

# Кардіоваскулярні аспекти та стан вегетативного балансу у хворих на гіпертонічну хворобу, що асоційована з дисліпідемією

О. В. Візір-Тронова

Запорізький державний медичний університет, Україна

**Ключові слова:** гіпертензія, артеріальний тиск, кардіоваскулярне ремоделювання, вегетативний баланс, дисліпідемія.

Запорізький медичний журнал. – 2017. – Т. 19, № 5(104). – С. 540–546

DOI: 10.14739/2310-1210.2017.5.110083

E-mail: alenavizir1@gmail.com

**Мета роботи** – дослідити вплив дисліпідемії на мозкову та внутрішньосерцеву гемодинаміку, ремоделювання серця та судин, стан вегетативного балансу у хворих на гіпертонічну хворобу.

**Матеріали та методи.** Обстежили 100 хворих на ГХ II стадії. Залежно від рівня загального холестерину (ЗХ) усіх пацієнтів поділили на дві групи: до I увійшли 69 пацієнтів із ГХ і ГХЕ, до II групи без ГХЕ – 31. Усі хворі підлягали оцінюванню показників ДМАТ, ЕхоКГ, дуплексної імпульсно-хвильової доплерографії екстракраніальних судин, варіабельності серцевого ритму (ВСР) за даними ХМ ЕКГ.

**Результати.** Рівень ЗХ понад 5 ммоль/л відзначався у 69 % пацієнтів із ГХ. Хворі на ГХ із ГХЕ та хворі на ГХ із нормальним рівнем ЗХ не розрізнялись між собою за всіма показниками «офісного» АТ і параметрами систолічної, діастолічної функції ЛШ, тиском в ЛА. Хворі на ГХ із ГХЕ мали вірогідно більші розміри ЛП у систолу на 10,8 % та діастолу на 6,9 %, товщини МШП у систолу на 13,33 %. У I групі відбувалось вірогідне зниження максимальної лінійної швидкості кровотоку в обох ЗСА на 11 %, в обох ХА – на 16 %, в ОА – на 12,9 %, а також вірогідне зниження індексу судинної реактивності чутливого до гіперкапнії в ОА на 15,1 %. Хворі обох груп не розрізнялись за всіма часовими та спектральними показниками ВСР, але хворі на ГХ із ГХЕ мають підвищену активність СНС, про що свідчить показник LF/HF понад 2 ум. од.

**Висновки.** Наявність гіперхолестеринемії у хворих на ГХ суттєво не впливає на рівень артеріального тиску, проте позначається на параметрах кардіального ремоделювання, а також має вплив на показники мозкового кровотоку та стан вегетативного балансу.

**Ключевые слова:** гипертензия, артериальное давление, кардиоваскулярное ремоделирование, вегетативный баланс, дислипидемия.

Запорожский медицинский журнал. – 2017. – Т. 19, № 5(104). – С. 540–546

## Кардиоваскулярные аспекты и состояние вегетативного баланса у больных гипертонической болезнью, ассоциированной с дислипидемией

Е. В. Визир-Тронова

**Цель работы** – исследовать влияние дислипидемии на мозговую и внутрисердечную гемодинамику, ремоделирование сердца и сосудов, состояние вегетативного баланса у больных гипертонической болезнью.

**Материалы и методы.** Обследовано 100 больных ГБ II стадии. В зависимости от уровня общего холестерина (ОХ) все пациенты были разделены на две группы: в I группу включены 69 пациентов с ГБ и ГХЭ, во II группу без ГХЭ – 31. Все испытуемые подлежали оценке показателей СМАД, ЭхоКГ, дуплексной импульсно-волновой доплерографии экстракраниальных сосудов, вариабельности сердечного ритма (ВСР) по данным ХМ ЭКГ.

**Результаты.** Уровень ОХ более 5 ммоль/л отмечался у 69 % пациентов с ГБ. Больные ГБ с ГХЭ и пациенты с ГБ с нормальным уровнем ОХ не различались между собой по всем показателям «офисного» АД и параметрам систолической, диастолической функции ЛЖ, давлением в ЛА. Больные ГБ с ГХЭ имели достоверно большие размеры ЛП в систолу на 10,8 % и диастолу на 6,9 %, толщину МЖП в систолу на 13,33 %. В I группе имело место достоверное снижение максимальной линейной скорости кровотока в обеих ОСА на 11 %, в обеих ПА – на 16 %, в ОА – на 12,9 %, а также достоверное снижение индекса сосудистой реактивности чувствительного к гиперкапнии в ОА на 15,1 %. Больные обеих групп не различались по всем временным и спектральным показателям ВСР, однако больные ГБ с ГХЭ характеризовались повышенной активностью СНС, о чем свидетельствует показатель LF/HF более 2 усл. ед.

**Выводы.** Наличие гиперхолестеринемии у больных ГБ существенно не влияет на уровень артериального давления, однако сказывается на параметрах кардиального ремоделирования, а также влияет на показатели мозгового кровотока и состояние вегетативного баланса.

**Key words:** hypertension, blood pressure, cardiac remodeling, autonomic regulation, dyslipidemia.

Zaporozhye medical journal 2017; 19 (5), 540–546

## Cardiovascular aspects and the state of vegetative balance in patients with arterial hypertension associated with dyslipidemia

O. V. Vizir-Tronova

**Objective.** The aim of this study was to investigate the effect of dyslipidemia on cerebral and intra-cardiac hemodynamics, heart and blood vessels remodeling and the state of vegetative balance in patients with hypertension.

**Materials and methods.** 100 patients with stage II arterial hypertension (AH) were examined. Depending on the total cholesterol (TCh) level, all patients were divided into two groups: the group I included 69 patients with AH and hypercholesterolemia (HCE), the group II – 31 patients without HCE. All patients were subjected to the evaluation of DMAP, echocardiography, duplex pulsed-wave Doppler extracranial vessels, heart rate variability (HRV) according to the Holter monitoring of ECG.

**Results.** TCh levels over 5 mmol/L were observed in 69 % of patients with AH. Hypertensive patients with HCE and patients with normal level of TCh did not differ from each other in all indicators of "office" blood pressure, LV systolic and diastolic function

parameters and pressure in LA. Patients with AH associated with HCE had a significantly larger LA size in systole by 10.8 % and diastole by 6.9 %, and the thickness of IVS in systole by 13.33 %. There was a significant decrease in the maximum linear velocity of blood flow in both CCAs by 11 %, in both VAs by 16 %, in BA by 12.9 %, as well as a reliable decrease in the vascular reactivity index of sensitivity to hypercapnia in BA by 15.1 % in the group I. Patients of both groups did not differ in all time and spectral indices of HRV, however, hypertensive patients with HCE had increased activity of the sympathetic nervous system, as demonstrated by the LF/HF index of more than 2 CU.

**Conclusions.** The presence of hypercholesterolemia in patients with AH does not affect significantly the level of blood pressure, but affects the parameters of cardiac remodeling, and also has an effect on the cerebral blood flow and the state of vegetative balance.

Незважаючи на чималі успіхи сучасної кардіології у вивченні механізмів розвитку, прогресування артеріальної гіпертензії (АГ), ця проблема залишається актуальною та вимагає дальшого удосконалення основних підходів до діагностики, тактики лікування, визначення прогнозу. За даними метааналізів багатьох досліджень, хронічне підвищення артеріального тиску (АТ) спостерігається у 30–45 % загальної популяції [2,15].

Гіпертонічна хвороба (ГХ) розглядається як провідний предиктор розвитку кардіальної та цереброваскулярної патології, що суттєво впливає на наслідки та тривалість життя хворих. ВООЗ розглядає АГ як найважливішу з потенційно превентивних причин смерті у світі, за її прогнозами до 2030 року від серцево-судинних захворювань (ССЗ) помре 23,3 млн осіб, при цьому основними та єдиними причинами смерті стануть хвороби серця, інсульти [29].

