

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2019-23(3)-02

УДК:616.13-026.564-038:[616.12-008.331+613.84]-053.81

СТРУКТУРНО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ЗМІНИ СОННИХ АРТЕРІЙ У МОЛОДИХ ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ОСІБ З НОРМАЛЬНОЮ ГЕОМЕТРІЄЮ СЕРЦЯ ТА З КОНЦЕНТРИЧНИМ РЕМОДЕЛЮВАННЯМ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Шеремета Б.В., Осовська Н.Ю.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Відповідальний за листування:
e-mail: osovskayanatalia@gmail.com

Статтю отримано 29 квітня 2019 р.; прийнято до друку 31 травня 2019 р.

Анотація. Ремоделювання серця та судин є складним багатфакторним процесом, визначальним прогност пацієнта з різною серцево-судинною патологією. Метою даної роботи є вивчення в порівняльному аспекті особливостей гемодинаміки сонних артерій, як маркерних судин еластичного типу та добового профілю артеріального тиску у молодих здорових осіб з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка і з нормальною геометрією серця. У дослідження були залучені практично здорові особи від 18 до 42, у віці $25,3 \pm 0,6$ років, чоловіків було 56 (73,7%), жінок - 20 (26,36%). Всі учасники дослідження були розділені на дві рівні групи залежно від величини відносної товщини стінки лівого шлуночка (ВТС) з 38 осіб: по ВТС > 0,42 (концентричне ремоделювання лівого шлуночка) і по ВТС ≤ 0,42 (нормальна геометрія лівого шлуночка). Використовували такі методи дослідження: ЕхоКГ, добове моніторування артеріального тиску, дуплексне сканування судин ший. Статистичний аналіз результатів дослідження обраховували за допомогою методів варіаційної статистики з використанням комплексу StatSoft "Statistica" v.12. Хоча середньодобові значення артеріального тиску і ступінь його нічного зниження в обох групах істотно не відрізнялися, швидкість ранкового підйому і варіабельність систолічного тиску була достовірно вище у пацієнтів з концентричним ремоделюванням, ніж без нього. Тобто навіть при відсутності симптомів серцево-судинного захворювання і даних про підйом АТ в анамнезі, гемодинамічний фактор швидкого ранкового приросту АТ може брати участь у формуванні змін геометрії серця у практично здорових молодих людей. Зміни швидкісно-часових показників кровотоку в загальних сонних артеріях при відсутності потовщення стінки (комплексу інтима-медіа) і паралельне збільшення просвіту внутрішніх яремних вен, виявлені в дослідженні, свідчать про структурно-гемодинамічне ремоделювання судин, асоційоване з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка у молодих практично здорових осіб.

Ключові слова: структурно-гемодинамічні зміни сонних судин, концентричне ремоделювання лівого шлуночка, добове моніторування артеріального тиску.

Вступ

Ремоделювання судинної стінки є складним багатфакторним процесом, який визначається не тільки рівнем гемодинамічного навантаження - цифрами артеріального тиску (АТ), а й істотно залежить від активації цілого ряду нейрогуморальних систем, має генетичну схильність, корелює з вагою пацієнта, його шкідливими звичками та навіть рисами його характеру [2, 6]. Впливаючи на окремі ланки судинного ремоделювання, можна запобігти багатьох ускладнень АГ і атеросклерозу, зниження ризику розвитку цереброваскулярних захворювань, що займають лідируючу позицію серед причин смертності населення.

Визначення товщини комплексу інтима-медіа (КІМ) має діагностичне значення для оцінки особливостей ремоделювання і атеросклеротичного ураження судин і практичне значення як предиктор судинних катастроф у пацієнтів з АГ і атеросклерозом. Проте потовщення КІМ - є пізнім маркером системного ремоделювання при тривалій АГ, що є ознакою другої стадії ГХ та є предиктором мозкових катастроф. Зміни властивостей судинної стінки відбуваються набагато раніше, ніж її очевидне потовщення [1].

Дослідження механічних властивостей артерій - їх пружності, розтяжності, межі міцності та ін. - набуває останнім часом не тільки теоретичне, а й клініко-при-

кладне значення, так як дозволяє проводити ранню діагностику атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, здійснювати оцінку відносного (біологічного) віку кровеносних судин, серцево-судинного ризику, динаміки захворювання і ефекту лікарської терапії.

Судинна еластичність визначається складною взаємодією між стійкими і динамічними змінами структурних і клітинних елементів судинної стінки. Ці судинні зміни знаходяться під впливом гемодинамічних сил і зовнішніх чинників, таких як гормони, хлорид натрію, рівень глюкози і т.д. [1].

