наявність АСБ визначали згідно з існуючими рекомендаціями [11], як локальне потовщення, яке принаймні на 50% більше, ніж оточуюча судинна стінка або ділянка судинної стінки з товщиною КІМ $\geq 1,5$ мм, яка виступає в просвіт судини. При наявності АСБ оцінювали ступінь стенозу.

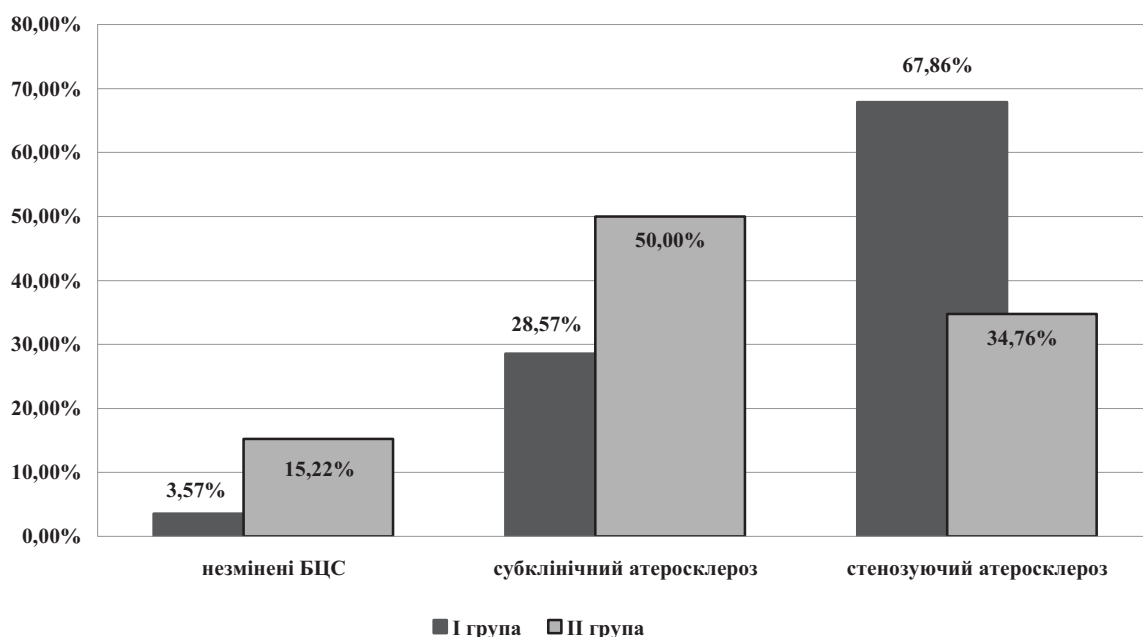
Особливості добового профілю АТ аналізували за даними добового моніторування АТ (ДМАТ) за допомогою монітора CardioTens («Meditech Ltd», Угорщина) за такими показниками: середньодобовий систолічний АТ (САТ₂₄), середньодобовий діастолічний АТ (ДАТ₂₄), середній денний систолічний та діастолічний АТ (САТд та ДАТд), середній нічний систолічний та діастолічний АТ (САТн та ДАТн), середній систолічний та діастолічний АТ в ранкові години (спецперіод) (САТсп та ДАТсп), пульсовий АТ за денний та нічний періоди (ПАТд и ПАТн), індекс «площі» (ІП) та індекс «часу» (ІЧ) гіпертензії, варіабельність систолічного та діасто-

лічного АТ (ВАР САТ та ВАР ДАТ), величину та швидкість ранкового підйому САТ та ДАТ, циркадний ритм оцінювали за ступенем нічного зниження (СНЗ) АТ [3].