У розвитку та прогресуванні серцево-судинної патології провідну роль відіграють фактори ризику (ФР), які чинять чималі вплив на прогресування АГ і виникнення асоційованих клінічних станів [17], що підтверджується цілою низкою клінічних та епідеміологічних досліджень (INTERHEART, INTERSTROKE)

Визначення та оцінювання кардіоваскулярного ризику мають стратегічне значення для вибору системи профілактичних заходів і тактики лікування та повинні розглядатись як обов'язковий компонент індивідуального підходу до ведення хворого. Привертає увагу те, що розвиток різних судинних катастроф пов'язаний з одними й тими самими ФР, незважаючи на деякі відмінності, що стосуються їхньої статистичної значущості. Отже, такі провідні ФР, як куріння, АГ і гіперхолестеринемія (ГХЕ), мають принципове значення для формування індивідуального кардіоваскулярного ризику. При цьому дисліпідемія (ДЛ) вважається одним із найбільш «агресивних» факторів, що може бути модифікованим, і приєднання якого до куріння та систолічної АГ підвищує ризик кардіоваскулярних подій у 16 разів [4].

За даними Фремінгемського дослідження, ДЛ відзначається більш ніж у 40 % осіб із підвищеним АТ. Так, у 67 % хворих виявляють ГХЕ, у кожного четвертого – низький вміст холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), майже у кожного п'ятого – гіпертригліцеридемію [28].

З віком поширеність поєднання АГ і ГХЕ збільшується, й наявність в індивідуума цих ФР більшою мірою підвищує вірогідність виникнення серцево-судинних ускладнень, ніж можна було б очікувати від окремого внеску кожного [30].

Таке часте поєднання АГ і ДЛ пояснюється негативним впливом ліпідів на тонус периферичних судин та, отже, рівень АТ [3,29]. У ряді досліджень уточнено роль ДЛ як одного з основних чинників, що зумовлюють маніфестацію АГ. Зокрема, Z. R. Guo et al. довели, що підвищення рівня загального холестерину (ЗХ) і ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) у здорових осіб може призвести до розвитку

ГХ навіть за відсутності інших ФР, як-от: ожиріння, цукровий діабет, тютюнопаління, зловживання алкоголем [12]. Ряд епідеміологічних когортних досліджень підтвердив наявність зв'язку між ДЛ і ризиком розвитку АГ у перспективі [19,22,26].

T. Otsuka et al. припустили наявність декількох патофізіологічних механізмів, що беруть участь у формуванні АГ у пацієнтів із наявністю ДЛ [21]. Зокрема, порушення ліпідного профілю може погіршувати ендотеліальну функцію та знижувати синтез оксиду азоту [31]. Підвищення атерогенних фракцій змінює ефективність барорецепторного апарату, що призводить до формування вегетативного дисбалансу [27] і збільшує жорсткість великих еластичних артерій, сприяючи виникненню переважно систолічної АГ [32].

Однак у фахових літературних джерелах бракує даних щодо впливу ГХЕ як фактора серцево-судинного ризику на показники мозкової та центральної гемодинаміки, структурну та функціональну перебудову серця й судин, зміни вегетативного балансу у хворих на ГХ.

## Мета роботи

Дослідити вплив дисліпідемії на мозкову та внутрішньосерцеву гемодинаміку, ремоделювання серця та судин, стан вегетативного балансу у хворих на гіпертонічну хворобу.

## Матеріали і методи дослідження

Питома вага хворих на ГХ із рівнем ЗХ понад 5 ммоль/л становила 69 %. Хворі на ГХ із ГХЕ були зіставні за віком ( $51,48 \pm 9,32$  року проти  $52,16 \pm 9,71$  року,  $p = 0,737$ ), ростом ( $172,64 \pm 7,88$  см проти  $169,41 \pm 9,67$  см,  $p = 0,144$ ) та індексом ваги тіла ( $29,57 \pm 4,19$  кг проти  $28,33 \pm 5,20$  кг,  $p = 0,205$ ) із хворими на ГХ із нормальним рівнем ЗХ (табл. 1).

До початку дослідження, котре погодили з Комісією з питань біоетики Запорізького державного медичного університету, кожен пацієнт підписав відповідну інформовану згоду.

Гіпертонічна хвороба II стадії верифікована згідно з Уніфікованим клінічним протоколом первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» (наказ Міністерства охорони здоров'я України № 384 від 24.05.2012 р.) та рекомендацій Європейського товариства з гіпертензії ESH/ESC [23].

Обстежили 100 хворих на ГХ II стадії. Залежно від рівня ЗХ усіх пацієнтів поділили на дві групи: до першої групи спостереження включили 69 пацієнтів із гіперхолестеринемією (рівень ЗХ понад 5 ммоль/л), у групу без наявності ДЛ увійшов 31 хворий (II група спостереження).

Стан вегетативного дисбалансу оцінювали на підставі

Таблиця 1. Клінічна характеристика хворих, яких обстежили (M ± SD)

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ГХ із ГХЕ, n = 69	Хворі на ГХ із нормальним ЗХ, n = 31	Вірогідність р	Δ %
	M ± SD	M ± SD		
Вік, роки	51,47 ± 9,32	52,16 ± 9,71	0,737	
Зріст, см	172,09 ± 7,83	169,41 ± 9,67	0,144	
Вага тіла, кг	87,31 ± 12,75	81,19 ± 15,34	0,039	+7,5
Індекс ваги тіла, кг/м <sup>2</sup>	29,57 ± 4,19	28,33 ± 5,20	0,205	
Площа поверхні тіла, м <sup>2</sup>	2,00 ± 0,16	1,92 ± 0,19	0,025	+4,2

Таблиця 2. Показники офісного артеріального тиску та добового моніторування артеріального тиску у хворих, яких обстежили (M ± SD)

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ГХ із ГХЕ, n = 69	Хворі на ГХ із нормальним ЗХ, n = 31	Вірогідність р	Δ %
	M ± SD	M ± SD		
САТ, мм рт. ст.	172,53 ± 19,27	174,46 ± 18,14	0,677	
ДАТ, мм рт. ст.	101,83 ± 9,49	100,62 ± 8,30	0,537	
ПАТ, мм рт. ст.	70,84 ± 13,54	73,59 ± 13,08	0,337	
Сер. АТ, мм рт. ст.	125,44 ± 11,97	125,15 ± 10,84	0,907	
ЧСС, уд./хв	73,45 ± 9,70	74,19 ± 11,88	0,742	
Сер. САТ за добу, мм рт. ст.	141,82 ± 18,19	138,46 ± 20,35	0,495	
Сер. ДАТ за добу, мм рт. ст.	86,71 ± 13,32	81,84 ± 13,92	0,169	
Добовий індекс, ум. од.	11,31 ± 8,38	12,35 ± 7,07	0,619	
Індекс часу, %	52,83 ± 29,97	47,49 ± 35,60	0,518	
Загальний ХЛ, ммоль/л	6,23 ± 1,05	4,59 ± 0,39	0,0001	+35,7

вивчення показників варіабельності серцевого ритму (BCP). Використовувалась реєстрація ЕКГ протягом 24 годин за допомогою діагностичної системи CardioLab 2000 [25].

Верифікація добового профілю та рівня АТ здійснювалась методом добового моніторування артеріального тиску (ДМАТ) протягом 24 годин на апараті CardioTens 01, Meditech (Угорщина) [24].

Кардіогемодинамічні та структурно-функціональні характеристики серця реєструвалися за допомогою двомірної ехокардіографії та імпульсно-хвильової доплерографії з використанням ультразвукового діагностичного апарату My Lab 50 («Esaote», Італія) за загальноприйнятою методикою [16] у М і В режимах ехолокації з парастернальної та апікальної позиції датчиком 2,5 МГц.

