

Перевіг артеріальної гіпертензії у пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу після хірургічного лікування стенозуючого ураження сонних артерій

For citation: Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal. 2023;19(7):498-504. doi: 10.22141/2224-0721.19.7.2023.1326

Резюме. Актуальність. Артеріальна гіпертензія (АГ) є причиною 70–75 % інсультів. Атеросклеротичне ураження сонної артерії (СА) є класичним прикладом судинного ураження в осіб з АГ. Ризик інсульту при поєднанні АГ та цукрового діабету (ЦД) збільшується удвічі. Каротидна ендартеректомія (КЕ), яка має як лікувальний, так і превентивний характер, є основним методом хірургічного лікування стенозів СА. **Мета дослідження:** вивчити перебіг АГ у хворих на ЦД 2-го типу та без нього після КЕ. **Матеріали та методи.** Відібрано 138 пацієнтів з АГ та стенозом СА з метою проведення КЕ під місцевим знеболюванням. Хворих розділено на дві групи: 68 хворих на ЦД 2-го типу (група І) та 70 хворих без ЦД (група ІІ). Медіана віку хворих групи І становила 64 [50–71] роки, групи ІІ — 63,5 [47–68] року. Проводили добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) за 2 дні до операції (перше обстеження), на 5–7-й день після операції (друге обстеження) та через 3–6 місяців після КЕ (третє обстеження). Оцінювали середні показники систолічного АТ (САТ) та діастолічного АТ (ДАТ) за добу, день, ніч; середнього пульсового АТ (ПАТ); варіабельність САТ і ДАТ за добу, день, ніч. **Результати.** До операції у групі І, на відміну від групи ІІ, фіксували істотно вищі показники: САТдб ($p = 0,02$), САТд ($p = 0,03$), САТн ($p = 0,01$), ДАТн ($p < 0,05$), ПАТ ($p = 0,03$), варДАТдб ($p = 0,03$), варСАТд ($p = 0,03$), варДАТн ($p = 0,04$). Під час другого обстеження у групі ІІ відзначали істотно вагомішу динаміку показників ДМАТ: САТдб ($p = 0,002$), САТд ($p = 0,02$), ДАТдб ($p = 0,002$), ДАТд ($p = 0,01$), ДАТн ($p = 0,03$), варСАТн ($p < 0,04$), варДАТн ($p < 0,05$), варСАТдб ($p = 0,0002$), варДАТдб ($p = 0,0001$). Не-істотною була динаміка ПАТ та середньонічного САТ. Через 3 місяці після КЕ у хворих групи ІІ усі середні значення САТ і ДАТ, а також ПАТ істотно знизились. Вираженість змін показників ДАТ протягом доби, дня та ночі, а також показників варіабельності САТ у групі ІІ була істотною. Під час третього обстеження у двох групах зросла частка хворих з циркадним ритмом dipper ($p < 0,05$). У групі ІІ істотно знизилась частка хворих з несприятливим типом добового профілю over-dipper ($p < 0,001$), чого не відбулось у групі І. **Висновки.** Хірургічне лікування каротидних стенозів у хворих на ЦД 2-го типу та без нього асоційоване зі зниженням показників АТ в ранньому післяопераційному періоді, що спостерігається протягом декількох місяців після виконаної операції.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія; цукровий діабет; каротидний стеноз; каротидна ендартеректомія

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) є причиною виникнення 70–75 % інсультів та залишається основним фактором ризику розвитку серцево-судинних ускладнень, які призводять до передчасної інвалідизації та смертності [1]. Усього в Україні зареєстровано понад 12 млн осіб, хворих на АГ. Щорічно АГ виявляють в 1 млн

українців, а частота мозкового інсульту та смертності від нього є найвищою в Європейському регіоні [1, 2].

АГ заслуговує на першочергову увагу не лише з медико-соціальної точки зору, а й виходячи з реальних можливостей впливу на неї. Користь від корекції артеріального тиску (АТ) доведена у низці великих багаточислових досліджень, а також виявляється в реальному



© 2023. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Діденко Оксана Зіновівна, кандидат медичних наук, асистент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010; e-mail: oksanadiz@ukr.net; tel. +380 (97) 711 77 31

For correspondence: Didenko Oksana, Lviv National Medical University, Pekarska st., 69, Lviv, 79010, Ukraine; e-mail: oksanadiz@ukr.net; tel. +380 (97) 711 77 31

Full list of authors information is available at the end of the article.

збільшенні тривалості життя в Західній Європі та США. Водночас навіть у розвинених країнах більше ніж 40 % хворих не отримують лікування, дві третини з них є неконтрольованими, і тільки близько 34 % контролюють рівень АТ [1–3].

Крім тяжких ускладнень з боку серцево-судинної системи, АГ супроводжує атеросклероз, цукровий діабет (ЦД) та ожиріння, які виникають вже у віці 40–50 років [4]. За даними офіційної статистики, у 80 % хворих на ЦД 2-го типу розвивається АГ. Серед хворих з АГ поширеність ЦД у 2,5 раза вища, ніж у людей із нормальним тиском [4–6].

