

ПОКАЗНИКИ СУДИННОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТУПЕНЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Кузьміна Н.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Ремоделювання серцево-судинної системи є однією з ознак гіпертонічної хвороби (ГХ), з одного боку – це ускладнення артеріальної гіпертензії (АГ), з другого – фактор її прогресування. Важливим механізмом, що впливає на процеси збільшення судинного резерву, ауторегуляцію церебрального кровотоку і розвиток атеросклерозу є структурні перебудови судинної стінки [2]. Однак добре відомо, що “post hoc pro ergo propter hoc”, тобто «після не означає внаслідок». Послідовність однієї події за іншою може відбуватись не тільки внаслідок причинної залежності, а і в результаті інших обставин, що складає враження впливу одного чинника на інший. За даними електронної і світлової мікроскопії морфологічними ознаками ремоделювання судин резистивного типу є зменшення просвіту судини, достовірне збільшення м'язового шару і зменшення ядер ендотеліальних клітин, наявність клітин, що подібні до адвентиціальних в медіальному прошарку судинної стінки. Наприкінці 80-х років ХХ століття з'явилися роботи, що підтвердили значимість впливу механічних факторів артеріальної гіпертензії на процес гіпертрофії судинної стінки [13]. Розвиток гіпертрофії стінки судини тільки в ділянці високого тиску свідчив за те, що механічний стимул є одним з пускових механізмів цього процесу. Однак ремоделювання судин при АГ не завжди супроводжується значимим збільшенням кількості клітин або маси медіального шару. Зміни просвіту судин можуть відбуватись за рахунок поєднання клітинної проліферації і апоптозу, а також активації синтезу сполучнотканинного матриксу або його деградації [1]. Зміни структури судинної стінки за «гіпертрофічним» типом може призводити до розвитку атеросклерозу з послідуною трансформацією в ішемічну хворобу серця (ІХС) та/або ішемічний

інсульт (атеротромботичний тип). Потоншення стінки судини внаслідок зміни структури базальної мембрани і колагенового матриксу призводить до появи мікроаневризму, і може бути причиною розвитку геморагічного інсульту [11]. На даний час відомостей про кореляційний зв'язок між значенням індексу інтима-медіа і ризиком розвитку геморагічного інсульту недостатньо, потрібні додаткові дослідження [15]. Існують роботи, що демонструють залежність між типом ішемічного інсульту, його локалізацією, розміром вогнища ішемічного пошкодження і товщиною інтима-медіа (ІМ) [8, 12, 14]. На процеси гіпертрофії і проліферації гладком'язевих клітин судин також можуть впливати адренергічна стимуляція, тромбоцитарний фактор росту, зміни активності матриксних металлопротеїназ, урокіназний активатор плазміногену, апоптоз [1, 7]. Однак механізми активації процесу ремоделювання судинної стінки вивчені не повністю і потребують подальшого визначення.

Мета дослідження

Визначення наявності і ступеню структурних змін судинної стінки у хворих на гіпертонічну хворобу в залежності від стадії захворювання і ступеня артеріальної гіпертензії.

Матеріали та методи досліджень

Проведене обстеження 365 хворих на ГХ, 201 чоловік і 164 жінки, в віці від 35 до 70 років, середній вік 52,0 (48,0; 60,0) роки. ГХ II стадії діагностовано у 220 пацієнтів (60,3%), ГХ III стадії – у 145 (39,7%). Серед хворих на ГХ II стадії 2-й ступінь АГ мали 189 (85,9%), 3-й ступінь АГ – 31 (14,1%). АГ 2-го і 3-го ступеню у пацієнтів з ГХ III стадії діагностовано у 103 (71,0%) і 42 (29,0%) осіб, відповідно. Тобто при зростанні важкості захворюван-

ня значно збільшувалась кількість пацієнтів з високим рівнем артеріального тиску (АТ). Тривалість АГ коливалась від 4 до 20 років і була достовірно більшою у найважчій категорії пацієнтів: з III стадією ГХ 3-м ступенем АГ - 14 (10,0; 20,0) років ($p < 0,05$). Діагноз ГХ встановлювали після детального клініко-інструментального обстеження на підставі критеріїв Комітету експертів ВООЗ в умовах стаціонару з застосуванням додаткових методів обстеження, що дозволяли виключити вторинний характер гіпертензії згідно рекомендаціям Української асоціації кардіологів (2008) і клінічним рекомендаціям Європейського товариства кардіології та Європейського товариства кардіології (2007) [6, 9]. У дослідження не включали хворих на ГХ, які перенесли інфаркт міокарда (ІМ) або мозковий інсульт (МІ) менше 6 місяців потому, у яких на момент обстеження були виявлені захворювання печінки або нирок з порушенням функції, цукровий діабет, вади серця, ХСН II-Б - III стадії, хронічні обструктивні захворювання легень, дихальна недостатність. Контрольну групу склали 30 здорових осіб, що не відрізнялись за віком і статтю від основної групи.