Усім хворим виконали ультразвукове дослідження екстра- та інтракраніальних артерій голови з використанням апарату My Lab 50 («Esaote», Італія) датчиками 7,5 МГц і 2,5 МГц.

Для оцінювання мозкової гемодинаміки застосовували: дуплексне сканування загальної сонної артерії (ЗСА), внутрішньої сонної артерії (ВСА), хребтової артерії (ХА) та основних артерій (ОА); транскраніальну доплерографію середніх мозкових артерій (СМА) з кольоровим картуванням. Вимірювався кровоплин по парних артеріях. Ультразвукове дослідження сонних артерій виконували в режимі лінійного В-сканування зондом 7,5 МГц [13,14].

Концентрацію ЗХ у сироватці крові вимірювали колориметричним методом за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора Olympus AU 640 (Японія).

Статистично матеріал опрацювали за допомогою пакета програм Statistica 6.0 (Statsoft, США, № ліцензії AXHR712D833214FAN5). Після перевірки гіпотези про нормальність розподілу змінних (Shapiro-Wilk W test) ви-

користувались методи параметричної (t-test для залежних і незалежних змінних, однофакторний дисперсійний аналіз ANOVA) та непараметричної (Wald-Wolfowitz runs test, Kolmogorov-Smirnov two-sample test, Mann-Whitney U test) статистики. Відмінності розглядали як статистично вірогідні при значенні  $p < 0,05$ .

## Результати та їх обговорення

Хворі на ГХ із ГХЕ та хворі на ГХ із нормальним рівнем ЗХ не розрізнялись між собою за всіма показниками «офісного» артеріального тиску (табл. 2): САТ (172,53 ± 19,27 мм рт. ст. проти 174,46 ± 18,14 мм рт. ст.,  $p = 0,667$ ), ДАТ (101,83 ± 9,49 мм рт. ст. проти 100,62 ± 8,30 мм рт. ст.,  $p = 0,537$ ), ПАТ (70,84 ± 13,54 мм рт. ст. проти 73,59 ± 13,08 мм рт. ст.,  $p = 0,337$ ), середнього АТ (126,07 ± 10,82 мм рт. ст. проти 125,15 ± 10,84 мм рт. ст.,  $p = 0,907$ ), ЧСС (73,45 ± 9,70 уд./хв проти 74,19 ± 11,88 уд./хв,  $p = 0,742$ ) та добового моніторування АТ: середнім САТ за добу (141,82 ± 18,19 мм рт. ст. проти 138,46 ± 20,35 мм рт. ст.,  $p = 0,495$ ), середнім ДАТ за добу (86,71 ± 13,32 мм рт. ст. проти 81,84 ± 13,92 мм рт. ст.,  $p = 0,169$ ), добовим індексом (11,31 ± 8,38 ум. од. проти 12,35 ± 7,07 ум. од.,  $p = 0,619$ ), індексом часу (52,83 ± 29,97 % проти 47,49 ± 35,60 %,  $p = 0,518$ ).

У хворих на ГХ із ГХЕ виявили переважання розмірів лівого передсердя в систолу на 10,8 % ( $p = 0,039$ ) і діастолу на 6,9 % ( $p = 0,034$ ) порівняно з аналогічними показниками у хворих на ГХ із нормальним рівнем ЗХ (табл. 3). Збільшення розмірів лівого передсердя у хворих на ГХ із ГХЕ вірогідно не позначилось на його фракції спорожнення (26,32 ± 8,50 % проти 28,71 ± 8,97 %,  $p = 0,200$ ).

Хворі на ГХ із ГХЕ та хворі на ГХ із нормальним рівнем ЗХ статистично не розрізнялись за систолічними та діастолічними розмірами та об'ємами лівого шлуночка (ЛШ).

Хворі на ГХ із ГХЕ та пацієнти з ГХ із нормальним рівнем ЗХ мали зіставні величини фракції викиду ЛШ (69,17 ± 8,93 % проти 65,90 ± 7,63 %,  $p = 0,079$ ).

Також у хворих першої та другої груп спостереження була відсутня статистична різниця між показниками діастолічної товщини задньої стінки ЛШ (1,22 ± 0,22 см проти 1,18 ± 0,25 см,  $p = 0,392$ ), систолічної товщини задньої стінки ЛШ (1,69 ± 0,26 см проти 1,61 ± 0,24 см,  $p = 0,136$ ).

Але товщина міжшлуночкової перетинки в систолу у хворих на ГХ із ГХЕ була вірогідно більшою на 13,33 % ( $p = 0,001$ ) порівняно з аналогічним показником у хворих на ГХ із нормальним рівнем ЗХ. Діастолічні товщини міжшлуночкової перетинки у хворих на ГХ обох груп статистично не розрізнялись ( $p = 0,393$ ). Різниця величин відносної товщини стінки ЛШ у групах – відсутня ( $p = 0,054$ ).

Оскільки не було різниці між об'ємними показниками та відносною товщиною стінки ЛШ, хворі обох груп спостереження не розрізнялись і за показниками індексу маси міокарда (ІММ) лівого шлуночка (174,55 ± 40,59 г/м<sup>2</sup> проти 160,30 ± 52,82 г/м<sup>2</sup>,  $p = 0,142$ ), індексу об'єм-маса ЛШ (0,621 ± 0,199 ум. од. проти 0,624 ± 0,239 ум. од.,  $p = 0,925$ ).

Не мали статистично вірогідної різниці у групах і показники діастолічної функції ЛШ: ІVRT (0,134 ± 0,168 с проти 0,090 ± 0,097 с,  $p = 0,110$ ), DT (0,109 ± 0,041 с проти 0,080 ± 0,019 с,  $p = 0,251$ ), лінійна (0,546 ± 0,133 м/с проти 0,569 ± 0,113 м/с,  $p = 0,339$ ) та інтегральна (0,071 ± 0,018 м<sup>2</sup> проти 0,077 ± 0,021 м<sup>2</sup>,  $p = 0,159$ ) швидкості раннього на-

повнення ЛШ, лінійна ( $0,529 \pm 0,135$  м/с проти  $0,526 \pm 0,130$  м/с,  $p = 0,894$ ) та інтегральна ( $0,044 \pm 0,015$  м<sup>2</sup> проти  $0,042 \pm 0,016$  м<sup>2</sup>,  $p = 0,612$ ) швидкість передсердного наповнення ЛШ, відношення лінійних ( $1,07 \pm 0,37$  ум. од. проти  $1,15 \pm 0,38$  ум. од.,  $p = 0,287$ ) та інтегральних ( $1,82 \pm 0,99$  ум. од. проти  $2,06 \pm 0,97$  ум. од.,  $p = 0,265$ ) швидкостей раннього та передсердного наповнення ЛШ.

Хворі статистично не розрізнялись за показниками кровотоку в легеневій артерії: часом прискорення ( $0,141 \pm 0,031$  с проти  $0,150 \pm 0,027$  с,  $p = 0,140$ ), часом вигнання ( $0,337 \pm 0,037$  с проти  $0,347 \pm 0,040$  с,  $p = 0,371$ ), середнім тиском у легеневій артерії ( $19,15 \pm 9,38$  мм рт. ст. проти  $17,24 \pm 10,84$  мм рт. ст.,  $p = 0,371$ ).

Отже, хворі на ГХ із ГХЕ на відміну від хворих на ГХ із нормальним рівнем ЗХ мали вірогідно більші розміри лівого передсердя в систолу на 10,8 % ( $p = 0,039$ ) і діастолу на 6,9 % ( $p = 0,034$ ), товщини міжшлуночкової перетинки в систолу на 13,33 % ( $p = 0,001$ ). За показниками систолічної, діастолічної функції ЛШ, тиском у легеневій артерії хворі не мали статистичних відмінностей.