Згідно з даними Фремінгемського дослідження, відносний ризик розвитку інсульту в пацієнтів з ЦД у 1,8–6 разів вищий від середньопопуляційного, ризик смерті від інсульту в 2,8 раза вищий, ніж в осіб без ЦД, та в 3,8 раза, якщо інсульт ішемічний. Водночас інтенсивний контроль АТ може знизити частоту інсульту на 40 % (ACCORD-BP, 2010). Ризик мікро- та макросудинних ускладнень зменшується на 12–19 % при зниженні систолічного АТ (САТ) на 10 мм рт.ст. [6–9].

Класичним прикладом судинного ураження в осіб з АГ, особливо вікової групи старше від 50 років, є атеросклеротичне ураження загальної сонної артерії (СА) та її біфуркації [10–12]. У 65–85 % спостережень атеросклеротичне ураження локалізоване в екстракраніальному відділі внутрішньої СА [13]. Підвищення АТ при каротидних стенозах є наслідком пресорної дії хеморецепторів СА, дуги аорти та недостатньої депресорної функції каротидних барорецепторів [13, 14]. Відомо, що підвищений АТ сприяє виникненню турбулентного потоку крові в місцях локалізації атеросклеротичних бляшок, що, у свою чергу, призводить до пошкодження ендотелію судин та прогресування їх стенозу [14]. Невдовзі АГ при каротидних стенозах втрачає риси компенсаторного явища, стає необоротною та резистентною до консервативної терапії [15].

Дискусії щодо патогенезу АГ при каротидних стенозах тривають і досі. Дискутабельним залишається питання щодо першочерговості виникнення стенозу каротидної біфуркації, який призводить до появи та прогресування АГ, чи АГ, яка спричинює ураження СА з формуванням їх стенозу [15–17].

Хірургічні методи лікування каротидних стенозів були розроблені ще у 50-х роках ХХ ст. та натеper часто є безальтернативними [14–18]. Каротидна ендартеректомія (КЕ) залишається золотим стандартом хірургічного лікування стенозів СА та має як лікувальний, так і превентивний характер [18].

Низка авторів вивчали спробу зниження АТ після КЕ як один з механізмів впливу на АГ за допомогою хірургічного втручання у цієї групи пацієнтів [17–19]. Деякі автори зазначали необхідність корекції гіпотензивної терапії до та після КЕ [20].

З огляду на взаємозалежність цереброваскулярних захворювань, АГ, ЦД та фатальність наявних ускладнень зазначена проблематика потребує комплексного підходу до стандартів діагностики та лікування лікарями різних спеціальностей — терапевтами, кардіологами, неврологами та судинними хірургами.

Мета дослідження: вивчити особливості перебігу АГ у хворих на ЦД 2-го типу та без нього після хірургічного лікування стенозуючого ураження СА.

Матеріали та методи

Для дослідження було відібрано 138 пацієнтів з АГ та стенозуючим ураженням СА (атеросклероз, патологічна звивистість та фібром'язова дисплазія), які перебували на обстеженні у відділенні судинної хірургії КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня» з 15.06.2018 по 25.01.2022 р. з метою проведення КЕ.

Хворих було розділено на дві групи. У першу групу спостереження ввійшло 68 хворих, у яких АГ поєднувалась з ЦД 2-го типу (група І). Відповідно другу групу спостереження становили хворі з АГ без ЦД 2-го типу (група ІІ, $n = 70$). Медіана віку хворих групи І становила 64 [50–71] роки, групи ІІ — 63,5 [47–68] року. Аналіз гендерного складу у групах спостереження засвідчив переважання чоловіків над жінками: в групі І — 48 чоловіків та 20 жінок, у групі ІІ — 52 та 18 відповідно. У групу І увійшло 59 хворих з атеросклеротичним (АС) ураженням каротидних судин, у 6 хворих спостерігали поєднання АС з подовженням ВСА і утворенням петель та спіралей (коулінг) та у 3 хворих — кутоподібні деформації відповідних судин (кінкінг). У другу групу спостереження ввійшло 62 хворі з АС-ураженням СА, у 8 хворих відзначали поєднане ураження — АС, патологічна звивистість та фібром'язова дисплазія відповідних судин.

Критеріями включення хворих у дослідження були: епізоди підвищеного АТ в анамнезі; ішемічний інсульт та/або ТІА упродовж останніх шести місяців; ЦД 2-го типу в стані компенсації для включення у групу І або відсутність ЦД для включення у групу ІІ; зниження швидкості кровотоку по СА внаслідок атеросклеротичного стенозу або патологічної звивистості; добровільна письмова згода на участь у дослідженні.

Діагностика ЦД 2-го типу ґрунтувалась на критеріях комітету експертів ВООЗ (2013). ЦД діагностували за наявності глюкози крові натще $\geq 7,0$ ммоль/л, глікованого гемоглобіну (HbA1c) $\geq 6,5$ % та глюкози після навантаження $\geq 11,1$ ммоль/л.

Обстеження хворих проводились на кожному з трьох етапів: за 1–2 дні до операції — перше обстеження; на 5–7-й день після КЕ — друге обстеження (ранній післяопераційний період); через 3–6 місяців після операції — третє обстеження (віддалений післяопераційний період). КЕ проводилась під місцевим знеболюванням.