Початку дослідження передували скринінг, ретельний збір скарг та анамнезу, отримання інформованої згоди пацієнта на участь у дослідженні.

Структурно-функціональний стан судин визначали на апараті "Logiq"-500 МО (фірма GE, США) з використанням лінійного датчика 6,5-13 МГц за методикою, що є загальноприйнятною [4]. Проводили дуплексне сканування та кольорове доплерівське картування току крові по сонним артеріям (СА). Досліджували загальні, внутрішні та зовнішні СА. Оцінювали проходження артерій, судинну геометрію, стан комплексу інтима-медіа СА, наявність змін, їх виразність та структуру, лінійну швидкість кровотоку в загальній СА (ЗСА). Гемодинамічну значущість атеросклеротичних уражень і деформації артерій визначали за наявністю чи відсутністю позитивного градієнту пікової систолічної лінійної швидкості кровотоку до та після ділянки судини, що була змінена і/або якісної зміни спектру доплерівського зсуву частот. Товщина інтимо-медіального слою визначалась в

В-режимі на рівні біфуркації ЗСА троєкратно з вирахуванням середнього значення [10]. Ознаками ураження судин вважали $IM > 0,9$ мм або наявність атеросклеротичної бляшки.

Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 6.0. Середні значення відображали у вигляді $Me (II)$, где Me – медіана, II - інтерквартильний інтервал. Визначення достовірності відмінностей між групами проводили за допомогою тесту Манна-Уїтні. Порівняльний аналіз відмінностей проводили за допомогою χ^2 Пірсона [3].

Результати та їх обговорення

Аналіз структурно-функціональних показників екстракраніальних судин, що були отримані при дуплексному скануванні і кольоровому доплерівському картуванні току крові в СА хворих з ГХ II стадії 2-го ступеню АГ показав, що частота наявності атеросклеротичного ураження достовірно збільшувалась, порівняно з контрольною групою (8,0%), до того ж не визначено суттєвої різниці між ураженням правої та лівої СА: 38 (20,1%) проти 47 (24,9%), відповідно (табл. 1).

Бляшки локалізувались в основному в області біфуркації ЗСА, були гомогенні, помірної ехогенності. При зростанні ступеню АГ до 3-ї (АТ > 180/110 мм рт.ст.) у хворих на ГХ II стадії прогресивно збільшувалась ступінь атеросклеротичного ураження лівої сонної артерії з 24,9% до 41,9% ($p < 0,05$); ураження правої СА залишалось приблизно на тому ж рівні, що і при 2-му ступеню АГ. Це свідчить, що зростання АТ насамперед призводить до більшого ушкодження лівої СА, яка зазнає більшого гемодинамічного впливу внаслідок анатомічних особливостей – відходить безпосередньо від дуги аорти. Збільшення кількості атеросклеротичних бляшок при зростанні величин АТ у хворих на ГХ II стадії супроводжувалось збільшенням частоти стенозування (>30% просвіту) лівої СА ($p < 0,05$). Частота стенозу правої СА в цій групі хворих не набувала достовірності по відношенню до пацієнтів з ГХ II стадії та помірною АГ. Однак, слід зазначити, що у пацієнтів з ГХ II стадії та важкою АГ достовірно збільшувалась кількість де-

Таблиця 1

Показники ремоделювання СА у хворих на ГХ II і III стадій в залежності від ступеня АГ