Оцінювання мозкового кровотоку хворих, яких обстежили, здійснили за показниками доплерографії судин шиї та голови (табл. 4).

Тільки за двома показниками кровотоку в загальних сонних артеріях групи хворих на ГХ із ГХЕ та нормальним рівнем ЗХ мали статистичні відмінності. У хворих першої групи спостерігалось зниження максимальних лінійних швидкостей кровотоку в обох загальних сонних артеріях на 11 % ( $p = 0,022$ ;  $p = 0,017$ , відповідно в лівій і правій).

Однак зниження лінійних швидкостей кровотоку в загальних сонних артеріях не позначилось на погіршенні кровотоку у внутрішніх сонних і середніх мозкових артеріях у хворих на ГХ із ГХЕ, про що свідчить відсутність статистично вірогідної різниці між показниками лінійних максимальних і середніх швидкостей кровотоку; індексів судинного опору, систоло-діастолічних індексів, індексів судинної реактивності чутливої до гіперкапнії та гіпоксемії в обох внутрішніх сонних і середніх мозкових артеріях у хворих обох груп спостереження.

У хворих на ГХ із ГХЕ також спостерігалось вірогідне зниження максимальних лінійних швидкостей кровотоку в лівій на 16,1 % ( $p = 0,001$ ) та правій на 15,9 % ( $p = 0,001$ ) хребтових артеріях, середніх лінійних швидкостей кровотоку в лівій на 16,9 % ( $p = 0,002$ ) та правій на 16,9 % ( $p = 0,002$ ) хребтових артеріях порівняно з аналогічними показниками у хворих другої групи.

У хворих на ГХ із ГХЕ виявили вірогідне зниження лінійних швидкостей кровотоку в основній артерії: максимальної на 12,9 % ( $p = 0,039$ ), середньої на 14,6 % ( $p = 0,023$ ) та індексу судинної реактивності, чутливого до гіперкапнії, в основній артерії на 15,1 % ( $p = 0,035$ ) відповідно.

Отже, у хворих першої групи спостереження відбувалось вірогідне зниження максимальної лінійної швидкості кровотоку в обох загальних сонних артеріях на 11 % ( $p = 0,043$ ), в обох хребтових артеріях – на 16 % ( $p = 0,001$ ), в основній артерії – на 12,9 % ( $p = 0,039$ ), а також вірогідне зниження індексу судинної реактивності, чутливого до гіперкапнії, в основній артерії – на 15,1 % ( $p = 0,035$ ) порівняно з аналогічними показниками в обстежених другої групи. Відзначені вище зміни свідчать про погіршення кровотоку в каротидному та вертебро-базиллярному басейнах у хворих на ГХ із ГХЕ.

**Таблиця 3.** Структурно-геометричні та функціональні показники серця у хворих, яких обстежили ( $M \pm SD$ )

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ГХ із ГХЕ, n = 69	Хворі на ГХ із нормальним ЗХ, n = 31	Вірогідність p	$\Delta$ %
	$M \pm SD$	$M \pm SD$		
Ао, см	3,37 $\pm$ 0,38	3,23 $\pm$ 0,46	0,112	
РЛПд, см	4,00 $\pm$ 0,58	3,74 $\pm$ 0,51	0,034	+6,9
РЛПс, см	2,97 $\pm$ 0,64	2,68 $\pm$ 0,59	0,039	+10,8
ФСЛП, %	26,32 $\pm$ 8,50	28,71 $\pm$ 8,97	0,200	
КДР, см	4,70 $\pm$ 0,62	4,51 $\pm$ 0,67	0,161	
КСР, см	2,86 $\pm$ 0,57	2,88 $\pm$ 0,54	0,876	
КДО, мл	105,02 $\pm$ 34,01	95,72 $\pm$ 33,24	0,204	
КСО, мл	33,25 $\pm$ 16,22	33,55 $\pm$ 16,22	0,930	
ФВ, %	69,17 $\pm$ 8,93	65,90 $\pm$ 7,63	0,079	
ТЗСЛШд, см	1,22 $\pm$ 0,22	1,18 $\pm$ 0,25	0,392	
ТЗСЛШс, см	1,69 $\pm$ 0,26	1,61 $\pm$ 0,24	0,136	
ТМШПд, см	1,18 $\pm$ 0,27	1,13 $\pm$ 0,27	0,393	
ТМШПс, см	1,70 $\pm$ 0,27	1,50 $\pm$ 0,27	0,001	+13,33
ІММЛШ-Т, г/м <sup>2</sup>	174,55 $\pm$ 40,59	160,30 $\pm$ 52,82	0,142	
ВМН	353,07 $\pm$ 91,33	323,17 $\pm$ 103,77	0,147	
ІОМ, ум. од.	0,621 $\pm$ 0,199	0,624 $\pm$ 0,239	0,925	
2HD, ум. од.	0,52 $\pm$ 0,13	0,52 $\pm$ 0,14	0,913	
IVRT, с	0,109 $\pm$ 0,041	0,080 $\pm$ 0,019	0,251	
DT, с	0,161 $\pm$ 0,035	0,161 $\pm$ 0,041	0,972	
VE, м/с	0,546 $\pm$ 0,133	0,569 $\pm$ 0,113	0,339	
VA, м/с	0,529 $\pm$ 0,135	0,526 $\pm$ 0,130	0,894	
VE/VA, ум. од.	1,07 $\pm$ 0,37	1,15 $\pm$ 0,38	0,287	
IE, м <sup>2</sup>	0,071 $\pm$ 0,018	0,077 $\pm$ 0,021	0,159	
IA, м <sup>2</sup>	0,044 $\pm$ 0,015	0,042 $\pm$ 0,016	0,612	
IE/IA, ум. од.	1,82 $\pm$ 0,99	2,06 $\pm$ 0,97	0,265	
Час прискорення ЛА, с	0,141 $\pm$ 0,031	0,150 $\pm$ 0,027	0,140	
Час вигнання ЛА, с	0,337 $\pm$ 0,037	0,347 $\pm$ 0,040	0,224	
Сер.ТЛА, мм рт. ст.	19,15 $\pm$ 9,38	17,24 $\pm$ 10,84	0,371	

**Таблиця 4.** Показники доплерографії судин шиї та голови у хворих, яких обстежили ( $M \pm SD$ )

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ГХ із ГХЕ, n = 69	Хворі на ГХ із нормальним ЗХ, n = 31	Вірогідність p	$\Delta$ %
	$M \pm SD$	$M \pm SD$		
ЗСА V max лів., м/с	2,22 $\pm$ 0,53	2,50 $\pm$ 0,54	0,022	-11
ЗСА V max прав., м/с	2,21 $\pm$ 0,55	2,44 $\pm$ 0,61	0,091	
ЗСА V сер. лів., м/с	1,04 $\pm$ 0,22	1,17 $\pm$ 0,21	0,017	-11
ЗСА V сер. прав., м/с	1,02 $\pm$ 0,23	1,09 $\pm$ 0,23	0,177	
ЗСА RI лів., ум. од.	0,74 $\pm$ 0,06	0,74 $\pm$ 0,06	0,900	
ОСА RI прав., ум. од.	0,74 $\pm$ 0,05	0,75 $\pm$ 0,05	0,352	
ЗСА S/D лів., ум. од.	3,94 $\pm$ 0,93	3,98 $\pm$ 1,04	0,840	
ЗСА S/D прав., ум. од.	3,90 $\pm$ 0,80	4,13 $\pm$ 0,96	0,232	
ВСА V max лів., м/с	2,42 $\pm$ 0,57	2,65 $\pm$ 0,69	0,104	
ВСА V max прав., м/с	2,44 $\pm$ 0,68	2,67 $\pm$ 0,69	0,157	
ВСА V сер. лів., м/с	1,43 $\pm$ 0,39	1,58 $\pm$ 0,42	0,119	
ВСА V сер. прав., м/с	1,42 $\pm$ 0,45	1,57 $\pm$ 0,48	0,134	
ВСА RI лів., ум. од.	0,65 $\pm$ 0,27	0,62 $\pm$ 0,06	0,556	
ВСА RI прав., ум. од.	0,62 $\pm$ 0,08	0,60 $\pm$ 0,08	0,256	
ВСА S/D лів., ум. од.	2,70 $\pm$ 0,55	2,71 $\pm$ 0,42	0,953	
ВСА S/D прав., ум. од.	2,76 $\pm$ 0,53	2,70 $\pm$ 0,59	0,663	
ВСА CO <sub>2</sub> , лів., ум. од.	1,12 $\pm$ 0,12	1,09 $\pm$ 0,11	0,279	
ВСА O <sub>2</sub> , лів., ум. од.	0,80 $\pm$ 0,12	0,81 $\pm$ 0,12	0,775	
ВСА CO <sub>2</sub> , прав., ум. од.	1,10 $\pm$ 0,11	1,09 $\pm$ 0,28	0,771	
ВСА O <sub>2</sub> , прав., ум. од.	0,79 $\pm$ 0,15	0,77 $\pm$ 0,21	0,639	