При виконанні дослідження використовувались загальноклінічні, стандартні лабораторні, інструментальні (ДМАТ, ЕКГ, ультразвукове дуплексне сканування, ехокардіографія, перфузійна комп'ютерна томографія, фундоскопія та інші для виключення вторинної АГ) методи обстеження.

Для оцінки особливостей динаміки АТ усім пацієнтам проводили добове моніторування АТ (ДМАТ) осцилометричним методом за допомогою пристрою АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Вимірювання АТ у період денної активності (8:00–20:00) проводили кожні 15 хвилин, у період нічного сну — кожні 30 хви-

лин. Вивчали такі показники ДМАТ: середні значення САТ за добу, день та ніч (САТдб, САТд, САТн), середні значення діастолічного АТ (ДАТ) за добу, день та ніч (ДАТдб, ДАТд, ДАТн), середні значення пульсового АТ (ПАТ) за добу, варіабельність САТ і ДАТ за добу, день та ніч (варСАТдб, варСАТд, варСАТн, варДАТдб, варДАТд, варДАТн), індекс часу (ІЧ, %), добовий індекс (ДІ, %). Виділяли такі типи добового профілю, враховуючи ступінь нічного зниження АТ: *dipper* — особи з нормальним зниженням АТ вночі (ДІ АТ = 10–20 %), *non-dipper* — особи з недостатнім зниженням АТ вночі (ДІ АТ < 10 %), *over-dipper* — особи з надмірним зниженням АТ вночі (ДІ АТ > 20 %), *night-peaker* — особи з надмірним підвищенням АТ вночі (ДІ АТ має від’ємне значення) (O’Brien E., 2013).

Статистичну обробку матеріалу виконали за допомогою пакета прикладних програм Statistica for Windows 6.0 (Statsoft, USA). Оскільки розподіл більшості параметричних показників у групах не відповідав закону нормальності (згідно з критерієм Шапіро — Вілка), то їх описували за медіаною (мінімум — максимум) і порівнювали між групами за допомогою непараметричного критерію Манна — Вітні. Парний критерій Вілкоксона застосовували для оцінки динаміки параметричних показників усередині групи.

Результати

До операції у групі хворих з ЦД (табл. 1), на противагу хворим без ЦД, фіксували істотно вищі показники: САТдб (p = 0,02), САТд (p = 0,03), САТн (p = 0,01), ДАТн (p < 0,05), ПАТ (p = 0,03).

Величини варіабельності АТ у групі I на доопераційному етапі були відхилені від нормативів, в основному за рахунок показників варіабельності САТ (табл. 2). У групі хворих з ЦД, на відміну від хворих групи II, фіксували істотно вищі показники: варДАТдб (p = 0,03), варСАТд (p = 0,03), варДАТн (p = 0,04).

Під час другого обстеження, 5–7 днів після КЕ, у групі хворих з ЦД відзначено істотну позитивну динаміку середніх значень САТ і ДАТ (табл. 1). Спостерігали істотне зниження показників ДМАТ: САТд (p = 0,01), САТдб (p = 0,002), ДАТдб (p = 0,003), ДАТд (p = 0,02).

Через 3 місяці після КЕ отримали істотне зниження середніх значень САТ (p = 0,0001) і ДАТ (p = 0,007) протягом пасивного періоду доби, чого не спостерігали у ранньому післяопераційному періоді. Спостерігали істотні позитивні зміни ПАТ (p = 0,001) як наслідок вагомшого зниження САТ, аніж ДАТ.

У хворих групи I варіабельність АТ у ранньому післяопераційному періоді також мала позитивну динаміку (табл. 2). Зниження варіабельності АТ було за рахунок істотної позитивної динаміки добових значень варіабельності САТ (p = 0,01) і ДАТ (p < 0,05). У віддаленому післяопераційному періоді відбулось істотне зниження усіх показників варіабельності САТ і ДАТ, окрім варіабельності САТ протягом активного періоду доби порівняно з відповідним значенням у ранньому післяопераційному періоді.

Аналіз динаміки показників ДМАТ після КЕ засвідчив істотну відмінність між групами хворих з ЦД та без ЦД практично за усіма показниками ДМАТ. У групі хворих без ЦД (табл. 3) у ранньому післяопераційно-

Таблиця 1. Динаміка АТ (мм рт.ст.) після КЕ у хворих групи I, медіана (мінімум — максимум)

Показник	Перше обстеження	Друге обстеження	Третє обстеження
САТдб	151 (134–164) ^ε	135 (130–156)*	119 (117–136) ^{*†}
САТд	153 (136–166) ^ε	135 (131–155)*	128 (120–141) ^{*†}
САТн	149 (131–163) ^ε	132 (126–150)	115 (110–131) ^{*†}
ДАТдб	87 (75–98)	84 (73–92)*	74,5 (60–85) ^{*†}
ДАТд	89 (78–101)	86 (76–94)*	79 (60–90) ^{*†}
ДАТн	85 (73–95) ^ε	82 (70–90)	71 (60–81) ^{*†}
ПАТ	66 (58–69) ^ε	58,5 (48–65)	48 (40,25–64) ^{*†}

Примітки: тут і в табл. 2–4: * — відмінність істотна порівняно з першим обстеженням (p < 0,05, парний критерій Вілкоксона); † — відмінність істотна порівняно з другим обстеженням (p < 0,05, парний критерій Вілкоксона); ε — відмінність істотна порівняно з групою II на етапі першого обстеження (p < 0,05, критерій Манна — Вітні).