Показники		ГХ II ст. 2-й ступінь (n=189)	ГХ II ст. 3-й ступінь (n=31)	ГХ III ст. 2-й ступінь (n=103)	ГХ III ст. 3-й ступінь (n=42)	P1-2	P1-3	P1-4	P2-3	P2-4	P3-4
Наявність а/т бляшок в СА	Права СА	38 (20,1%)*	7 (22,6%)*	35 (34,0%)*	13 (31,0%)*	0,75	0,009	0,13	0,23	0,43	0,73
	Ліва СА	47 (24,9%)*	13 (41,9%)*	52 (50,5%)*	29 (69,0%)*	0,048	0,0001	<0,0001	0,40	0,021	0,041
Наявність стенозу СА (> 30%)	Права СА	21 (11,1%)*	6 (19,4%)*	22 (21,4%)*	6 (46,2%)*	0,20	0,018	<0,0001	0,81	0,06	0,019
	Ліва СА	23 (12,2%)*	8 (25,8%)*	25 (24,3%)*	15 (35,7%)*	0,043	0,008	<0,0001	0,87	0,37	0,16
Наявність деформацій СА	Права СА	18 (9,5%)	8 (25,8%)*	17 (16,5%)	11 (26,2%)*	0,009	0,08	0,003	0,24	0,97	0,18
	Ліва СА	16 (8,5%)	6 (19,4%)	15 (14,6%)	9 (21,4%)	0,06	0,11	0,014	0,52	0,83	0,31
Права СА	D, мм	6,15 (5,60; 6,50)	6,50* (6,20; 7,60)	6,50* (6,30; 6,80)	6,30 (6,20; 7,10)	0,045	0,027	0,09	0,76	0,72	0,76
	TІМ, мм	0,90 (0,80; 1,20)	0,90 (0,90; 1,00)	1,00* (0,90; 1,20)	1,00* (0,90; 1,20)	0,63	0,69	0,22	0,92	0,40	0,50
	Лінійна V, м/с	0,91 (0,78; 0,98)	0,81 (0,70; 0,89)	0,76 (0,66; 0,84)	0,80 (0,70; 0,84)	0,10	0,016	0,21	0,81	0,89	0,59
Ліва СА	D, мм	5,90 (5,50; 6,30)	6,70* (5,90; 7,40)	6,20 (5,80; 6,30)	6,30 (5,80; 6,40)	0,039	0,20	0,15	0,19	0,33	0,74
	TІМ, мм	0,90 (0,80; 1,20)	0,90 (0,80; 1,00)	1,10* (0,90; 1,20)	1,00* (0,90; 1,30)	0,85	0,15	0,31	0,18	0,40	0,76
	Лінійна V, м/с	0,86 (0,77; 1,00)	0,80 (0,65; 0,84)	0,87 (0,70; 0,90)	0,90 (0,72; 0,99)	0,044	0,23	0,71	0,23	0,12	0,38

формацій правої СА (у вигляді згинів (кутових і вічкоподібних) та звивів) ($p=0.009$), зростання частоти аналогічних деформацій лівої СА при 3-му ступеню АГ було на межі достовірності ($p=0,06$). Відмічено потовщення комплексу інтима-медіа як лівої, так і правої СА, однак без достовірної різниці між групами хворих з різним ступенем АГ. У пацієнтів з неускладненою ГХ, однак з важкою АГ достовірно збільшувався діаметр обох СА по відношенню до групи хворих з помірною АГ ($p<0,05$). Зафіксовано зниження лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) при 3-му ступеню АГ в лівій СА ($p<0,05$). Таким чином, при зростанні ступеню важкості АГ у хворих на ГХ II стадії ремоделювання екстракраніальних артерій (збільшення частоти атеросклеротичного ушкодження, зменшення просвіту, зниження ЛШК) відбувається переважно за рахунок лівої СА, яка зазнає більшого гемодинамічного навантаження. Зміни в правій СА мають аналогічне направлення, але не досягають достовірності. Ремоделювання правої СА відбувається переважно за рахунок збільшення кількості різноманітних деформацій.