Продовження табл. 4.

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ГХ із ГХЕ, n = 69	Хворі на ГХ із нормальним ЗХ, n = 31	Вірогідність р	Δ %
	M ± SD	M ± SD		
CMA V max лів., м/с	64,75 ± 14,03	65,99 ± 10,57	0,685	
CMA V max прав., м/с	65,10 ± 14,99	65,34 ± 11,76	0,711	
CMA V сер. лів., м/с	45,64 ± 12,30	47,79 ± 9,84	0,427	
CMA V сер. прав., м/с	45,50 ± 12,70	46,84 ± 11,60	0,645	
CMA RI лів., ум. од.	0,50 ± 0,10	2,82 ± 11,99	0,115	
CMA RI прав., ум. од.	0,51 ± 0,09	2,03 ± 7,56	0,100	
CMA S/D лів., ум. од.	2,66 ± 4,31	3,84 ± 9,48	0,408	
CMA S/D прав., ум. од.	2,82 ± 5,75	2,00 ± 0,51	0,480	
CMA V сер. CO <sub>2</sub> лів., ум. од.	54,32 ± 11,29	50,52 ± 14,88	0,220	
CMA V сер. CO <sub>2</sub> прав., ум. од.	54,60 ± 10,69	50,77 ± 16,57	0,245	
CMA V сер. O <sub>2</sub> лів., ум. од.	38,23 ± 7,06	36,97 ± 10,46	0,533	
CMA V сер. O <sub>2</sub> прав., ум. од.	39,51 ± 7,28	37,55 ± 10,98	0,361	
XA-V 3 V max лів., м/с	39,90 ± 8,78	47,57 ± 11,03	0,001	-16,1
XA-V 3 V max прав., м/с	38,99 ± 8,65	47,90 ± 11,05	0,001	-15,9
XA-V 3 V сер. лів., м/с	26,42 ± 6,82	31,80 ± 8,79	0,002	-16,9
XA-V 3 V сер. прав., м/с	25,91 ± 6,62	33,53 ± 17,13	0,002	-16,9
XA-V 3 RI лів., ум. од.	0,59 ± 0,08	0,58 ± 0,08	0,527	
XA-V 3 RI прав., ум. од.	0,61 ± 0,07	0,58 ± 0,07	0,144	
XA-V 3 S/D лів., ум. од.	2,51 ± 0,54	2,44 ± 0,59	0,588	
XA-V 3 S/D прав., ум. од.	2,61 ± 0,51	2,47 ± 0,53	0,247	
OA V max, м/с	45,55 ± 13,43	52,28 ± 14,30	0,036	-12,9
OA V сер., м/с	30,94 ± 9,59	36,25 ± 11,01	0,023	-14,6
OA RI, ум. од.	0,65 ± 0,74	0,56 ± 0,08	0,519	
OA S/D, ум. од.	2,36 ± 0,48	2,27 ± 0,34	0,359	
OA V сер. CO <sub>2</sub> , ум. од.	34,82 ± 11,92	41,01 ± 13,88	0,035	-15,1
OA V сер. O <sub>2</sub> , ум. од.	27,59 ± 8,41	30,90 ± 7,69	0,084	
OA CO <sub>2</sub> , ум. од.	1,29 ± 1,09	1,16 ± 0,23	0,559	
OA O <sub>2</sub> , ум. од.	0,93 ± 0,21	0,88 ± 0,15	0,347	

Таблиця 5. Часові та спектральні показники ВСР у хворих, яких обстежили (M ± SD)

Показник	Хворі на ГХ із ГХЕ, n = 69	Хворі на ГХ із нормальним ЗХ, n = 31	Вірогідність р
	M ± SD	M ± SD	
HR	69,81 ± 10,57	70,09 ± 11,31	0,904
Nrr	572,39 ± 109,47	531,87 ± 109,02	0,090
VarRR	4,72 ± 3,11	4,23 ± 1,78	0,409
pNN50	9,04 ± 15,09	7,90 ± 10,95	0,706
HRV TI	6,07 ± 2,98	5,89 ± 2,55	0,776
mRR	880,06 ± 140,76	876,52 ± 136,82	0,907
rMSSD	34,93 ± 37,78	29,63 ± 17,99	0,460
Mo	871,59 ± 175,95	877,58 ± 141,00	0,868
Amo	14,86 ± 6,33	16,06 ± 6,64	0,439
sdRR	41,72 ± 30,05	65,23 ± 152,32	0,219
Total power	2128,81 ± 3850,99	1660,81 ± 1724,02	0,519
VLF	849,22 ± 1410,05	829,61 ± 939,04	0,944
LF	527,39 ± 760,98	447,87 ± 460,98	0,592
LF norm	59,42 ± 21,95	55,94 ± 17,16	0,436
HF	610,52 ± 1488,92	351,26 ± 441,67	0,345
HF norm	36,88 ± 17,29	39,61 ± 14,53	0,446
LF/HF	2,65 ± 2,98	1,78 ± 1,16	0,122
K kant	0,92 ± 0,03	0,92 ± 0,02	0,880

Аналіз вегетативного балансу в хворих, яких обстежили, наведений у таблиці 5.

Хворі на ГХ із ГХЕ та з нормальним рівнем ЗХ не розрізнялись за всіма часовими та спектральними показниками ВСР. Тобто групи були зіставні за станом вегетативної нервової системи. Оскільки показник LF/HF у групі хворих на ГХ із ГХЕ перевищує позначку в 2 ум. од., то це свідчить про наявність у них підвищеної активності симпатичної ланки вегетативної нервової системи, водночас у хворих на ГХ без ГХЕ стан вегетативної нервової системи був збалансований.

Дані, що ми отримали, підтверджуються результатами досліджень інших авторів. Враховуючи синергізм патогенетичних механізмів, що об'єднують АГ та ДЛ, логічним представляється формування специфічних варіантів кардіоваскулярного ремоделювання. Зокрема, при вивченні індексів гіпертрофії ЛШ у хворих на ГХ із супутньою ГХЕ виявлено статистично значуще зростання ІММ ЛШ і відносної товщини його стінки, збільшення міокардіального стресу в систолу, кінцево-діастолічного тиску, кінцевого діастолічного напруження стінки, а також інтегрального діастолічного індексу. Виявлено переважаючі несприятливі варіанти гіпертрофії ЛШ. Внесок ДЛ у кардіальне ремоделювання характеризується зростанням жорсткості стінки ЛШ і кінцево-діастолічного тиску в його порожнині, що показує раннє погіршення діастолічної функції; поряд із цим відбувається збільшення показників симпатовагального індексу та наростання сферичності ЛШ [1,11]. Ця теза підтверджується дослідженням G. Demuydenko et al., згідно з ним хворі на ГХ із гіпертрофічними типами ремоделювання ЛШ характеризуються тяжчою ДЛ порівняно з пацієнтами без гіпертрофічного ремоделювання, що може свідчити про несприятливий вплив гіперхолестеринемії на ефективність ЛШ [18].