Таблиця 2. Динаміка варіабельності АТ (мм рт.ст.) після КЕ у хворих групи I, медіана (мінімум — максимум)

Показник	Перше обстеження	Друге обстеження	Третє обстеження
ВарСАТдб	17,4 (16,1–18,7)	15,9 (14,8–16,6)*	13,5 (13–14,3) ^{*†}
ВарСАТд	16,5 (15,3–17,4) ^ε	15,5 (13,9–16,2)	15,2 (14,6–16)*
ВарСАТн	14,3 (13–15,9)	14,1 (13,1–15,1)	11,3 (10,6–12) ^{*†}
ВарДАТдб	13,4 (12,1–15,1) ^ε	11,1 (10,3–12,5)*	10,3 (9,5–13,2) ^{*†}
ВарДАТд	12,06 (10,6–13,2)	11,9 (10,7–12,9)	11,2 (10,5–12) ^{*†}
ВарДАТн	12,1 (10,8–12,9) ^ε	11,5 (10,9–12,2)	10,9 (10–11,6) ^{*†}

Таблиця 3. Динаміка АТ (мм рт.ст.) після КЕ у хворих групи II, медіана (мінімум — максимум)

Показник	Перше обстеження	Друге обстеження	Третє обстеження
САТдб	144 (128–156)	136 (124–149)* ^Е	121 (111–129)* [†]
САТд	147 (134–161)	139 (128–152)*	127 (116–136)* [†]
САТн	139 (125–152)	133 (121–146) ^Е	115 (106–122)* [†]
ДАТдб	87 (75–96)	81 (72,9–87,2)* ^Е	74 (64–81)* ^{†Е}
ДАТд	90,9 (80–100)	87 (80–96)* ^Е	78 (68–86)* ^{†Е}
ДАТн	81 (70,2–92)	77 (65,3–86)* ^Е	69 (61–79)* ^{†Е}
ПАТ	56 (52,9–70)	55 (52–69) ^Е	48 (44–54)* [†]

Таблиця 4. Динаміка варіабельності АТ (мм рт.ст.) після КЕ у хворих групи II, медіана (мінімум — максимум)

Показник	Перше обстеження	Друге обстеження	Третє обстеження
ВарСАТдб	17 (14,8–19,1)	14,3 (12–16,6)* ^Е	13 (11,6–14,7)* ^{†Е}
ВарСАТд	15,5 (12,5–17,3)	14,6 (11,2–18)	13,5 (12–15,1)* ^{†Е}
ВарСАТн	14,1 (11,6–17,9)	13,1 (10–16,2)* ^Е	11 (9,1–13,4)*
ВарДАТдб	12,9 (10,9–14)	10,7 (8–13,3)* ^Е	10,7 (8,6–12,6)*
ВарДАТд	11,9 (9,6–13,2)	11,1 (9,9–12,8) ^Е	10,3 (9–11,5)* ^{†Е}
ВарДАТн	11,6 (9,6–13,1)	9,2 (8,7–9,7)* ^Е	9,1 (7,1–11,2)* ^Е

му періоді, окрім істотної динаміки показників САТдб ($p = 0,002$), САТд ($p = 0,02$), ДАТдб ($p = 0,002$), ДАТд ($p = 0,01$), спостерігали істотні зміни ДАТ у пасивний період доби ($p = 0,03$). Натомість неістотною була динаміка ПАТ та середньонічного САТ.

Через 3 місяці після КЕ у хворих групи II позитивна динаміка зберігалась, усі середні значення САТ і ДАТ, а також ПАТ істотно знизились. У віддаленому післяопераційному періоді вираженість змін ДАТ протягом доби, дня та ночі у групі хворих без ЦД була істотно вищою.

У хворих групи II під час другого обстеження виявляли істотно вагомішу динаміку показників варіабельності АТ на противагу групі хворих з ЦД (табл. 4).

Відзначали істотні зміни варСАТн ($p < 0,04$), варДАТн ($p < 0,05$), варСАТдб ($p = 0,0002$), варДАТдб ($p = 0,0001$). Водночас варіабельність САТ та ДАТ протягом активного періоду доби істотно не змінилась. Через 3 місяці після КЕ варіабельність САТ протягом доби, дня та ночі істотно знизилась. Натомість зміни варіабельності ДАТ протягом доби та ночі, порівняно з раннім післяопераційним періодом, були неістотними.

Проведений аналіз розподілу хворих за типами добового профілю згідно з рівнем добового індексу АТ під час доопераційного обстеження показав, що у групі хворих на ЦД (рис. 1) фізіологічний тип dipper спостерігався лише у 16 (23 %) хворих, у решти обстежених були прогностично несприятливі циркадні ритми АТ: у 32 (47 %) — тип non-dipper, у 13 (19 %) — over-dipper, у 7 (11 %) — night-peaker.