Подальше прогресування захворювання, поява ускладнень ГХ супроводжувалось прогресуванням процесу структурно-

функціональної перебудови судинної стінки резистивних артерій. Так, у пацієнтів з ГХ III стадії та помірною АГ відбувалось значне зростання частоти атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій по відношенню до пацієнтів з ГХ II стадією та аналогічним ступенем АГ (таблиця 1). Необхідно зазначити, що зареєстровано значне збільшення кількості атеросклеротичних бляшок не тільки в лівих СА, а також і в правих СА: 50,5% проти 24,9% ($p<0,0001$) в лівих СА та 34,0% проти 20,1% в правих СА ($p=0,009$). Процес атерогенезу призводив до стенозування СА, що проявлялось зменшенням просвіту судин, причому частота наявності стенозу достовірно відрізнялась в групі з ГХ III стадії порівняно з групою хворих з ГХ II стадії в обох СА і зустрічалась з однаковою частотою в межах однієї групи з обох сторін. Виявлені зміни свідчать про вплив на процес атеросклеротичного ушкодження судин не тільки величини АТ, але і інших чинників, що призводять до зростання важкості самого захворювання. Слід зауважити, що частота і ступінь структурно-функціональних порушень СА у пацієнтів з ГХ III стадії і помірною АГ достовірно не відрізнялась від морфологічних змін в екстракраніальних артеріях у хворих з ГХ II стадії, але з важкою

АГ. Значне прогресування атеросклеротичного процесу в правій СА у хворих з ГХ III стадії та помірною АГ призводило до суттєвого зниження в ній ЛШК (до 0,76 (0,66; 0,84) м/с) по відношенню до групи з ГХ II стадії та аналогічним рівнем АТ. Зростала частота виявлення збільшення ТІМ як лівої, так і правої СА у пацієнтів з ГХ III стадії по відношенню до групи з ГХ II стадії, незалежно від рівня АТ, але ці зміни не набували міжгрупової достовірності.

При аналізі результатів, що були отримані при дослідженні СА у пацієнтів найважчої групи - з ГХ III стадії та АГ 3-го ступеню – виявлено, що зростання ступеня АГ у пацієнтів з ускладненою ГХ призводило до подальшого збільшення частоти атеросклеротичного ураження лівої СА. Так, в групі хворих на ГХ III стадії 3-м ступенем АГ бляшки в лівій СА виявлені у 69,0% хворих проти 50,5% в групі з 2-м ступенем АГ ($p=0,041$). Кількість атеросклеротичних бляшок, що були визначені в правій СА у пацієнтів з ГХ III стадії значно не відрізнялась між групами з різним ступенем АГ. Однак, привертає увагу, що в правій СА при підвищенні ступеню важкості АГ, атеросклеротичні зміни, що були виявлені набували гемодинамічної значущості і призводили до стенозування СА ($p=0,019$). Тобто наявність важкої АГ у пацієнтів з ГХ III стадії призводить до значного зростання кількості атеросклеротичних бляшок в лівій СА і сприяє подальшому росту бляшок в правій СА, що призводить до стенозування і зменшення просвіту артерії. Зазначені зміни супроводжувались подальшою деформацією СА, але без достовірної різниці по відношенню до групи хворих з помірною АГ.

Таким чином, визначення, що артеріальний компонент гіпертонічної ангіопатії складається з порушення структури, ехогенності і потовщення комплексу інтима-медіа, розвитку артеріальних деформацій і прогресування атеросклеротичного процесу, збігається з результатами інших дослідників [1, 2, 3]. Збільшення ступеню АГ призводить до подальшого прогресування атеросклеротичного ураження СА, причому ці процеси відбуваються переважно в лівій СА, що супроводжується зменшенням просвіту суди-

ни і зниженням лінійної швидкості кровотоку. Зміни правої СА набувають найбільшої значущості у хворих з ГХ III стадії і в меншій мірі залежать від ступеню АГ, хоча стабільно високі рівні АТ призводять до подальшого росту бляшок, що призводить до зменшення просвіту артерії. Тяжка АГ сприяє прогресуванню атеросклеротичного процесу, в тому числі і появи нових бляшок переважно в лівій СА. Вищезазначені зміни можливо обумовлені тим, що ліва СА зазнає більш значного гемодинамічного навантаження при стабільно високих цифрах АТ, порівняно з правою СА, при інших рівних умовах. На процеси ремоделювання правої СА більшого впливу набувають решта чинників, в тому числі і важкість самого захворювання. Таким чином, значне ремоделювання правої СА більшою мірою відображує не стільки ступінь АГ, скільки важкість перебігу захворювання і може бути розцінено в якості додаткової несприятливої прогностичної ознаки.

Висновки

1. У хворих на ГХ II стадії, не залежно від ступеню важкості АГ, достовірно збільшується частота атеросклеротичного ураження СА порівняно зі здоровими особами, що супроводжується структурно-функціональними перебудовами судинної стінки та погіршенням кровотоку.