У даний час оцінка стану судин як органу-мішені у пацієнтів з АГ привертає до себе все більше уваги. Серед різних параметрів їх оцінки артеріальна жорсткість визнана в якості важливого прогностичного індексу і потенційної терапевтичної мішені. Відомо, що судинна жорсткість збільшується з віком, але не залежить від вихідної величини АТ [12]. Вважається, що з віком відбувається виродження волокон еластину і заміщення їх на колаген, що робить судину більш жорсткою [14].

У літературі існують досить переконливі спостереження, в яких зроблено висновок про паралельність формування ремоделювання ЛШ та сонних артерій ще до появи будь-яких коливань АТ [8, 9]. Проте досі немає єдиної думки щодо факторів, що беруть участь у ремо-

делюванні як міокарда, так і судин, особливо без основного відомого причинного фактору - артеріальної гіпертензії.

Не вивченими залишаються особливості та взаємозв'язок стану судинної стінки і внутрішньосудинної гемодинаміки, наприклад, маркерної судини - загальної сонної артерії, структурно-функціональний стан міокарду ЛШ та профілю АТ у молодих нормотензивних осіб без ожиріння, але при наявності у них концентричного ремоделювання лівого шлуночка (КРЛШ), тобто з наявністю адаптаційних змін до певного, не до кінця оціненого фактору або комплексу даних патологічних факторів.

Метою даної роботи стало вивчення в порівняльному аспекті особливостей гемодинаміки сонних артерій, як маркерних судин еластичного типу та добового профілю артеріального тиску у молодих здорових осіб з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка та з нормальною геометрією серця.

Матеріали та методи

Початку дослідження передувало, отримання інформованої згоди пацієнта на участь у дослідженні відповідно до етичних вимог Хельсінкської декларації (1983 р.) та збір скарг і анамнезу. У дослідження приймали участь практично здорові особи від 18 до 42, середній вік яких становив $25,3 \pm 0,6$ років (молодий вік згідно рекомендацій ВООЗ). Чоловіків було 56 (73,7%), жінок - 20 (26,36%). Учасники були відібрані під час скринінгового ехокардіографічного дослідження з метою планового медогляду серед студентів та осіб з Вінницької обласної клінічної лікарні імені М.І Пирогова. Всі учасники в залежності від даних ехокардіографічного дослідження, а саме від значення відносної товщини стінки (ВТС) лівого шлуночка були розподілені на 2 групи: до 1 групи увійшли 38 осіб (12 жінок та 26 чоловіків) з $ВТС > 0,42$, тобто з нормальною геометрією серця. В 2 групі було 38 осіб (8 жінок та 30 чоловіків) з $ВТС \leq 0,42$, з ознаками концентричного ремоделювання лівого шлуночка. Концентричне ремоделювання лівого шлуночка визначали за формулою:

$$ВТС = 2 \times ЗСЛЖд / КДР [7].$$

У дослідження не включали хворих із концентричною та ексцентричною гіпертрофією ЛШ, ожирінням, АГ, цукровим діабетом будь-якого типу та порушенням обміну вуглеводів, вадами серця будь якого ґенезу, хронічними обструктивними захворюваннями легень та тих, хто палить.

Особливості добового профілю артеріального тиску оцінювали за допомогою добового моніторування (ДМАТ). Амбулаторне моніторування проводили із застосуванням комплексу АВРМ-04 ("Mediteh", Угорщина). Інтервали між дослідженнями складали 15 хвилин з 7.00 до 22.00 та 30 хвилин вночі - з 22.00 до 7.00. Оцінювали наступні показники: середній добовий діастолічний АТ (ДАТ), середній добовий систолічний АТ (САТ), індекс часу підвищення систолічного та діастолічного АТ (ІЧ САТ, ІЧ ДАТ) - "наван-

таження тиском", % вимірювань від загальної кількості, при яких значення артеріального тиску перевищують "нормальні" величини: вдень - 140/90 мм рт. ст., вночі - 120/80 мм рт. ст., відповідно, добові індекси АТ (ДІ САТ, ДІ ДАТ), варіабельність систолічного та діастолічного АТ за добу (ВАР ДАТ; ВАР САТ), відповідно, швидкість ранкового підйому (ШРП ДАТ; ШРП САТ) з 5 до 10 годин, яку розраховували як різницю між максимальним та мінімальним значенням. Аналіз показників ДМАТ з визначенням ступеня АГ проводили відповідно до рекомендацій Європейської спілки кардіологів [11].