У групі хворих без ЦД неоптимальні типи кривих ДМАТ становили 73 %, серед яких тип non-dipper траплявся у 32 (46 %) хворих, надмірне зниження АТ протягом пасивного періоду доби (over-dipper) спостерігали

у 16 (23 %) хворих та у 3 (5 %) хворих фіксували нічну гіпертензію. Достатнє зниження АТ у нічні години відзначали лише у 19 (28 %) хворих (рис. 2).

У ранньому післяопераційному періоді зміни САТ і ДАТ у бік поліпшення зумовили і зміну співвідношень хворих з різним типом циркадних ритмів АТ.

Через 5–7 днів після КЕ у групі I (рис. 1) істотно збільшилася частка обстежених з добовим профілем типу non-dipper ($p < 0,04$, критерій Мак-Немара) та зменшилась частка осіб з надмірним нічним зниженням АТ ($p < 0,002$, критерій Мак-Немара).

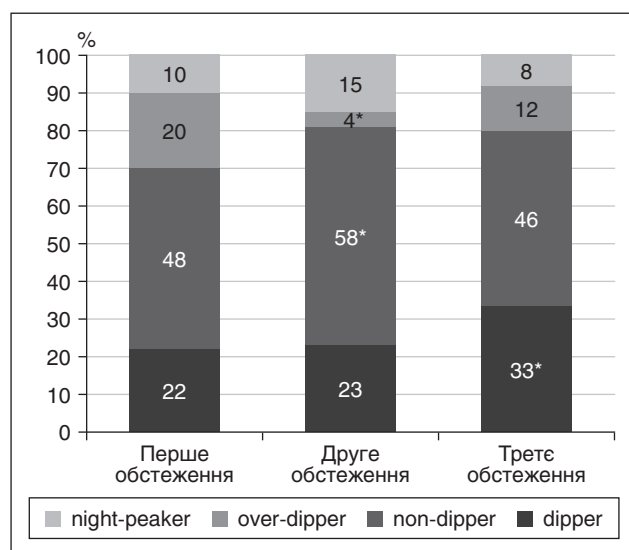


Рисунок 1. Динаміка циркадних ритмів АТ після КЕ у хворих групи I

Примітка: * — відмінність істотна порівняно з першим обстеженням ($p < 0,05$, критерій Мак-Немара).

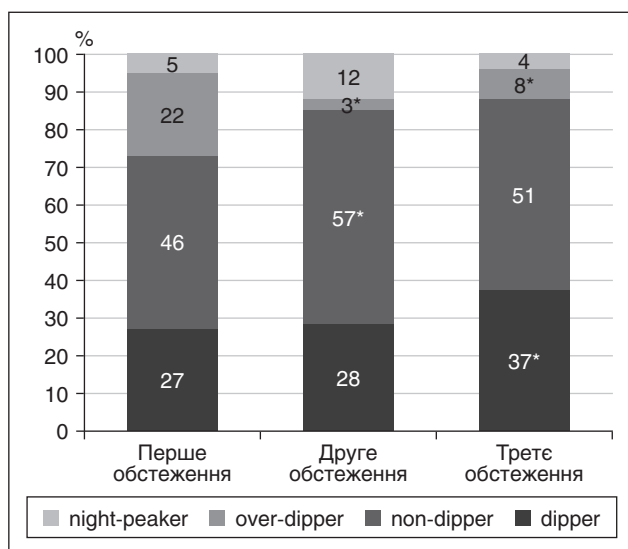


Рисунок 2. Динаміка циркадних ритмів АТ після КЕ у хворих групи II

Примітка: * — відмінність істотна порівняно з першим обстеженням ($p < 0,05$, критерій Мак-Немара).

У віддаленому післяопераційному періоді ми отримали позитивну динаміку добових профілів АТ — частка хворих з циркадним ритмом dipper зросла до 33 % проти 22 % хворих до операції ($p < 0,002$, критерій Мак-Немара).

У групі хворих без ЦД після КЕ відзначали подібну динаміку добових профілів АТ (рис. 2).

Під час другого обстеження кількість хворих з недостатнім зниженням АТ вночі (non-dipper) становила 40 (57 %) проти 32 (46 %) хворих до операції ($p < 0,05$, критерій Мак-Немара). Через 3 місяці після КЕ фізіологічний добовий профіль dipper спостерігали у 26 (37 %) хворих проти 19 (27 %) — у доопераційному періоді ($p < 0,05$, критерій Мак-Немара). Водночас істотно знизилась частка хворих з несприятливим типом добового профілю over-dipper ($p < 0,001$, критерій Мак-Немара), чого не відбулось у групі хворих з ЦД.

Обговорення

Під час доопераційного дослідження проведений аналіз результатів ДМАТ у групах спостереження за свідчив, що усі показники ДМАТ виходили за рамки нормативних значень у хворих як з ЦД 2-го типу, так і без нього. До оперативного втручання переважна більшість показників ДМАТ були істотно вищими у групі хворих з ЦД.

Необхідно зазначити, що підвищені рівні пульсового АТ, варіабельності АТ, систолічного та діастолічного АТ у нічний час доби є вагомими предикторами серцево-судинних подій [11].