2. Зростання ступеню важкості АГ у хворих на ГХ II стадії призводить до подальшого прогресування патологічного ремоделювання екстракраніальних судин та збільшенню частоти атеросклеротичного ураження, переважно лівої сонної артерії.

3. У хворих на ГХ III стадії спостерігається подальше прогресування атеросклеротичного процесу в сонних артеріях зі збільшенням частоти випадків стенозування артерій, причому набуває значущості атеросклеротичне ураження правої сонної артерії.

4. Важкий 3-й ступінь АГ у пацієнтів з ГХ III стадії супроводжується значним прогресивним ремоделюванням сонних артерій зі зростанням частоти виявлення кількості атеросклеротичних бляшок, переважно в лівій сонній артерії, і інтенсивним збільшенням розміру бляшок в правій сонній артерії, з подальшим її стенозуванням.

Продовження проведення досліджень в цьому напрямку, визначення наявності

зв'язку патологічного ремоделювання судин при АГ не тільки в залежності від ступеню артеріального тиску, але і від наявності того чи іншого ускладнення ГХ, вивчення можливих зв'язків процесів судинного ремоделювання з гуморальними чинниками регуляції функції судинного ендотелію при різних стадіях захворювання, різних асоційованих станах та наявності різноманітних ускладнень, дозволить більш глибоко вивчити патогенез порушень структурно-функціонального стану артерій, більш точно визначати ступінь кардіоваскулярного ризику і розробити своєчасні профілактичні та лікувальні заходи, що є дуже важливим і актуальним для сучасної кардіології.

Література

1. Багмет А.Д. Ремоделирование сосудов и апоптоз в норме и при патологии // Кардиология. 2002. № 3. С. 83 – 86.
2. Визир В.А., Гончаров А.В. Ремоделирование сосудов и эндотелиальная дисфункция у больных гипертонической болезнью // Запорожский медицинский журнал. 2007. №4. С. 11-13.
3. Лапач С.Н., Губенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel (2-е изд). Київ: Морион, 2001. 408 с.
4. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Под ред. В.В. Митькова. Москва: Видар, 1997. С. 185–220.
5. Масляева Л.В., Резник Л.А., Коваль С.Н. и соавт. Особенности ремоделирования сердца и сосудов у больных гипертонической болезнью и сахарным диабетом 2 типа // Укр. терапевт. журн. 2005. № 3. С. 62-66.
6. Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. 4-е видання, виправлене і доповнене. Київ: ППВМБ, 2008. 80 с.
7. Chavakis T., Kanse S.M., Yutzy B. et al. Vitronectin concentrates proteolytic activity on the cell surface and extracellular matrix by trapping soluble urokinase receptor-urokinase complexes // Blood. 1998, Apr 1. Vol.91. N7. P.2305-2312.
8. Cupini L.M., Pasqualetti P., Diomedì M. et al. Carotid artery intima-media thickness and lacunar versus nonlacunar infarcts // Stroke. 2002. Vol. 33. P.689.
9. Guidelines Committee. 2007 European Society of Hypertension. European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J.Hypertens. 2007. Vol.25. P.1101-1187.
10. Kaprio J., Norio R., Personen E. et al. Intimal thickening of the coronary arteries in infants in relation to family history of coronary artery disease // Circulation. 1993. Vol.87. P.1960-1968.
11. Nagai Y., Kitagawa K., Matsumoto M. Implication of earlier carotid atherosclerosis for stroke and its subtypes // Prev. Cardiol. 2003. Vol. 6. N2. P.99-103.
12. Nikic P., Savic M., Jakovljevic V., Djuric D. Intima-media thickness of common carotid artery, carotid atherosclerosis and subtypes of ischemic cerebral disease // Rom. J. Intern. Med. 2004. Vol. 42. N1. P.149-160.
13. Ollerenshaw J.D., Heagerty A.M., West P.W., Swales J.D. The effects of coarctation hypertension upon vascular inositol phospholipids hydrolysis in Wistar rats // J.Hypertension. 1988. Vol.6. P.733-738.
14. Touboul P.J., Elbaz A., Koller C. et al. For the GYNIC Investigators Common Carotid Artery Intima-Media Thickness and Brain Infarction. The Itude du Profil Gynitique de l'Infarctus Cerebral (GYNIC) Case-Control Study. // Circulation. 2000. Vol.102. P.313.
15. Vemmos K.N., Tsigoulis G., Spengos K. et al. Common carotid artery intima-media thickness in patients with brain infarction and intracerebral haemorrhage // Cerebrovasc. Dis. 2004. Vol.17. N4. P.280-286.