Визначення морфо-функціонального стану судин проводили методом дуплексного сканування та доплерівського кольорового картування току крові на апараті "Logiq" - 500 МО (фірма GE, США) з застосуванням лінійного датчика 6,5-13 МГц за загальноприйнятою методикою [4]. Досліджували загальні, внутрішні та зовнішні сонні артерії (СА) та яремні вени. Оцінювали проходження артерій, судинну геометрію, стан комплексу "інтима-медіа" загальної СА, наявність звивистого ходу артерій. Усім пацієнтам визначали: діаметр судини (мм), товщину інтими-медії (ТІМ) судини (мм), звивистість ходи. Пацієнти з атеросклеротичним враженням з дослідження були виключені, через це Індекс пульсації (Pi) та Індекс периферичного опору (Ri) для оцінки внутрішньо-судинної гемодинаміки неакцентували. Товщину інтимо-медіального шару визначали в В-режимі на рівні біфуркації загальної СА. Ознаками ураження судин вважали $ТІМ > 0,9$ мм [4]. З гемодинамічних показників визначали час децелерації потоку (Тдец) в ЗСА з обох боків. Також визначали площину в поперековому зрізі внутрішньої яремної вени справа та зліва, а також швидкість кровоплину в вені Розенталя з обох боків.

Статистичний аналіз результатів дослідження обраховували за допомогою методів варіаційної статистики з використанням комплексу StatSoft "Statistica" v.12. Результати дослідження представлені для кількісних величин як медіана і інтерквартильний розмах (25 і 75 персантиль) і для відносних величин у вигляді відсотків. Достовірність різниці % розрахована за критерієм χ^2 . Достовірність різниці величин показників при порівнянні 2-х незалежних вибірок розрахована методами непараметричної статистики Mann-Whitney U test. Значення $p < 0,05$ вважали як достовірну різницю між групами порівняння.

Результати. Обговорення

Хоча хворі були репрезентативні за віком, спостерігалось суттєве переважання пацієнтів чоловічої статі ($\chi^2=34,1$; $p < 0,0001$) (табл. 1). Це обумовлено тим, що саме чоловіки виявили бажання обстежитися, тобто були більше стурбовані станом свого здоров'я, ніж жінки.

Важливим проявом структурно-функціональних змін ЛШ, пошкодження серця як органу-мішені, у пацієнтів з АГ є концентрична та ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ). Значення ВТС дозволяє розділити підвищення маси міокарді лівого шлуночка, а саме гіпертро-

фію лівого шлуночка, на концентричну (ВТС ЛШ $>0,42$) та ексцентричну (ВТС ЛШ $\leq 0,42$). Крім того, даний показник дозволяє виділити поняття концентричного ремоделювання лівого шлуночка, тоді коли ММЛШ не підвищена, а ВТС $>0,42$. Такий тип ремоделювання лівого шлуночка буває на ранніх стадіях АГ, коли ГЛШ ще не розвинулась (ММЛШ та індекс ММЛШ в межах норми), але стінки лівого шлуночка відносно його порожнини неадекватно потовщені ("перед гіпертрофія").

Слід також зазначити, що КРЛШ - показник адаптивних змін не лише при артеріальній гіпертензії, але й при багатьох інших станах [8].

Наявність КРЛШ у таких молодих людей при відсутності скарг спрямовує на певний пошук факторів ризику. Враховуючи, що основною причиною змін геометрії серця є артеріальна гіпертензія, було проаналізовано профіль АГ в двох порівнювальних групах (табл. 2).

Хоча середньодобові цифри систолічного та діастолічного тиску (САТ і ДАТ) були абсолютно нормальними та не відрізнялись в обох групах, були деякі відмінності. Це стосувалося швидкості ранішнього підйому переважно систолічного АТ, яка виявилася достовірно більшою в групі з КРЛШ, а саме на 60%, ніж без неї (16 проти 10 мм рт. ст./год., $p=0,001$). Швидкість ранішнього підйому (ШРП) ДАТ була також вищою у пацієнтів з КРЛШ, але лише на 22% (11 проти 9 мм рт. ст./год., $p=0,001$). Набула певного рівня достовірності відмінність між групами за варіабельністю систолічного АТ (ВАР САТ) в бік збільшення у пацієнтів з КРЛШ ($p=0,002$). Так, навіть при відсутності симптомів серцево-судинного захворювання і даних про підвищення АТ в анамнезі, а також при нормальних значеннях середньодобового артеріального тиску та його нічного зниження, гемодинамічний фактор порівняно різкого ранішнього зростання АТ, вірогідно, приймає участь у формуванні зміни геометрії серця у практично здорових молодих осіб.