Статистична обробка результатів дослідження проводилася за допомогою Excel-2010, програмного продукту STATISTICA 6.1. Для кількісних ознак при асиметричному розподілі здійснювалася оцінка середніх величин у вигляді медіан та інтерквартильного розмаху (25% і 75% процентилей), представлених у тексті як Me (25%; 75%). Оцінку достовірності різниці середніх для кількісних ознак з асиметричним розподілом проводили за U критерієм Вілкоксона-Манна-Уїтні. Проводився кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнтів рангової кореляції Спірмена, лінійної кореляції Пірсона. Відмінності між показниками вважали достовірними при $p < 0,05$ [1].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами дуплексного сканування в 96,43% хворих похилого віку та у 84,78% пацієнтів середнього віку були встановлені патологічні зміни сонних артерій. У I групі в 28,57% хворих діагностовано тільки потовщення КІМ без наявності АСБ – субклінічний атеросклероз, і в 67,86% хворих виявлено атеросклеротичні бляшки з різним ступенем стенозування (рис.).



Розподіл обстежених хворих за наявністю атеросклеротичного ураження брахіоцефальних судин залежно від віку

За результатами порівняльного аналізу патологічних змін екстракраніальних судин у досліджуваних групах (табл. 2) виявлено розбіжності за наявністю АСБ, які встановлені в 67,86% хворих I групи та в 34,78% пацієнтів II групи ($p=0,003$ за критерієм χ^2), зниженням еластич-

ності сонних артерій – серед пацієнтів похилого віку 71,43%, середнього віку - 47,83% ($p=0,005$ за критерієм χ^2) та за наявністю розширеної сонних артерій – у пацієнтів у I групі 75,00% , у II групі 43,47% ($p=0,002$ за критерієм χ^2).

Таблиця 2

Наявність патологічних змін сонних артерій в обстежених пацієнтів (%)

Показники	Група I (n=28)	Група II (n=46)
Наявність розширеної	21(75,00)	20 (43,47)*
Зниження еластичності	20 (71,43)	22 (47,83)*
Наявність звивистості	26 (92,86)	44 (95,65)
Наявність деформації	18 (64,28)	28 (60,87)
Наявність бляшки	19 (67,86)	16 (34,78)*
Наявність ангіопатії	24 (85,71)	40 (86,96)
Порушення гемодинамики	20 (71,43)	33 (71,74)

Примітка. * – достовірність відмінностей ($p<0,05$) за критерієм χ^2 (Хі-квадрат Пірсона).

Ступінь стенозу сонних артерій серед хворих з атеросклеротичним ураженням сонних артерій становила в I групі в середньому 20,2% (19,0%; 36,0%), що вище ніж у II -й групі - 17,5% (0%; 28,0%). Однак достовірних розбіжностей між середніми груповими показниками не виявлено ($p=0,108$ за критерієм Манна-Уїтні).

Всі хворі, залежно від наявності ознак субклінічного атеросклерозу або стенозуючого атеросклеротичного ураження БЦА, були розподілені на підгрупи. У Ia підгрупу увійшли 8 хворих похилого віку та в IIa – 23 хворих середнього віку із субклінічним атеросклерозом; Ib підгрупу

склали 19 пацієнтів похилого віку, а IIb - 16 хворих середнього віку, в яких встановлено стенозуючий атеросклероз екстракраніальних судин. У III підгрупу увійшли 8 пацієнтів з інтактними БЦА.

За даними дуплексного дослідження, найбільша величина КІМ ЗСА праворуч встановлена в Ib та IIb підгрупах і становила 1,00 (0,80; 1,10) мм та 0,95 (0,80; 1,05) мм відповідно, найвища товщина КІМ лівої ЗСА була зареєстрована також у Ib (1,00 (0,80; 1,10) мм) та IIb (1,00 (0,90; 1,10) мм) підгрупах, але відмінність була не достовірною ($p>0,05$) (табл. 3).