Підтвердженням впливу ДЛ на ремоделювання ЛШ можуть вважатися результати двадцятирічного дослідження, згідно з яким наявність підвищеного вмісту ЗХ і ЛПНЩ у 50-річних хворих на ГХ призводила до розвитку гіпертрофії ЛШ до 70 років у більшості пацієнтів, при цьому найвищі показники вірогідності відзначені щодо осіб чоловічої статі. Результати випробування не залежали від наявності або відсутності інших ФР [20].

А. В. Поддубна, вивчаючи можливі взаємозв'язки компонентів ліпідного спектра, дійшла висновку щодо наявності сильного позитивного кореляційного зв'язку атерогенних фракцій ліпідів з індексами жорсткості та сферичності ЛШ і негативного з симпатичним компонентом спектра варіабельності серцевого ритму, при цьому неатерогенні компоненти – ЛПВЩ, навпаки, були негативно пов'язані з масою міокарда ЛШ [9].

Досліджуючи роль порушень ліпідного обміну у формуванні уражень органів-мішеней у хворих на ГХ літнього віку, Н. В. Медведєв й А. У. Панкова встановили, що наявність ДЛ у цього контингенту осіб супроводжується вірогідно вищими показниками ІММ ЛШ порівняно з пацієнтами без порушення метаболізму ліпідів, і пов'язали ці результати з підвищеним вмістом тригліцеридів і ЛПНЩ. При цьому найсильніший вплив на розвиток ураження міокарда надає рівень ЗХ і ЛПНЩ, які, на думку авторів, необхідно динамічно контролювати у процесі диспансерного спостереження цього контингенту пацієнтів з АГ [6].

У молодих пацієнтів із поєднанням АГ і ДЛ частота зустрічальності основних показників кардіоваскулярного патологічного ремоделювання виглядає таким чином: підвищений ІММ ЛШ виявлений у 65 % обстежених. Серед типів гіпертрофії міокарда переважала концентрична – 53 %. У 23 % хворих були порушення діастолічної, а у 56 % – систолічної функції ЛШ. Збільшення товщини інтимо-медіального сегмента верифіковано у 27 % пацієнтів. У 56,6 % виявлено С- і S-подібні вигини ЗСА, у 31,3 % визначались атеросклеротичні бляшки зі стенозом 20–50 %. Різні варіанти ДЛ виявлені у 75,6 % хворих на ГХ молодого віку [10].

Фазові показники кровотоку в екстра-, інтракраніальних артеріях у хворих на ГХ і ДЛ залежать від віку та стану ліпідного обміну. Зокрема, індекси фази прискорення та поширення потоку підвищені та мають негативні кореляційні зв'язки з віком, рівнем ЗХ, ЛПНЩ і ТГ і позитивні – з рівнем ЛПВЩ. Індекс систолічної фази позитивно корелює з віком, рівнем проатерогенних фракцій, а також негативно – із вмістом ЛПВЩ [5].

У чоловіків старшої вікової категорії відзначається вірогідне підвищення пікової систолічної швидкості кровотоку у ЗСА, разом зі збільшенням значень індексів резистентності, пульсативності порівняно з молодшими суб'єктами [8].

Для хворих на ГХ із коморбідною патологією, на відміну від пацієнтів із нормальним ліпідним профілем, характерні більші величини показників товщини комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій, швидкісних показників кровотоку внутрішніх сонних і ХА, а також ступенем звитості ВСА в екстракраніальному відділі [7].

## Висновки

1. Гіперхолестеринемія у хворих на ГХ суттєво не впливає на рівень артеріального тиску, про що свідчить відсутність статистично вірогідної різниці між показниками «офісного» вимірювання, добового моніторингу артеріального тиску у хворих на ГХ із нормальним і підвищеним рівнем загального холестерину.

2. Хворі на ГХ із ГХЕ на відміну від хворих на ГХ із нормальним рівнем ЗХ мають вірогідно більші розміри лівого передсердя в систолу на 10,8 % ( $p = 0,039$ ) та діастолу на 6,9 % ( $p = 0,034$ ), товщини міжшлуночкової перетинки на 13,33 % ( $p = 0,001$ ) в систолу. За показниками систолічної, діастолічної функції лівого шлуночка, тиском у легеневій артерії хворі на ГХ із високим і нормальним рівнем ЗХ не мали статистичних відмінностей.

3. У хворих на ГХ із ГХЕ було вірогідне зниження кровотоку в обох загальних сонних артеріях на 11 % ( $p = 0,043$ ), в обох хребтових артеріях – на 16 % ( $p = 0,001$ ), в основній артерії – на 12,9 % ( $p = 0,039$ ), а також вірогідне зниження індексу судинної реактивності, чутливого до гіперкапнії, в основній артерії на 15,1 % ( $p = 0,035$ ) порівняно з хворими на ГХ із нормальним рівнем ЗХ.

4. Групи хворих на ГХ з ГХЕ та з нормальним рівнем ЗХ зіставні за переважно більшістю показників вегетативної нервової системи, але хворі на ГХ із ГХЕ мають підвищену активність симпатичної ланки вегетативної нервової системи, про що свідчить показник LF/HF понад 2 ум. од.

**Перспективи подальших досліджень.** Планується порівняльна характеристика внеску окремих факторів ризику у процеси серцево-судинного ремоделювання, порушення мозкового кровообігу та вегетативного балансу у хворих на ГХ.