Зниження пружно-еластичних властивостей артерій (артеріальна ригідність) як результат вікового або гуморально-гемодинамічного старіння артеріальної стінки є визнаним незалежним предиктором серцево-судинного ризику. У ряді досліджень було показано, що на додаток до віку ряд інших факторів також можуть впливати на артеріальну жорсткість [12, 14]. Серед факторів серцево-судинного ризику підвищений АТ пов'язаний з підвищеною жорсткістю, при цьому, у осіб з артеріальною гіпертензією прогресування жорсткості артерій з віком відбувається швидше, ніж у нормотоніків [7]. Ще одним важливим фактором серцево-судинного ризику є куріння, негативні ефекти якого на судинну стінку також встановлені [10, 13]. Однак практично всі дослідження з оцінки структури і функції артеріальних судин у осіб з нормальним артеріальним тиском і при АГ були проведені на пацієнтах старших вікових груп. Є лише поодинокі дослідження, присвячені оцінці артеріальної ригідності у чоловіків молодого віку [3, 10, 5].

Загальноприйнятним проявом структурно-функціо-

Таблиця 1. Демографічні та антропометричні показники у учасників досліджуваних груп.

Показники	ВТС $\leq 0,42$ (n=38)	ВТС $> 0,42$ (n=38)	p
Вік, роки	22 (20; 30)	26 (22; 29)	0,31
Стать (чоловіки / жінки)	30 (78,9%) / 8 (21,1%)	26 (68,4%) / 12 (31,6%)	0,29
ІМТ, кг/м ²	22 (21; 24)	21 (20; 23)	0,44

Таблиця 2. Порівняльний аналіз даних ДМАТ у пацієнтів з наявністю та відсутністю КРЛШ.

Показники	ВТС $\leq 0,42$ (n=38)	ВТС $>0,42$ (n=38)	p
САТ, мм рт. ст.	121 (116; 124)	123 (118; 133)	0,84
ДАТ, мм рт. ст.	69 (66; 76)	72 (64; 75)	0,41
ІС САТ,%	10 (6; 12)	10 (9; 14)	0,82
ІС ДАТ,%	9 (7; 10)	10 (7; 13)	0,21
Вар САТ, мм рт. ст.	9 (7; 8)	11 (8; 14)	0,002
Вар ДАТ, мм рт. ст.	8 (6; 9)	9 (8; 13)	0,02
ШРП САТ, мм рт. ст./год.	10 (5; 11)	16 (8; 18)	0,001
ШРП ДАТ, мм рт. ст./год.	9 (4; 10)	11 (7; 16)	0,001
ДІ САТ,%	12 (11; 15)	13 (11;17)	0,31
ДІ ДАТ,%	12 (9; 14)	11 (13; 16)	0,42

Примітки: показники наведені у вигляді медіан і інтерквартильного розмаху (25 і 75 перцентиль показника) і % (відносні величини); порівняння % проведено за критерієм χ^2 ; порівняння величин показників проведено за допомогою методів непараметричної статистики для двох не пов'язаних виборок - за Mann-Whitney U test.

нальних змін стінки сонної артерії, враження її як органу-мішені, у пацієнтів з АГ є потовщення комплексу інтима-імедіа (КІМ) більше 0,9 мм. Проте даний показник у нормотензивних осіб практично ніколи не перевищує даної величини. Паління та надмірна вага, які наголошувались в літературі, як фактори можливого зростання ТІМ, нами були виключені. В обох досліджуваних групах діаметри ЗСА справа та зліва не перевищували норми. Проте у пацієнтів з концентричним ремоделюванням ЛШ (1 група) величина діаметру ЗСА зліва (5,7 проти 5,2 мм, $p=0,002$) та кількість пацієнтів зі звивистою (10,5 проти 0% $p=0,04$) ходом були достовірно більшими. Дані ознаки можуть свідчити про більшу гемодинамічну завантаженість сонних артерій зліва у молодих осіб з КРЛШ. Але більш цікавими були зміни часу децелерації (Тдец) ЗСА як справа, так і зліва у осіб 1 групи (КРЛШ), що чітко вказало на зменшення релаксації сонних артерій та опосередковано свідчить про зміни еластичності судин. Ймовірно, існування КРЛШ та певні зміни еластичності судинної стінки без її очевидного потовщення є ознаками, асоційованими з певним патологічним процесом, вірогідно, змінами профілю АТ та нейро-гуморальними змінами. Цікавою знахідкою було порівняне збільшення площини поперечного зрізу внутрішньої яремної вени у пацієнтів 1 групи, що свідчило про певний венозний застої, якій відбувався паралельно зі змінами еластич-

Таблиця 3. Порівняльний аналіз даних дуплексного сканування судин шиї у пацієнтів з та без КРЛШ.