Поступила в редакцію 12.02.2009

Показатели сосудистого ремоделирования у больных гипертонической болезнью в зависимости от степени артериальной гипертензии / Кузьмина Н.В.

// Медицина и... 2009. № 1(23) С. 11-15.

Обследовано 365 больных гипертонической болезнью (ГБ), 201 мужчина и 164 женщины, средний возраст 52,0 (48,0; 60,0) года. ГБ II стадии диагностирована у 220 пациентов (60,3%), ГБ III стадии – у 145 (39,7%). Среди больных ГБ II стадии 2-ю степень артериальной гипертензии (АГ) имели 189 (85,9%), 3-ю степень АГ – 31 (14,1%). АГ 2-й и 3-й степени среди пациентов с ГБ III стадии диагностировали у 103 (71,0%) и 42 (29,0%) лиц, соответственно. Установлено, что увеличение степени тяжести АГ сопровождается прогрессированием патологического ремоделирования сонных артерий со значительным увеличением частоты атеросклеротического поражения преимущественно левой сонной артерии. Повреждение атеросклерозом правой сонной артерии в меньшей степени зависело от степени повышения артериального давления, а возрастало при повышении тяжести течения гипертонической болезни и появлении осложнений, что может расцениваться в качестве дополнительного неблагоприятного прогностического признака.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, степень артериальной гипертензии, ремоделирование сосудов, сонные артерии, атеросклероз

Показники судинного ремоделювання у хворих на гіпертонічну хворобу в залежності від ступеня артеріальної гіпертензії / Кузьміна Н.В.

// Медицина і... 2009. №1(23). С. 11-15.

Обстежено 365 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), 201 чоловік і 164 жінки, середній вік 52,0 (48,0; 60,0) роки. ГХ II стадії діагностовано у 220 пацієнтів (60,3%), ГХ III стадії – у 145 (39,7%). Серед хворих на ГХ II стадії 2-й ступінь артеріальної гіпертензії (АГ) мали 189 (85,9%), 3-й ступінь АГ – 31 (14,1%). АГ 2-го і 3-го ступеню серед пацієнтів з ГХ III стадії діагностовано у 103 (71,0%) і 42 (29,0%) осіб, відповідно. Встановлено, що зростання ступеню важкості АГ супроводжується прогресуванням патологічного ремоделювання сонних артерій зі значним збільшенням частоти атеросклеротичного ураження переважно лівої сонної артерії. Ушкодження атеросклерозом правої сонної артерії в меншій мірі залежало від ступеню підйому артеріального тиску, а зростало при збільшенні важкості перебігу гіпертонічної хвороби і появи ускладнень, що може бути розцінено в якості додаткової несприятливої прогностичної ознаки.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, ступінь артеріальної гіпертензії, ремоделювання судин, сонні артерії, атеросклероз

Indexes of vascular of remodeling at patients with hypertensive disease depending of the degree of arterial hypertension / Kuzminova N.V.

// Medicine and... 2009. № 1(23). P. 11-15

365 patients with hypertensive disease (HD), 201 men and 164 women, the average ages of 52,0 (48,0; 60,0) years were inspected. The HD II stages diagnosed at 220 (60,3%) patients, HD III stages – at 145 (39,7%). Among patients on the HD II stage had the 2th degree of arterial hypertension (AH) 189 (85,9%), 3th degree of AH – 31 (14,1%). AH of 2th and 3th degree among patients from the HD III stage was diagnosed at 103 (71,0%) and 42 (29,0%) persons, accordingly. It is set that growth of degree of the AH weight was accompanied by progress of pathological remodeling of carotids with the considerable increase of frequency of atherosclerotic defeat of mainly left carotid. The damage by atherosclerosis of right carotid in a less measure depended on the degree of getting up of arterial pressure, and grew at the increase of weight of course of hypertensive disease appearance of complications, that it can be considered in quality an additional unfavorable prognostic sign.

Keywords: hypertensive disease, degree of arterial hypertension, remodeling of vessels, carotids, atherosclerosis