Таблиця 3

Величина комплексу інтіма-медіа загальної сонної артерії в підгрупах дослідження

Показник, одиниці вимірювання	Ia підгрупа (n=8)	Ib підгрупа (n=19)	IIa підгрупа (n=23)	IIb підгрупа (n=16)	III підгрупа (n=8)
КІМ ПЗСА, мм	0,90 (0,75; 1,05)	1,00 (0,80; 1,10)	0,90 (0,80; 1,00)	0,95 (0,80; 1,05)	0,82 (0,75; 0,90)
КІМ ЛЗСА, мм	0,90 (0,85; 1,13)	1,00 (0,80; 1,10)	0,90 (0,80; 1,10)	1,00 (0,90; 1,10)	0,82 (0,75; 0,90)
КІМ біфуркації, мм	1,30 (1,20; 1,45)	1,35 (1,25; 1,50)	1,5 (1,25; 1,84)	1,3 (1,25; 1,50)	-
КІМ брахіоц. стовбура, мм	1,60 (1,40; 2,20)	2,00 (1,50; 2,30)	1,50 (1,25; 1,80)	1,70 (1,40; 2,00)	-

Рекомендації щодо оцінки КІМ з метою поліпшення стратифікації кардіоваскулярного ризику хворих без наявних серцево-судинних захворювань в останні роки значно та швидко змінювались. Так, Європейське товариство кардіологів (ESC) та Європейське товариство гіпертонії (2013) рекомендують вимірювання КІМ для виявлення пошкоджень органів-мішеней в осіб з АГ та помірним ризиком (клас рекомендацій Іа, рівень доказовості В) [9, 10]. У рекомендаціях АСС / АНА щодо оцінки серцево-судинного ризику (2013) не рекомендується рутинне вимірювання КІМ у клінічній практиці для оцінки ризику першого випадку серцево-судинного захворювання [2]. Згідно з останніми рекомендаціями щодо профілактики серцево-судинних захворювань у клінічній практиці (2016), вважається недоцільним систематичне використання ультразвукового дослідження КІМ сонних артерій для поліпшення оцінки ризику (клас рекомендацій ІІІ, рівень доказовості А). Проте вказується, що визначення атеросклеротичних бляшок, їх кількості, розміру та ехощільності при скануванні сонних артерій може розглядатися як модифікуючий фактор в оцінці серцево – судинного ризику (клас рекомендацій ІІв, рівень доказовості В) [11]. Отримані нами дані узгоджуються з результатами саме останніх досліджень.

За даними порівняльного аналізу характеристик добового профілю АТ в обстежених пацієнтів, згідно з результатами проведеного ДМАТ, встановлені такі відмінності. При зіставному рівні середньодобового та середньоденного САТ, пацієнти похилого віку з проявами стенозуючого атеросклерозу БЦА (Іб підгрупа) характеризувались достовірно вищим, на 16,65 мм рт. ст., ніж хворі похилого віку із субклінічним атеросклерозом (Іа підгрупа) рівнем САТ у нічний період (138,36 (124,57; 147,36) і 121,71 (115,68; 136,83) мм рт.ст.) ($p < 0,05$) (табл. 4). Рівень САТ_н у хворих середнього віку зі стенозуючим атеросклерозом СА (ІІб підгрупа) (131,14 (114,88; 136,75) мм рт.ст.) перевищував рівень САТ_н у пацієнтів із субклінічним атеросклерозом (Іа підгрупа) 124,29 (120,77; 141,55) на 6,85 мм рт.ст., але це підвищення мало недостовірний характер. Рівень ДАТ₂₄, ДАТ_д та ДАТ_н у пацієнтів Іа та Іб підгруп значно перевищував аналогічні показники у хворих у Іа і Іб підгрупах ($p < 0,05$). Рівень ПАТ за добу та в нічний період у пацієнтів Іа та Іб підгруп був закономірно більший, ніж у хворих ІІб підгрупи ($p < 0,05$).

Величина варіабельності САТ, ДАТ вдень та вночі і СНЗ САТ і ДАТ по підгрупах достовірно не відрізнялись.