Показники	ВТС>0,42 (n=38)	ВТС≤0,42 (n=38)	p
D ЗСА пр., мм	5,6 (5,1; 5,8)	5,3 (5,0; 5,6)	0,12
D ЗСА лів., мм	5,7 (5,2; 6,0)	5,2 (5,1; 5,7)	0,002
Деф. ВСА пр.	3 (7,9%)	0 (0)	0,08
Деф. ВСА лів.	4 (10,5%)	0 (0)	0,04
Тдец. ЗСА пр., мс	0,08 (0,07; 0,09)	0,06 (0,05; 0,07)	<0,0001
Тдец. ЗСА лів., мс	0,08 (0,06; 0,09)	0,07 (0,06; 0,08)	0,009
ТМ пр., мм	0,50 (0,50; 0,60)	0,50 (0,50; 0,50)	0,03
ТМ лів., мм	0,50 (0,50; 0,60)	0,50 (0,50; 0,50)	0,02
ПлощВЯВ пр., см ²	1,02 (0,87; 1,36)	0,68 (0,53; 0,95)	<0,0001
ПлощВЯВ лів., см ²	1,18 (0,90; 1,34)	0,71 (0,60; 0,99)	0,0004
V венРозенталя пр., м/с	12 (11; 14)	12 (10; 12)	0,28
V венРозенталя лів., м/с	12 (10; 12)	12 (11; 13)	0,07

Примітки: показники наведені у вигляді медіан та інтерквартильного розмаху (25 і 75 персантіль показника) і % (відносні величини); порівняння % проведено за критерієм χ^2 ; порівняння величин показників проведено за допомогою методів непараметричної статистики для двох не пов'язаних вибірок - за Mann-Whitney U test.

Таблиця 4. Порівняльний аналіз наявності ураження органів-мішеней у пацієнтів з та без КРЛШ.

Показники	ВТС>0,42 (n=38)	ВТС≤0,42 (n=38)	p
Суд.сіткН	14 (36,8%)	32 (84,2%)	<0,0001
Ангіосп	24 (63,2%)	7 (18,4%)	<0,0001
Ангіопат	0 (0)	0 (0)	-
Мікроальбум	0 (0)	0 (0)	-

Примітки: показники наведені у вигляді медіан і інтерквартильного розмаху (25 і 75 персантіль показника) і % (відносні величини); порівняння % проведено за критерієм χ^2 ; порівняння величин показників проведено за допомогою методів непараметричної статистики для двох не пов'язаних вибірок - за Mann-Whitney U test.

них властивостей сонних артерій, що разом і відобразило ранішнє ремоделювання судинної стінки у пацієнтів з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка. Відсутність зростання швидкості у венах Розенталя зас-

відчило відсутність значущої внутрішньочерепної венозної гіпертензії.

Нами також було проаналізовано наявність ураження інших органів та систем, які могли б існувати паралельно з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка. Ангіоспазм судин сітківки було виявлено у 63,2% пацієнтів з КРЛШ (1 група), притому він також існував у 18,4% пацієнтів з нормальною геометрією серця.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Хоча середньодобові значення АТ і ступінь його нічного зниження в обох групах майже не відрізнялись, швидкість ранішнього підйому та варіабельність систолічного тиску була достовірно вищою у пацієнтів з концентричним ремоделюванням, ніж без нього. Тобто навіть при відсутності симптомів серцево-судинного захворювання та даних про підйоми АТ в анамнезі, гемодинамічний фактор порівняно швидкого ранішнього зростання АТ може приймати участь у формуванні змін геометрії серця у відносно здорових молодих осіб.

2. Зміни швидкісно-часових показників кровоплину в загальних сонних артеріях при відсутності потовщення стінки (комплексу інтима-медіа) та паралельне збільшення просвіту внутрішніх яремних вен свідчать про структурно-гемодинамічне ремоделювання судин, яке асоційоване з концентричним ремоделюванням у молодих здорових осіб.

3. Молоді нормотензивні особи з ознаками передгіпертрофії ЛШ у вигляді концентричного ремоделювання без будь-яких скарг з боку серцево-судинної системи, ожиріння та паління в анамнезі являють досить неоднорідну групу, яка підлягає подальшому детальному вивченню для визначення групи ризику виникнення ССЗ та групи з мінімальним або відсутнім ризиком захворювання. На даному етапі вивчення при порівнянні груп практично здорових осіб з КРЛШ та без змін геометрії серця знайдені та обговорені певні структурно-функціональні особливості сонних судин, які асоційовані з КРЛШ. Перспективним бачиться вивчення в порівняльному аспекті стану показників нейро-гуморального статусу у молодих здорових осіб з КРЛШ та з нормальною геометрією серця.