Через 5–7 днів після КЕ у хворих групи I відбулось істотне зниження показників: САТд ($p = 0,01$), САТдб ($p = 0,002$), ДАТдб ($p = 0,003$), ДАТд ($p = 0,02$) (табл. 1). Однак привертає увагу неістотна зміна ПАТ, а також САТ і ДАТ протягом ночі. Таким чином, один із факторів ризику виникнення серцево-судинних ускладнень, а саме ПАТ, залишався. Відсутність істотної динаміки

ПАТ може бути наслідком зменшення величин систолічного і діастолічного АТ в активний період доби, натомість протягом ночі зниження АТ було неістотним. Унаслідок вагомшого зниження САТ, аніж ДАТ через 3–6 місяців після КЕ отримали істотне зниження ПАТ.

У групі хворих без ЦД у ранньому післяопераційному періоді, окрім істотної динаміки добових та денних значень САТ і ДАТ, відзначали істотні зміни нічного ДАТ ($p = 0,03$). Водночас зміни ПАТ були також неістотними. У віддаленому післяопераційному періоді вираженість змін ДАТ протягом доби, дня та ночі (табл. 3), а також добової, нічної варіабельності САТ і ДАТ (табл. 4) у групі хворих без ЦД була істотно вищою.

Аналіз розподілу хворих за типами циркадних ритмів АТ показав, що у двох групах спостереження фізіологічний тип dipper становив менше ніж 50 %. Привертає увагу висока частка хворих з достатньо рідкісним варіантом АГ, з надмірним нічним зниженням АТ (понад 20 %). Припускають, що тип добового профілю over-dipper є фактором ризику ішемічного інсульту [21]. Водночас циркадні ритми non-dipper та night-peaker асоціюються з підвищеним ризиком ураження органів-мішеней (гіпертрофії лівого шлуночка, мікроальбумінурії, геморагічного інсульту) [22, 23].

Оцінюючи динаміку добового індексу АТ у групах спостереження, слід відзначити, що вагоме збільшення кількості хворих з несприятливим добовим профілем типу non-dipper після КЕ, ймовірно, обумовлене значним зниженням АТ протягом активного періоду доби. Водночас відсоток хворих з надмірним нічним зниженням АТ (over-dipper) різко впав, а кількість хворих з підвищенням АТ уночі (night-peaker) зросла. Таку динаміку циркадних типів можна пояснити значним зниженням величин АТ протягом дня та його недостатнім зниженням у нічні години. Очевидно, післяопераційне відновлення кровотоку в каротидному басейні призводить до зменшення імпульсації з центрів головного мозку, а тому і певного зменшення параметрів ударного та хвилинного об'ємів крові. Водночас після операції можлива патологічна імпульсація з рецепторів каротидного синуса за рахунок наявних там процесів інфільтрації, набряку та проліферації [16].

Висновки

Наявність ЦД 2-го типу у хворих з АГ та ураженням СА асоційована з істотно вищими показниками середнього САТ за добу, день, ніч, ДАТ за ніч та вищими значеннями варіабельності САТ і ДАТ у денні години, що зумовило збільшення частки хворих з несприятливим циркадним ритмом АТ типу night-peaker та зменшення частки з фізіологічним типом dipper.

Хірургічне лікування каротидних стенозів у хворих з АГ у поєднанні з ЦД 2-го типу і без нього асоціювалось зі зниженням АТ вже в ранньому післяопераційному періоді. У віддаленому періоді після КЕ у двох групах спостереження відзначали подальше зниження показників добового моніторування АТ та істотні зміни ПАТ, що зумовило зростання частки хворих з фізіологічним циркадним ритмом dipper.

Наявність ЦД 2-го типу у хворих зі стенозом СА, на відміну від хворих без ЦД, асоційована з менш вираженим зниженням АТ у ранньому та віддаленому післяопераційному періодах.

КЕ у хворих з АГ та стенозуючим ураженням СА, асоційованим з ЦД 2-го типу та без нього, призводить до істотного збільшення частки хворих з фізіологічним циркадним ритмом типу *dipper*.

Суттєвий антигіпертензивний ефект КЕ, що проявляється вже у ранньому післяопераційному періоді, вимагає оптимізувати раніше застосовану терапію АГ.

Обмеження дослідження. Дослідження було одноцентровим.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті. Гонорар: не задекларовано.

Інформація про фінансування. Фінансуючі організації не відігравали жодної ролі при написанні статті або в рішенні подати звіт для публікації. Дослідження є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри хірургії № 2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького «Прогнозування, діагностика та лікування гемодинамічних розладів та інфекційно-запальних ускладнень у хірургії, серцево-судинній хірургії та трансплантології» (№ держреєстрації 0115U000038, шифр теми ІН.21.00.0001.15).

Внесок авторів. Діденко О.З. — залучення пацієнтів у дослідження, створення електронної бази даних пацієнтів, обробка клінічних даних, аналіз отриманих даних, написання; Кобза І.І. — концепція і дизайн дослідження, редагування тексту; Дутка Р.Я., Дроник І.С., Чмир Н.В. — залучення пацієнтів у дослідження, пошук і аналіз літератури.