У ряді робіт встановлено, що не тільки рівень середнього САТ, але й недостатній ступінь його нічного зниження або підвищення в нічні години асоціюється зі збільшенням товщини КІМ [2]. Нічне підвищення рівня САТ асоціюється з прогресуванням атеросклеротичного ураження та формуванням АСБ [14]. Stamatelopoulos K. et al. у своєму дослідженні показали, що підвищення нічної варіабельності САТ також незалежно корелює із потовщенням КІМ та достовірно сильніше пов'язано з КІМ, ніж показники центральної гемодинаміки [15]. Тому для виявлення особливостей взаємозв'язку було проведено кореляційний аналіз, за результатами якого встановлено, що у хворих Іб підгрупи зниження еластичності БЦА було пов'язано прямим кореляційним зв'язком середньої сили з ІЧ ДАТ₂₄ і ДАТ_д ($r = +0,51$ і $r = +0,51$; $p < 0,05$) та ІІ ДАТ₂₄ і ДАТ_д ($r = +0,51$ і $r = +0,51$; $p < 0,05$). У пацієнтів Іа підгрупи зниження еластичності БЦА було взаємопов'язано з ІЧ САТ_д ($r = +0,47$; $p < 0,05$), а збільшення КІМ ЗСА корелювало з підвищенням рівня САТ у ранкові години ($r = +0,73$; $p < 0,05$).

З урахуванням отриманих нами даних про достовірне підвищення рівня САТ у нічні години у хворих зі стенозуючим атеросклерозом СА, з метою вивчення впливу порушення циркадного ритму АТ на структурний стан БЦА, залежно від величини СНЗ САТ, усіх хворих було розподілено на 2 групи. У групу N (нормальний добовий ритм АТ) увійшли 44 пацієнти із СНЗ САТ від 10 до 20%, а групу P (патологічний добовий ритм АТ) склали 22 хворих з недостатньою СНЗ САТ – від 0 до 10% та з підвищенням САТ у нічні години СНЗ САТ – нижче 0%.

Встановлено, що пацієнти з порушеним циркадним ритмом САТ характеризувались достовірно вищим рівнем САТ_н та ДАТ_н (138,68 (135,52; 147,24) та 82,83 (75,32; 85,49) мм рт. ст.), ніж хворі зі збереженим добовим ритмом (112,19 (116,00; 138,55) та 72,29 (63,25; 80,18) мм рт. ст.) ($p < 0,05$). Зареєстровано значущо вищі показники навантаження - ІЧ САТ_н та ДАТ_н (98,08 (84,99; 100,00) та 87,69 (70,00; 100,00)%) у групі P, ніж у групі N (55,25 (31,17; 100,00) і 55,83 (18,37; 92,04)%) ($p < 0,05$). ІІ САТ та ДАТ (447,69 (360,43; 638,84) та 321,91 (164,18; 385,64) мм рт. ст.×год) у нічні години перевищували аналогічні величини у хворих групи N - 120,00 (71,10; 428,73) та 112,63 (16,65; 250,50) мм рт. ст.×год ($p < 0,05$). Величина СНЗ САТ та ДАТ у групі P становила 4,90 (2,26; 8,41)% та 8,34 (3,63; 12,12)% і була достовірно ($p < 0,05$) нижче, ніж у групі N 15,46 (12,55; 19,22)% та 19,26 (16,34; 23,65)%.

У результаті проведеного кореляційного аналізу в пацієнтів у групі N з показниками добового профілю АТ встановлено достовірну асоціацію між ступенем стенозу БЦА та рівнем САТ_н ($r = +0,30$; $p < 0,05$), ІЧ САТ_н та ІІ САТ_н ($r = +0,32$ і $r = +0,34$; $p < 0,05$), рівнем ПАТ₂₄ ($r = +0,29$; $p < 0,05$), ПАТ_д і ПАТ_н ($r = +0,31$ і $r = +0,30$; $p < 0,05$). Також ступінь стенозу БЦА значущо асоціювався зі зменшенням СНЗ ДАТ ($r = -0,30$; $p < 0,05$).

У хворих з порушеним циркадним ритмом АТ встановлено сильний прямий кореляційний взаємозв'язок між збільшенням КІМ у зоні біфуркації ЗСА та величиною нічної варіабельності ДАТ ($r = +0,74$; $p < 0,05$) і ІІ ДАТ у нічні години ($r = +0,72$; $p < 0,05$). Збільшення КІМ брахіоцефального стовбура було взаємопов'язане зі зменшенням СНЗ САТ ($r = -0,69$; $p < 0,05$).