Список посилань

- Адзерихо, И. Э. (2010). Артериальная гипертензия: упруго-эластические свойства крупных артериальных сосудов и эффективность антигипертензивной терапии. *Медицинские новости*, 10, 24-28.
- Алипова, О. Е. (2014). Артериальная гипертензия в контексте судинного ремоделювання: вирішені та не вирішені питання. *Запорожский медицинский журнал*, 2 (83), 72-76.
- Давидович, И. М., Афонасков, О. В., & Поротикова, Е. В. (2011). Ауторегуляция сосудистого тонуса у мужчин молодого возраста с гипертонической болезнью: влияние антигипертензивной терапии. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*, 2, 35-41.
- Лелюк, В. Г., Лелюк, С. Э. (1997). Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. В Митьков, В. В. (Ред). *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике*. Москва: Видар.
- Лямина, С. В., Лямина, Н. П., & Сенчихин, В. Н. (2009). Вариабельность артериального давления и сосудистой кровотока в молодом возрасте при артериальной гипертензии. *Фундаментальные исследования*, 10, 16-20.
- Шарандак, А. П., Кириченко, Л. Л., & Дворянчикова, Ж. Ю. (2003). Поражение органов-мишеней при артериальной гипертензии. Роль наследственности и среды (близнецовое исследование). *Кардиология*, 43 (5), 29-32.
- Benetos, A., Adamopoulos, C., Bureau, J.-M., Temmar, M., Labat, C., Bean, K., ... Guize, L. (2002). Determinants of Accelerated Progression of Arterial Stiffness in Normotensive Subjects and in Treated Hypertensive Subjects Over a 6-Year Period. *Circulation*, 105 (10), 1202-120. DOI:10.1161/hc1002.105135.
- Chirinos, J. A., Segers, P., De Buyzere, M. L., Kronmal, R. A.,