## Список літератури

- [1] Динамика закономерностей патологического ремоделирования сердца по данным ЭхоКГ: грань между адаптацией и патологической направленностью процесса / Е.М. Хурс, Ю.А. Зиновьева, А.В. Поддубная, О.Г. Смоленская // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2008. – №2. – С. 91.
- [2] Дорогой А.П. Термін виконання «Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні» закінчився, проблеми залишилися. Що далі? / А.П. Дорогой // Артеріальна гіпертензія. – 2011. – №3(17). – С. 29–56.
- [3] Кухарчук В.В. Артеріальна гіпертензія, порушення ліпідного обміну і атеросклероз / В.В. Кухарчук // Руководство по артеріальній гіпертензії / под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой. – М.: Медиа Медика, 2005. – С. 289–299.
- [4] Лутай М.И. Стратификация кардиоваскулярного риска: современные подходы к определению и оценке / М.И. Лутай // Здоров'я України. – 2015. – №3. – С. 12–13.
- [5] Макаренко Е.С. Фазовий аналіз кровотоку в сонних артеріях і ліпідний спектр крові у больных АГ / Е.С. Макаренко, Л.И. Кательническая // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2007. – №4. – С. 123.
- [6] Медведев Н.В. Значимость нарушений липидного обмена в развитии пораженных органов-мишеней у больных артериальной гипертензией пожилого возраста / Н.В. Медведев, А.В. Панкова // Фундаментальные исследования. – 2009. – №4. – С. 53–54.
- [7] Особенности показателей ультразвукового дуплексного сканирования сосудов шеи у больных артериальной гипертензией с коморбидной патологией / В.Я. Поляков, Ю.А. Николаев, С.В. Пегова и др. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – №12-1. – С. 88–90.
- [8] Петросов С.Л. Структурно-функциональные изменения артерий у мужчин с артериальной гипертензией и нарушением жирового обмена в возрастном аспекте / С.Л. Петросов // Российский кардиологический журнал. – 2012. – №6(98). – С. 29–33.
- [9] Поддубная А.В. Влияние факторов кардиоваскулярного риска на ремоделирование левого желудочка и вариабельность сердечного ритма у больных артериальной гипертензией: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / А.В. Поддубная. – Екатеринбург, 2010. – 24 с.
- [10] Характер дислипидемии, ремоделирование миокарда и сонных артерий у пациентов молодого возраста с эссенциальной артериальной гипертензией / И.Б. Базица, Р.С. Богачев, В.С. Рафеенкова и др. // Клиническая медицина. – 2007. – Т.85. – №6. – С. 42–45.
- [11] Хурс Е.М. Влияние дислипидемии на раннюю структурно-геометрическую перестройку сердца у больных артериальной гипертензией / Е.М. Хурс, А.В. Поддубная, М.Г. Евсина // Артеріальна гіпертензія. – 2010. – №5. – С. 81–86.
- [12] A prospective study on the association between dyslipidemia and hypertension / Z.R. Guo, X.S. Hu, M. Wu et al. // Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. – 2009. – Vol. 30(6). – P. 554–558.
- [13] Aaslid R. Cerebral hemodynamics / R. Aaslid, R. Newell // Transcranial Doppler / eds.: D. Newell, R. Aaslid. – N. Y.: Raaven, 1992. – 500 p.
- [14] Aaslid R. Non-invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries / R. Aaslid, T.M. Markwalder, H. Nornes // J. Neurol. – 1982. – Vol. 57(6). – P. 769–774.
- [15] AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk / R. Eckel, J. Jakicic, J. Ard, et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – Vol. 63(25). – P. 2960–2984.
- [16] Asmi M.H. A practical guide to echocardiography / M.H. Asmi, M.J. Walsh. – London: Chapman & Hall Medical, 1995. – 260 p.
- [17] Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community The Journal of Clinical Hypertension / M. Weber, E. Schiffrin, W. White et al. // J. Clin. Hypertens. – 2014. – Vol. 16(1). – P. 14–26.
- [18] Demydenko G. Types of left ventricular remodeling and features lipid and cytokine profile in patients with essential hypertension / G. Demydenko, O. Kovalyova, T. Ashcheulova // J. Hypertens. – 2015. – Vol. 33(1). – P. 387.
- [19] Dyslipidaemia as a predictor of hypertension in middle-aged men / D.E. Laaksonen, L. Niskanen, K. Nyyssonen et al. // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29(20). – P. 2561–2568.
- [20] Dyslipidemia and an Unfavorable Fatty Acid Profile Predict Left Ventricular Hypertrophy 20 Years Later / J. Sundström, L. Lind, B. Vessby et al. // Circulation. – 2001. – Vol. 6. – P. 836–841.
- [21] Dyslipidemia and the Risk of Developing Hypertension in a Working-Age Male Population / T. Otsuka, H. Takada, Y. Nishiyama et al. // J. Am. Heart Ass. – 2016. – Vol. 5. – e003053.
- [22] Dyslipidemia and the risk of incident hypertension in men / R.O. Halperin, H.D. Sesso, J. Ma et al. // Hypertension. – 2006. – Vol. 47(1). – С. 45–50.
- [23] ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. – 2017. – Vol. 31(7). – P. 1281–1357.
- [24] European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring / E. O'Brien, G. Parati, G. Stergiou, et al. // J. Hypertens. – 2013. – Vol. 31(9). – P. 1731–1768.
- [25] Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task force of the European Society of cardiology and North American Society of Pacing and Electrophysiology // Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 1043–1065.
- [26] Home blood pressure and cardiovascular outcomes in patients during antihypertensive therapy: primary results of HONEST, a large-scale prospective, real-world observational study / K. Kario, I. Saito, T. Kushihiro et al. // Hypertension. – 2014. – Vol. 64(5). – P. 989–996.
- [27] Influence of aging and other cardiovascular risk factors on baroreflex sensitivity / G. Piccirillo, V.Di. Giuseppe, M. Nocco et al. // J. Am. Geriatr. Soc. – 2001. – Vol. 49. – P. 1059–1065.