Таблиця 4

Показники ДМАТ в підгрупах дослідження

Показники, одиниці вимірювання	Ia підгрупа (n=8)	Iб підгрупа (n=19)	IIa підгрупа (n=23)	IIб підгрупа (n=16)
САТ ₂₄ , мм рт.ст.	139,62 (135,72; 144,14)	147,73 (136,31; 158,66)	147,16 (136,66; 161,08)	145,28 (139,46; 151,72)
САТ д, мм рт.ст.	143,62 (137,20; 148,19)	150,36 (139,16; 163,00)	150,64 (141,72; 164,00)	148,66 (144,43; 155,50)
САТ н, мм рт.ст.	121,71 (115,68; 136,83)	138,36 (124,57; 147,36)*	124,29 (120,77; 141,55)	131,14 (114,88; 136,75)
САТсп, мм рт.ст.	139,62 (133,42; 150,35)	146,00 (136,60; 160,00)	149,56 (134,11; 161,90)	139,38 (130,39; 153,44)
ДАТ ₂₄ , мм рт.ст.	77,40 (69,82; 84,60)	85,24 (77,68; 90,95)	88,03 (80,44; 96,32)*	91,50 (85,61; 93,41)*
ДАТ д, мм рт.ст.	79,62 (72,55; 86,68)	86,92 (80,02; 93,98)	90,64 (82,59; 98,03)*	94,05 (86,43; 97,22)*
ДАТ н, мм рт.ст.	60,74 (56,99; 75,90)	73,82 (70,00; 81,54)	76,79 (68,88; 85,55)*	78,26 (72,96; 83,42)*
ДАТ сп, мм рт.ст.	80,10 (66,00; 91,82)	83,00 (77,53; 93,10)	87,41 (81,11; 97,00)	88,26 (82,00; 93,50)
ПАТ ₂₄ , мм рт.ст.	61,11 (54,61; 67,51)	63,24 (54,90; 72,73)	56,15 (51,42; 61,07)	53,74 (49,84; 59,00)†*
ПАТ д, мм рт.ст.	61,44 (53,92; 69,12)	63,15 (54,08; 73,99)	57,41 (52,31; 62,28)	55,71 (50,60; 60,07)†
ПАТ н, мм рт.ст.	58,69 (56,61; 62,05)	61,53 (55,94; 73,15)	54,63 (48,00; 57,91)†	48,27 (46,74; 55,83)†*
ПАТ сп, мм рт.ст.	62,39 (53,13; 68,12)	63,35 (53,31; 77,46)	57,25 (51,63; 64,05)	50,97 (46,45; 59,42)
ВАР САТ д, мм рт.ст.	13,57 (10,81; 15,23)	16,02 (13,71; 17,88)	14,78 (13,57; 16,08)	13,99 (12,08; 16,27)
ВАР САТ н, мм рт.ст.	11,55 (10,49; 16,30)	9,64 (7,89; 13,53)	9,68 (7,83; 12,77)	12,06 (10,53; 13,33)
ВАР ДАТ д, мм рт.ст.	8,85 (7,44; 12,19)	10,56 (9,01; 11,99)	10,05 (9,24; 11,02)	9,78 (8,42; 11,50)
ВАР ДАТ н, мм рт.ст.	8,93 (6,66; 10,17)	7,70 (5,88; 9,17)	7,23 (5,07; 9,32)	8,52 (7,12; 10,93)
СНЗ САТ, %	14,22 (8,62; 17,74)	11,18 (4,89; 16,59)	13,11 (8,58; 16,71)	11,80 (8,56; 18,03)
СНЗ ДАТ, %	22,40 (11,55; 24,87)	14,01 (7,02; 18,01)	16,72 (12,13; 21,18)	14,75 (9,45; 20,32)

Примітки: * – достовірність відмінностей з Ia підгрупою за U критерієм Манна-Уїтні ($p < 0,05$); † – достовірність відмінностей з Ib підгрупою за U критерієм Манна-Уїтні ($p < 0,05$).