- Raja, M. W., De Bacquer, D., ... Rietzschel, E. R. (2010). Left ventricular mass: allometric scaling, normative values, effect of obesity, and prognostic performance. *Hypertension*, 56 (1), 91-98. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.150250.
9. Gaasch, W. H., & Zile, M. R. (2011). Left Ventricular Structural Remodeling in Health and Disease. With Special Emphasis on Volume, Mass, and Geometry. *JACC*, 58 (17), 1733-1740. doi: 10.1016/j.jacc.2011.07.022.
10. Hata, K., Nakagawa, T., Mizuno, M., Yanagi, N., Kitamura, H., Hayashi, T., ... Ogami, A. (2012). Relationship between smoking and a new index of arterial stiffness, the cardio-ankle vascular index, in male workers: a cross-sectional study. *Tobacco Induced Diseases*, 10 (1), 11-16. doi: 10.1186/1617-9625-10-11.
11. Hermida, R. C., Smolensky, M. H., Ayala, D. E., & Portaluppi, F. (2013). 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.*, 30 (3), 355-410. doi: 10.3109/07420528.2013.750490.
12. Kaess, B. M., Rong, J., Larson, M. G., Hamburg, N. M., Vita, J. A., Levy, D., ... Mitchell, G. F. (2012). Aortic Stiffness, Blood Pressure Progression, and Incident Hypertension. *JAMA*, 308 (9), 875-881. doi: 10.1001/2012.jama.10503.
13. Kubozono, T., Miyata, M., Ueyama, K., Hamasaki, S., Kusano, K., Kubozono, O., & Tei, C. (2011). Acute and Chronic Effects of Smoking on Arterial Stiffness. *Circ. J.*, 75 (3), 698-70. DOI: 10.1253/circj.cj-10-0552.
14. Payne, R. A., Wilkinson, I. B., & Webb, D. J. (2010). Arterial Stiffness and Hypertension: Emerging Concepts. *Hypertension*, 55 (1), 9-14. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.090464.
- Mitkov, V. V. (Red). *Klinicheskoe rukovodstvo po ultrazvukovoj diagnostike [The basic principles of hemodynamics and ultrasound examination of blood vessels. In Mitkov, V.V. (Ed.). Clinical Guide to Ultrasound Diagnostics.]*. Moskva: Vidar.
5. Lyamina, S. V., Lyamina, N. P., & Senchihin, V. N. (2009). Variabelnost arterialnogo davleniya i sosudistyj krovotok v molodom vozraste pri arterialnoj gipertonii [Variability of blood pressure and vascular blood flow at a young age with arterial hypertension]. *Fundamentalnye issledovaniya - Basic research*, 10, 16-20.
6. Sharandak, A. P., Kirichenko, L. L., & Dvoryanchikova, Zh. Yu. (2003). Porazhenie organov-mishenej pri arterialnoj gipertonii. Rol nasledstvennosti i sredy (bliznecovoe issledovanie) [Damage to target organs with arterial hypertension. The role of heredity and environment (twin study)]. *Kardiologiya - Cardiology*, 43 (5), 29-32.
7. Benetos, A., Adamopoulos, C., Bureau, J.-M., Temmar, M., Labat, C., Bean, K., ... Guize, L. (2002). Determinants of Accelerated Progression of Arterial Stiffness in Normotensive Subjects and in Treated Hypertensive Subjects Over a 6-Year Period. *Circulation*, 105 (10), 1202-120. DOI:10.1161/hc1002.105135.
8. Chirinos, J. A., Segers, P., De Buyzere, M. L., Kronmal, R. A., Raja, M. W., De Bacquer, D., ... Rietzschel, E. R. (2010). Left ventricular mass: allometric scaling, normative values, effect of obesity, and prognostic performance. *Hypertension*, 56 (1), 91-98. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.150250.
9. Gaasch, W. H., & Zile, M. R. (2011). Left Ventricular Structural Remodeling in Health and Disease. With Special Emphasis on Volume, Mass, and Geometry. *JACC*, 58 (17), 1733-1740. doi: 10.1016/j.jacc.2011.07.022.
10. Hata, K., Nakagawa, T., Mizuno, M., Yanagi, N., Kitamura, H., Hayashi, T., ... Ogami, A. (2012). Relationship between smoking and a new index of arterial stiffness, the cardio-ankle vascular index, in male workers: a cross-sectional study. *Tobacco Induced Diseases*, 10 (1), 11-16. doi: 10.1186/1617-9625-10-11.
11. Hermida, R. C., Smolensky, M. H., Ayala, D. E., & Portaluppi, F. (2013). 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.*, 30 (3), 355-410. doi: 10.3109/07420528.2013.750490.
12. Kaess, B. M., Rong, J., Larson, M. G., Hamburg, N. M., Vita, J. A., Levy, D., ... Mitchell, G. F. (2012). Aortic Stiffness, Blood Pressure Progression, and Incident Hypertension. *JAMA*, 308 (9), 875-881. doi: 10.1001/2012.jama.10503.
13. Kubozono, T., Miyata, M., Ueyama, K., Hamasaki, S., Kusano, K., Kubozono, O., & Tei, C. (2011). Acute and Chronic Effects of Smoking on Arterial Stiffness. *Circ. J.*, 75 (3), 698-70. DOI: 10.1253/circj.cj-10-0552.
14. Payne, R. A., Wilkinson, I. B., & Webb, D. J. (2010). Arterial Stiffness and Hypertension: Emerging Concepts. *Hypertension*, 55 (1), 9-14. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.090464.

References

1. Adzeriho, I. E. (2010). Arterialnaya gipertenziya: uprugoelelasticheskie svoystva krupnyh arterialnyh sosudov i effektivnost antigipertenzivnoj terapii [Arterial hypertension: the elastic properties of large arterial vessels and the effectiveness of antihypertensive therapy]. *Medicinskie novosti - Medical news*, 10, 24-28.
2. Alypova, O. Ye. (2014). Arterialna hipertenzija v konteksti sudynnoho remodeluvannia: vyrisheni ta nevyrisheni pytannia [Arterial hypertension in the context of vascular remodeling: resolved and unresolved issues]. *Zaporozhskiy medytsynskiy zhurnal - Zaporozhye medical journal*, 2 (83), 72-76.
3. Davidovich, I. M., Afonaskov, O. V., & Porotikova, E. V. (2011). Autoregulaciya sosudistogo tonusa u muzhchin molodogo vozrasta s gipertonicheskoj boleznju: vliyanie antigipertenzivnoj terapii [Autoregulation of vascular tone in young men with hypertension: the effect of antihypertensive therapy]. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika - Cardiovascular Therapy and Prevention*, 2, 35-41.
4. Lelyuk, V. G., Lelyuk, S. E. (1997). Osnovnye principy gemodinamiki i ultrazvukovogo issledovaniya sosudov. V

СТРУКТУРНО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ У МОЛОДЫХ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ С КОНЦЕНТРИЧЕСКИМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕМ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И С НОРМАЛЬНОЙ ГЕОМЕТРИЕЙ СЕРДЦА Шеремета Б.В., Осовская Н.Ю.