References

1. Rekovets OL, Sirenko YM. Adherence to treatment in patients with resistant arterial hypertension. *Ukrainian Journal of Cardiology*. 2023;30:30-39. In Ukrainian. doi:10.31928/2664-4479-2023.1-2.3039.
2. Mishchenko LA, Kolesnik TV, Khomazyuk TA, et al. May Measurement Month 2017-2019: an analysis of blood pressure screening results from Ukraine. *Eur Heart J Suppl*. 2022 Oct 7;24(Suppl F):F41-F44. doi: 10.1093/eurheartjsupp/suac035.
3. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021 Sep 7;42(34):3227-3337. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484.
4. Climie RE, van Sloten TT, Bruno RM, et al. Macrovasculature and Microvasculature at the Crossroads Between Type 2 Diabetes Mellitus and Hypertension. *Hypertension*. 2019 Jun;73(6):1138-1149. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11769.
5. Serhiyenko V, Serhiyenko O. Diabetes mellitus and arterial hypertension. *Miznarodnij endokrinologichnij zurnal*. 2021;17(2):175-188. doi: 10.22141/2224-0721.17.2.2021.230573.
6. Kraege V, Vollenweider P, Waeber G, et al. Development and multi-cohort validation of a clinical score for predicting type

2 diabetes mellitus. *PLoS One*. 2019 Oct 9;14(10):e0218933. doi: 10.1371/journal.pone.0218933.

7. Zhao Z, Hou C, Ye X, Cheng J. Echocardiographic Changes in Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus Patients with and without Hypertension. *Med Sci Monit*. 2020 Jan 26;26:e918972. doi: 10.12659/MSM.918972.

8. Safar ME, Gnakaméné JB, Bahous SA, Yannoutsos A. Longitudinal study of hypertensive subjects with type 2 diabetes mellitus: overall and cardiovascular risk. *Hypertension*. 2017 Jun; 69(6):1029-35. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08962.

9. Solini A, Penno G, Orsi E, et al.; Renal Insufficiency And Cardiovascular Events (RIACE) Study Group. Is resistant hypertension an independent predictor of all-cause mortality in individuals with type 2 diabetes? A prospective cohort study. *BMC Med*. 2019 Apr 25;17(1):83. doi: 10.1186/s12916-019-1313-x.

10. Glodzik L, Rusinek H, Tsui W, et al. Different Relationship Between Systolic Blood Pressure and Cerebral Perfusion in Subjects With and Without Hypertension. *Hypertension*. 2019 Jan;73(1):197-205. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11233.

11. Hermida RC, Ayala DE, Mojón A, Smolensky MH, Fernández JR. Diagnosis and management of hypertension: around-the-clock ambulatory blood pressure monitoring is substantially more effective and less costly than daytime office blood pressure measurements. *Chronobiol Int*. 2019 Nov;36(11):1515-1527. doi: 10.1080/07420528.2019.1658201.

12. Müller M, Österreich M, von Hessling A, Smith RS. Incomplete recovery of cerebral blood flow dynamics in sufficiently treated high blood pressure. *J Hypertens*. 2019 Feb; 37(2):372-9. doi: 10.1097/HJH.0000000000001854.

13. Oztas DM, Meric M, Basaran B, et al. A rare and subtle etiology of chronic oropharyngeal pain: isolated internal carotid artery kinking without stenosis. *Ann Vasc Surg*. 2020 Jan;62:496.e15-496.e18. doi: 10.1016/j.avsg.2019.06.019.

14. Savardekar AR, Narayan V, Patra DP, Spetzler RF, Sun H. Timing of Carotid Endarterectomy for Symptomatic Carotid Stenosis: A Snapshot of Current Trends and Systematic Review of Literature on Changing Paradigm towards Early Surgery. *Neurosurgery*. 2019 Aug 1;85(2):E214-E225. doi: 10.1093/neuros/nyy557.

15. Zhang YK, Zhao Y, Jin WT, et al. Simultaneous treatments in patients with severe carotid artery stenosis and coronary artery disease. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2019 Oct 22;99(39):3077-3080. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2019.39.007.

16. Schröder J, Heinze M, Günther M, et al. Dynamics of brain perfusion and cognitive performance in revascularization of carotid artery stenosis. *Neuroimage Clin*. 2019;22:101779. doi: 10.1016/j.nicl.2019.101779.

17. Spiliopoulos S, Vasiniotis Kamarinos N, Reppas L, Palialexis K, Brountzos E. Carotid artery stenting: an update. *Curr Opin Cardiol*. 2019 Nov;34(6):616-620. doi: 10.1097/HCO.0000000000000679.

18. Bissacco D, Barbetta I. Carotid endarterectomy: a world of discrepancies. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2018 Apr;59(2):296-297. doi: 10.23736/S0021-9509.17.10232-6.

19. Dharmakidari S, Bhattacharya P, Chaturvedi S. Carotid Artery Stenosis: Medical Therapy, Surgery, and Stenting. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017 Aug 19;17(10):77. doi: 10.1007/s11910-017-0786-2.