- [28] Kannel W.B. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study / W.B. Kannel // *Am. J. Hypertens.* – 2000. – Vol. 13. – P. 3s–10s.
- [29] Mathers C. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 / C. Mathers, D. Loncar // *PLoS Med.* – 2006. – Vol. 3(11). – P. 442.
- [30] Pharmacokinetic Interaction Between Rosuvastatin and Telmisartan in Healthy Korean Male Volunteers: A Randomized, Open-label, Two-period, Crossover, Multiple-dose Study / M. Son, Y. Kim, D. Lee et al. // *Clin. Ther.* – 2014. – Vol. 36(8). – P. 1147–1158.
- [31] The role of nitric oxide in endothelium-dependent vasodilation of hypercholesterolemic patients / P.R. Casino, C.M. Kilcoyne, A.A. Quyyumi et al. // *Circulation.* – 1993. – Vol. 88(6). – P. 2541–2547.
- [32] Westerhof N. The arterial windkessel / N. Westerhof, J.W. Lankhaar, B. E. Westerhof // *Med. Biol. Eng. Comput.* – 2009. – Vol. 47. – Issue 2. – P. 131–141.
- References**
- [1] Khurs, E. M., Zinov'eva, Yu. A., Poddubnaya, A. V., & Smolenskaya, O. G. (2008). Dinamika zakononemostej patologicheskogo remodelirovaniya serdca po danyim EhoKG: gran' mezhdru adaptaciej i patologicheskoy napravlenosti u processa [Dynamics of regularities of pathological cardiac remodeling according to EchoCG data: the line between adaptation and pathological orientation of the process]. *Ul' trazvukovaya i funkcional' naya diagnostika*, 2, 91. [in Russian].
- [2] Dorohoi, A. P. (2011). Termin vykonannya «Programy profilaktyky i likuvannya arterialnoi hipertenzii v Ukraini» zakinchysia, problemy zalyshylysia. Shho dali? [The term "Program for the prevention and treatment of arterial hypertension in Ukraine" has expired, problems have remained. What's next?]. *Arterial' naya gipertenziya*, 3(17), 29–56. [in Ukrainian].
- [3] Kuharchuk, V. V. (2005). Arterial' naya gipertoniya, narusheniya lipidnogo obmena i ateroskleroz [Arterial hypertension, lipid metabolism disorders and atherosclerosis]. *Rukovodstvo po arterial' noj gipertonii*. E. I. Chazov, I. E. Chazova (Eds), (pp. 289–299). Moscow: Media Medika. [in Russian].
- [4] Lutai, M. I. (2015). Stratifikaciya kardiovaskulyarnogo riska: sovremennye podkhody k opredeleniyu i ocenke [Stratification of cardiovascular risk: modern approaches to identification and evaluation]. *Zdorovia Ukrainy*, 3, 12–13. [in Russian].
- [5] Makarenko, E. S., & Kate' nickaya, L. I. (2007). Fazoviy analiz krovotoka v sonnykh arteryakh i lipidnyj spektr krovi u bol' nykh AG [Phase analysis of blood flow in the carotid arteries and lipid spectrum of blood in patients with AH]. *Ul' trazvukovaya i funkcional' naya diagnostika*, 4, 123. [in Russian].
- [6] Medvedev, N. V., & Pankova, A. V. (2009). Znachimost' narushenij lipidnogo obmena v razvitiy porazhenij organov-mishenej u bol' nykh arterial' noj gipertoniej pozhilogo vozrasta [Significance of lipid metabolism disorders in the development of lesions of target organs in patients with arterial hypertension of advanced age]. *Fundamental' nye issledovaniya*, 4, 53–54. [in Russian].
- [7] Polyakov, V. Y., Nikolaev, Y. A., Pegova, S. V., Macievskaia, T. R., & Obukhov, I. V. (2015). Osobennosti pokazatelej ul' trazvukovogo dupleksnogo skanirovaniya sosudov shei u bol' nykh arterial' noj gipertenziej s komorbidnoj patologiej [Features indicators ultrasound duplex scanning of neck vessels in hypertensive patients with comorbid pathology]. *Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnykh i fundamental' nykh issledovanij*, 12-1, 88–90. [in Russian].
- [8] Petrosov, S. L. (2012). Strukturno-funkcional' nye izmeneniya arterij u muzhchin s arterial' noj gipertoniej i narushenijem zhirovogo obmena v vozrastnom aspekte [Age and arterial structure and function in men with arterial hypertension and lipid metabolism disturbances]. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*, 6(98), 29–33. [in Russian].
- [9] Poddubnaya, A. V. (2010). Vliyaniye faktorov kardiovaskulyarnogo riska na remodelirovaniye levogo zheludochka i variabelnost' serdechnogo ritma u bol' nykh arterial' noj gipertoniej (Avtoref. dis...kand. med. nauk). [Influence of cardiovascular risk factors on left ventricular remodeling and heart rate variability in patients with arterial hypertension]. (Extended abstract of candidate's thesis). Ekaterinburg. [in Russian].
- [10] Bazina, I. B., Bogachov, R. S., Rafeyenkova, V. S., Kostina, N. I., & Solovyova, N. V. (2007). Charakter dislipidemii, remodelirovaniye miokarda i sonnykh arterij u pacientov mladogo vozrasta s s' essential' noj arterial' noj gipertoniej [The character of dyslipidemia and myocardial and carotid arterial remodeling in young patients with essential hypertension]. *Klinicheskaya medicina*, 85(6), 42–45. [in Russian].
- [11] Khurs, E. M., Poddubnaya, A. G., & Evsina, M. G. (2010). Vliyaniye dislipidemii na rannuyu strukturno-geometricheskuyu perestrojku serdca u bol' nykh arterial' noj gipertenziej [Influence of dyslipidemia on early structural and geometric reconstruction of the heart in patients with arterial hypertension]. *Arterial' naya gipertenziya*, 5, 81–86. [in Russian].
- [12] Guo, Z., Hu, X., Wu, M., Zhou, M., & Zhou, Z. (2009). A prospective study on the association between dyslipidemia and hypertension. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi*, 30(6), 554–558.
- [13] Aaslid, R. (1992). Cerebral hemodynamics. *Transcranial Doppler*, D. Newell, R. Aaslid (Eds). New York: Raaven.
- [14] Aaslid, R., Markwalder, T., & Nornes, H. (1982). Noninvasive transcranial Dopplerultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *Journal of Neurosurgery*, 57(6), 769–774. doi: 10.3171/jns.1982.57.6.0769.
- [15] Eckel, R., Jakicic, J., Ard, J., de Jesus, J., Houston Miller, N., Hubbard, V., et al. (2014). 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(25), 2960–2984. doi: 10.1016/j.jacc.2013.11.003.
- [16] Asmi, M. H., & Walsh, M. J. (1995). *A practical guide to echocardiography*. London: Chapman & Hall Medical.
- [17] Weber, M. A., Schiffrin, E. L., White, W. B., Lindholm, L. H., Kenerson, J. G., Flack, J. M., et al. (2014). Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community. *The Journal of Clinical Hypertension*, 16(1), 14–26. doi: 10.1111/jch.12237.
- [18] Demydenko, G., Kovalyova, O., & Ashcheulova, T. (2015) Types of left ventricular remodeling and features lipid and cytokine profile in patients with essential hypertension. *PP.LB02.20. Journal of Hypertension*, 33(1), e387.
- [19] Laaksonen, D., Niskanen, L., Nyyssonen, K., Lakka, T., Laukkanen, J., & Salonen, J. (2008). Dyslipidaemia as a predictor of hypertension in middle-aged men. *European Heart Journal*, 29(20), 2561–2568. doi: 10.1093/eurheartj/ehn061.
- [20] Sundström, J., Lind, L., Vessby, B., Andren, B., Aro, A., & Lithell, H. (2001). Dyslipidemia and an Unfavorable Fatty Acid Profile Predict Left Ventricular Hypertrophy 20 Years Later. *Circulation*, 103(6), 836–841. doi: 10.1161/01.CIR.103.6.836.
- [21] Otsuka, T., Takada, H., Nishiyama, Y., Kodani, E., Saiki, Y., Kato, K., & Kawada, T. (2016). Dyslipidemia and the Risk of Developing Hypertension in a Working-Age Male Population. *Journal of the American Heart Association*, 5(3), e003053. doi: 10.1161/JAHA.115.003053.
- [22] Halperin, R. O., Sesso, H. D., Ma, J., Buring, J. E., Stampfer, M. J., & Gaziano, J. M. (2006). Dyslipidemia and the Risk of Incident Hypertension in Men. *Hypertension*, 47(1), 45–50. doi: 10.1161/01.HYP.0000196306.42418.0e.
- [23] (2017). ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Hypertens*, 31(17), 1281–1357.
- [24] O'Brien, E., Parati, G., Stergiou, G., Asmar, R., Beilin, L., Bilo, G., et al. (2013). European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*, 31(9), 1731–1768. doi: 10.1097/HJH.0b013e328363e964.
- [25] (2017). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task force of the European Society of cardiology and North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*, 93, 1043–1065.
- [26] Kario, K., Saito, I., Kushiro, T., Teramukai, S., Ishikawa, Y., Mori, Y., et al. (2014). Home blood pressure and cardiovascular outcomes in patients during antihypertensive therapy: primary results of HONEST, a large-scale prospective, real-world observational study. *Hypertension*, 64(5), 989–996. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04262.
- [27] Piccirillo, G., Di Giuseppe, V., Nocco, M., Lionetti, M., Moisà, A., Naso, C., et al. (2001). Influence of Aging and Other Cardiovascular Risk Factors on Baroreflex Sensitivity. *Journal of the American Geriatrics Society*, 49(8), 1059–1065. doi: 10.1046/j.1532-5415.2001.49209.x.
- [28] Kannel, W. B. (2000). Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham study. *American Journal of Hypertension*, 13(1), S3–S10. doi: 10.1016/S0895-7061(99)00252-6.
- [29] Mathers, C., & Loncar, D. (2006). Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. *PLoS Medicine*, 3(11), e442. doi: 10.1371/journal.pmed.0030442.
- [30] Son, M., Kim, Y., Lee, D., Roh, H., Son, H., Guk, J., et al. (2014). Pharmacokinetic Interaction Between Rosuvastatin and Telmisartan in Healthy Korean Male Volunteers: A Randomized, Open-label, Two-period, Crossover, Multiple-dose Study. *Clinical Therapeutics*, 36(8), 1147–1158. doi: 10.1016/j.clinthera.2014.06.007.
- [31] Casino, P., Kilcoyne, C., Quyyumi, A., Hoeg, J., & Panza, J. (1993). The role of nitric oxide in endothelium dependent vasodilation of hypercholesterolemic patients. *Circulation*, 88(6), 2541–2547. doi: https://doi.org/10.1161/01.CIR.88.6.2541.
- [32] Westerhof, N., Lankhaar, J., & Westerhof, B. (2008). The arterial Windkessel. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 47(2), 131–141. doi: 10.1007/s11517-008-0359-2.

**Відомості про автора:**

Візір-Тронова О. В., аспірант каф. пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими, Запорізький державний медичний університет, Україна.

**Сведения об авторе:**

Визир-Тронова Е. В., аспирант каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

**Information about author:**

Vizir-Tronova O. V., MD, Postgraduate, Department of Propedeutics of Internal Medicine with the Course of Patients' Care, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Conflicts of Interest:** author has no conflict of interest to declare.

Надійшло до редакції / Received: 25.07.2017

Після доопрацювання / Revised: 03.08.2017

Прийнято до друку / Accepted: 23.08.2017.