Аннотация. Ремоделирование сердца и сосудов является сложным многофакторным процессом, определяющим прогноз пациента с разной сердечно-сосудистой патологией. Целью данной работы есть изучение в сравнительном аспекте особенностей гемодинамики сонных артерий, как маркерных сосудов эластичного типа и суточного профиля артериального давления у молодых здоровых лиц с концентрическим ремоделированием левого желудочка и с нормальной геометрией сердца. В исследование были вовлечены практически здоровые лица от 18 до 42, в возрасте $25,3 \pm 0,6$ лет, мужчин было 56 (73,7%), женщин - 20 (26,36%). Все участники исследования были разделены на две равные группы в зависимости от величины относительной толщины стенки левого желудочка (ВТС) по 38 человек: по $ВТС > 0,42$ (концентрическое ремоделирование левого желудочка) и по $ВТС \leq 0,42$ (нормальная геометрия левого желудочка). Использовали следующие методы

исследования: ЭхоКГ, суточное мониторирование артериального давления, дуплексное сканирование сосудов шеи. Статистический анализ результатов исследования рассчитывали с помощью методов вариационной статистики с использованием комплекса StatSoft "Statistica" v.12. Хотя среднесуточные значения артериального давления и степень его ночного снижения в обеих группах существенно не отличались, скорость утреннего подъема и вариабельность систолического давления была достоверно выше у пациентов с концентрическим ремоделированием, чем без него. То есть даже при отсутствии симптомов сердечно-сосудистого заболевания и данных о подъеме АД в анамнезе, гемодинамический фактор быстрого утреннего прироста АД может принимать участие в формировании изменений геометрии сердца у практически здоровых молодых людей. Изменения скоростно-временных показателей кровотока в общих сонных артериях при отсутствии утолщения стенки (комплекса интима-медиа) и параллельное увеличение просвета внутренних яремных вен, обнаруженные в исследовании, свидетельствуют о структурно-гемодинамическом ремоделировании сосудов, ассоциированном с концентрическим ремоделированием левого желудочка у молодых практически здоровых лиц.

Ключевые слова: структурно-гемодинамические изменения сонных сосудов, концентрическое ремоделирование левого желудочка, суточное мониторирование артериального давления.

STRUCTURAL AND HEMODYNAMIC CHANGES IN THE CAROTID ARTERIES IN YOUNG HEALTHY INDIVIDUALS WITH CONCENTRIC REMODELING OF THE LEFT VENTRICLE AND WITH NORMAL HEART GEOMETRY

Sheremta B.V., Osovskaya N.Yu.

Annotation. Remodeling of the heart and blood vessels is a complex multifactorial process that determines the prognosis of a patient with different cardiovascular pathologies. The aim of this work is to study in a comparative aspect the features of the hemodynamics of the carotid arteries as marker vessels of the elastic type and the daily blood pressure profile in young healthy individuals with concentric remodeling of the left ventricle and with normal heart geometry. The study involved practically healthy individuals from 18 to 42, aged 25.3 ± 0.6 years, 56 (73.7%) men and 20 (26.36%) women. All study participants were divided into two equal groups depending on the value of the relative wall thickness of the left ventricle (RTW) for 38 people: for $RTW > 0.42$ (concentric remodeling of the left ventricle) and for $RTW \leq 0.42$ (normal geometry of the left ventricle). The following research methods were used: echocardiography, 24-hour blood pressure monitoring, duplex scanning of the neck vessels. Statistical analysis of the study results was calculated using the methods of variational statistics using the StatSoft complex "Statistica" v.12. Although the average daily values of blood pressure and the degree of its nightly decline in both groups did not differ significantly, the speed of the morning rise and the variability of systolic pressure were significantly higher in patients with concentric remodeling than without it. That is, even in the absence of symptoms of cardiovascular disease and a history of a rise in blood pressure, the hemodynamic factor of a fast morning increase in blood pressure can take part in the formation of changes in the geometry of the heart in practically healthy young people. Changes in the speed-time parameters of blood flow in the common carotid arteries in the absence of wall thickening (intima-media complex) and a parallel increase in the lumen of the internal jugular veins found in the study indicate structural and hemodynamic vascular remodeling associated with concentric remodeling of the left ventricle in young, practically healthy persons.

Keywords: structural and hemodynamic changes in the carotid vessels, concentric remodeling of the left ventricle, daily monitoring of blood pressure.