20. Deşer SB, Demirag MK, Kolbakir F. Does surgical tech-

nique influence the postoperative hemodynamic disturbances and neurological outcomes in carotid endarterectomy? *Acta Chir Belg.* 2019 Apr;119(2):78-82. doi: 10.1080/00015458.2018.1459364.

21. Kinsara AJ. Ambulatory blood pressure monitoring in daily practice. *Indian Heart J.* 2017 Nov-Dec;69(6):788-789. doi: 10.1016/j.ihj.2017.09.223.

22. Melville S, Byrd JB. Monitoring Blood Pressure Outside of the Doctor's Office. *JAMA.* 2018 Nov 6;320(17):1830. doi: 10.1001/jama.2018.11644.

23. Pankiv V. Features of prediabetes management in adolescents with excessive body weight and obesity. *Miznarodnij en-*

dokrinologicnij zurnal. 2022;18(8):436-439. doi: 10.22141/2224-0721.18.8.2022.1222.

Отримано/Received 21.08.2023

Рецензовано/Revised 23.10.2023

Прийнято до друку/Accepted 14.10.2023 ■

Information about authors

Oksana Didenko, MD, PhD, assistant of the department of propaedeutics of internal medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-5690-5429>
Ihor Kobza, DSc, professor, head of the Department of Surgery 2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-8493-414X>
Roman Dutka, DSc, Professor, Head of the Department of Propedeutics of Internal Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-2130-9811>
Iryna Dronyk, MD, PhD, Associate professor of the department of propaedeutics of internal medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; <http://orcid.org/0000-0002-2274-4022>
Natalia Chmyr, MD, PhD, Assistant professor of internal medicine propaedeutics department, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-8208-7303>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. The funding organizations had no role in writing the article or in the decision to submit the report for publication. The study is a fragment of the research work of the Department of Surgery 2 of Danylo Halytsky Lviv National Medical University "Prognosis, diagnosis and treatment of hemodynamic disorders and infectious-inflammatory complications in surgery, cardiovascular surgery and transplantology" (state registration number 0115U000038, topic code IH.21.00.0001.15).

Authors' contribution. O.Z. Didenko — patient recruitment, creation of an electronic database of patients, processing of clinical data, analysis of the obtained data, writing the paper; I.I. Kobza — research concept and design, text editing; R.Ya. Dutka, I.S. Dronyk, N.V. Chmyr — patients recruitment, literature search and analysis.

Didenko O.Z., Kobza I.I., Dutka R.Ya., Dronyk I.S., Chmyr N.V.
Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

The course of arterial hypertension in patients with type 2 diabetes after surgical treatment of carotid artery stenotic lesions

Abstract. Background. Arterial hypertension (AH) is the cause of 70–75 % of strokes. Atherosclerotic lesion of the carotid artery (CA) is a classic example of a vascular lesion in individuals with hypertension. The risk of stroke increases twice when hypertension and diabetes are combined. Carotid endarterectomy (CA), which has both a curative and preventive nature, is the main method of surgical treatment of CA stenoses. The purpose was to study the course of blood pressure in patients with type 2 diabetes and without it after CE. **Materials and methods.** 138 patients with arterial hypertension and CA stenosis were selected for the purpose of CE under local anesthesia. Patients were divided into two groups: 68 patients with type 2 diabetes (group I) and 70 patients without diabetes (group II). The median age of patients in group I was 64 [50–71] years, group II — 63.5 [47–68] years. Daily blood pressure monitoring (BPD) was performed 2 days before surgery (1 examination), 5–7 days after surgery (2 examinations) and 3–6 months after CE (3 examinations). The average indicators of systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) per day, day, and night were evaluated; average pulse blood pressure (BP); variability of SBP and DBP per day, day, night. **Results.** Before the operation, group I, in contrast to group II, recorded significantly higher indicators: SATdb ($p = 0.02$), SAT

($p = 0.03$), SATn ($p = 0.01$), DBTn ($p < 0.05$), PAT ($p = 0.03$), varDATdb ($p = 0.03$), varSATd ($p = 0.03$), varDATn ($p = 0.04$). During the second examination in group II, significantly more significant dynamics of DMAT indicators were noted: SATdb ($p = 0.002$), SATd ($p = 0.02$), DAPdb ($p = 0.002$), DAPd ($p = 0.01$), DAPn ($p = 0.03$), varSATn ($p < 0.04$), varDATn ($p < 0.05$), varSATdb ($p = 0.0002$), varDATdb ($p = 0.0001$). The dynamics of PAT and midnight SAT were insignificant. 3 months after KE, all mean values of SBP and DBP, as well as PAT, decreased significantly in patients of group II. The expressiveness of changes in SBP indicators during the day, day and night, as well as indicators of SBP variability in group II was more significant. During the third examination, the proportion of patients with a "dipper" circadian rhythm increased in the two groups ($p < 0.05$). In group II, the proportion of patients with an unfavorable type of daily profile "over-dipper" significantly decreased ($p < 0.001$), which did not occur in group I. **Conclusions.** Surgical treatment of carotid stenoses in patients with and without type 2 diabetes is associated with a decrease in blood pressure in the early postoperative period and is observed for several months after the operation.

Keywords: arterial hypertension; diabetes; carotid stenosis; carotid endarterectomy