ВИСНОВКИ

1. Між пацієнтами похилого й середнього віку не виявлено достовірної різниці за товщиною КІМ БЦА. Проте в групі похилого віку встановлено значущо більшу розповсюдженість стенозуючого атеросклерозу БЦА.

2. Наведені в роботі дані показали, що серед обстежених хворих на ГХ II стадії при зіставному рівні АТ у пацієнтів похилого віку зареєстрована значущо вища частота розшарованості та зниження еластичності порівняно з хворими середнього віку.

3. Пацієнти з ГХ II стадії похилого віку зі стенозуючим атеросклерозом БЦА порівняно з хворими похилого віку з ознаками субклінічного атеросклерозу БЦА, при зіставному рівні середньодобового й середньоденного АТ, характеризуються значно вищим рівнем САТ у нічний період.

4. У групі хворих з порушеним циркадним ритмом АТ порівняно з хворими з достатнім СНЗ

АТ встановлені суттєві відмінності у взаємозв'язку змін стану БЦА з характеристиками добового профілю АТ. Так, у пацієнтів з порушеним добовим ритмом АТ на підвищення товщини КІМ впливав недостатній ступінь нічного зниження САТ та підвищення ІП ДАТ у нічні години. А у хворих зі збереженим добовим ритмом АТ встановлено негативний вплив підвищення рівня САТ у нічний період, рівня ПАТ протягом всієї доби та недостатнього зниження ДАТ у нічні години на збільшення ступеня стенозу БЦА.

Перспективи подальших досліджень.

Отримані дані підтверджують важливість та необхідність рутинного виконання ДМАТ у хворих як похилого, так і середнього віку для своєчасного виявлення порушень добового профілю АТ і його подальшої персоналізованої медичної корекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – Москва: МедиаСфера, 2002. – 312 с.

2. ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk / D. C. Goff, D. M. Lloyd-Jones, G. Bennett[et al.] // J. Am. College Cardiology. – 2014. – Vol. 63, N 25. – P. 2935-2959.

3. Ambulatory blood pressure monitoring recommendations for the diagnosis of adult hypertension, assessment of cardiovascular and other hypertension-associated risk, and attainment of therapeutic goals / R.C. Hermida, M. H. Smolensky, D. E. Ayala[et al.] // Chronobiol. Inter. – 2013. – Vol. 30, N 3. – P. 355-410.

4. Carotid intima-media thickness in subjects with no cardiovascular risk factors / E. Jarauta, R. Mateo-Gallego, A. Bea[et al.] // Revista Española de Cardiología. – 2010. – Vol. 63, N 1. – P. 97-102.

5. Carotid ultrasound for cardiovascular risk prediction: from intima-media thickness to carotid plaques / R. R. Kasliwal, M. Kaushik, H. K. Grewal, M. Bansal // J. Indian Acad. Echocardiography & Cardio Vascular Imaging. – 2017. – N 1. – P. 39-46.

6. Common carotid intima-media thickness measurements in cardiovascular risk prediction: a meta-analysis / H. M. D. Ruijter, S. A. E. Peters, T. J. Anderson[et al.] // JAMA. – 2012. – Vol. 308, N 8. – P. 796-803.

7. Common carotid intima-media thickness measurements do not improve cardiovascular risk prediction in individuals with elevated blood pressure / M. L. Bots, K. A. Groenewegen, T. J. Anderson[et al.] // Hypertension. – 2014. – Vol. 63, N 6. – P. 1173-1181.

8. Common carotid intima-media thickness relates to cardiovascular events in adults aged <45 years /

A.L.M. Eikendal, K.A. Groenewegen, T.J. Anderson [et al.] // Hypertension. – 2015. – Vol. 65, N 4. – P. 707-713.

9. 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) 2013 / Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34, N 28. – P. 2159-2219.

10. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): J. Perk, G. De Backer[et al.] // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33, N 13. – P. 1635-1701.

11. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice / M.F. Piepoli, A.W. Hoes, S. Agewall[et al.] // Eur. Heart J. – 2016. – Vol. 37, N 29. – P. 2315-2381.

12. Is carotid intima media thickness useful for individual prediction of cardiovascular risk? ten-year results from the carotid atherosclerosis progression study (CAPS) / M.W. Lorenz, C. Schaefer, H. Steinmetz, M. Sitzer // Eur. Heart J. – 2010. – Vol. 31, N 16. – P. 2041-2048.

13. Magnussen C.G. Carotid artery intima-media thickness and hypertensive heart disease: a short review / C. G. Magnussen // Clin. Hypertension. – 2017. – Vol. 23. – P. 7.

14. Nondipping pattern and carotid atherosclerosis: a systematic review and meta-analysis / C. Cuspidi, C. Sala, M. Tadic[et al.] // J. Hypertension. – 2016. – Vol. 34, N 3. – P. 385-391; discussion 391-392.

15. Time rate of blood pressure variation is superior to central hemodynamics as an associate of carotid intima-media thickness / K. S. Stamateopoulos, E. Manios, G. Barlas[et al.] // J. Hypertension. – 2010. – Vol. 28, N 1. – P. 51-58.

REFERENCES

1. Rebrova OYu. [Statistical analysis of medical data. Application of the STATISTICA software package OYu. Rebrova]. Moskva, MediaSfera. 2002;312. Russian.
2. Goff DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014;63:2935-59.
3. Hermida RC, Smolensky MH, Ayala DE, et al. 2013 Ambulatory Blood Pressure Monitoring Recommendations for the Diagnosis of Adult Hypertension, Assessment of Cardiovascular and other Hypertension-associated Risk, and Attainment of Therapeutic Goals. *Chronobiol. Int.* 2013;30:355-410.
4. Jarauta E, Mateo-Gallego R, Bea A, et al. Carotid Intima-Media Thickness in Subjects With no Cardiovascular Risk Factors. *Rev. Esp. Cardiol.* 2010;63:97-102.
5. Kasliwal RR, Kaushik M, Grewal HK, et al. Carotid ultrasound for cardiovascular risk prediction: From intima-media thickness to carotid plaques. *J. Indian Acad. Echocardiogr. Cardio Vasc. Imaging.* 2017;1:39-46.
6. Ruijter HMD, Peters SAE, Anderson TJ, et al. Common Carotid Intima-Media Thickness Measurements in Cardiovascular Risk Prediction: A Meta-analysis. *JAMA.* 2012;308:796-803.
7. Bots ML, Groenewegen KA, Anderson TJ, et al. Common Carotid Intima-Media Thickness Measurements Do Not Improve Cardiovascular Risk Prediction in Individuals With Elevated Blood Pressure. *Hypertension.* 2014;63:1173-81.
8. Eikendal ALM, Groenewegen KA, Anderson TJ, et al. Common Carotid Intima-Media Thickness Relates to Cardiovascular Events in Adults Aged ≥ 45 Years. *Hypertension.* 2015;65:707-13.
9. 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;34:2159-219.
10. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *Eur Heart J.* 2012;33:1635-701.
11. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical. Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur. Heart J.* 2016;37:2315-81.
12. Lorenz MW, Schaefer C, Steinmetz H, et al. Is carotid intima media thickness useful for individual prediction of cardiovascular risk? Ten-year results from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS). *Eur. Heart J.* 2010;31:2041-48.
13. Magnussen CG. Carotid artery intima-media thickness and hypertensive heart disease: a short review. *Clin. Hypertens.* 2017;23:7.
14. Cuspidi C, Sala C, Tadic M, et al. Nondipping pattern and carotid atherosclerosis: a systematic review and meta-analysis. *J. Hypertens.* 2016;34:385-91; discussion 391-392.
15. Stamatelopoulos KS, Manios E, Barlas G, et al. Time rate of blood pressure variation is superior to central hemodynamics as an associate of carotid intima-media thickness. *J. Hypertens.* 2010;28:51-58.

Стаття надійшла до редакції
21.07.2017

