

ОЦІНКА УРАЖЕННЯ ПЕРИФЕРИЧНИХ СУДИН У ХВОРИХ ІЗ РІЗНИМ СТУПЕНЕМ ПІДВИЩЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Ю. М. Сіренко, О. Л. Рековець, С. А. Поліщук

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України, м. Київ, Україна

Ключові слова:
артеріальна гіпертензія,
ступінь підвищення
артеріального тиску,
гомільково-плечовий
індекс.

Клінічна та
експериментальна
патологія 2022. Т.21, №2
(80). С. 14-21.

DOI:10.24061/1727-4338.
XXI.2.80.2022.03

E-mail:
recovets@ukr.net

Мета роботи – дослідити частоту ураження периферичних артерій за допомогою визначення гомільково-плечового індексу у хворих на артеріальну гіпертензію 1-3 ступеня старшої вікової групи (>55 років) із використанням автоматичних приладів для вимірювання артеріального тиску.

Матеріал та методи. Об'єктом дослідження були хворі на артеріальну гіпертензію (АГ), старші за 55 років, усього 150 осіб (по 50 пацієнтів із рівнем підвищення артеріального тиску (АТ) 1, 2 та 3 ступенів), а також 20 здорових осіб того ж віку. До дослідження залучали тільки пацієнтів, які не мали явних клінічних симптомів ураження периферичних судин та не зараховували хворих зі стійкими порушеннями ритму серця (фібриляцією передсердь, частою шлуночковою екстрасистолією та ін.). Одночасно вимірювали АТ на руці з більшим рівнем АТ та на нозі в положенні лежачи. Після цього обчислювали гомільково-плечовий індекс як співвідношення середнього рівня систолічного АТ (САТ) окремо на правій та лівій гомілці і середнього рівня САТ на плечі руки з більшим АТ. При його величині, меншій за 0,9, діагностували ураження периферійних артерій на відповідному боці.

Результати. Для детального аналізу ми розподілили усіх хворих на АГ залежно від величини гомільково-плечового індексу на дві підгрупи: до підгрупи А залучено хворих (n=141) на АГ з величиною індексу > 0,9, а до підгрупи Б (n=9), відповідно, з величиною індексу < 0,9. Середній вік пацієнтів підгрупи А становив $64,5 \pm 1,1$ роки, підгрупи Б – $66,5 \pm 2,1$ роки (p > 0,05 між підгрупами). САТ у підгрупі А становив $159,4 \pm 2,9$ мм рт.ст., у підгрупі Б – $162,1 \pm 4,2$ мм рт.ст. (p > 0,05 між підгрупами). Хворі обох підгруп не відрізнялися за віком, статтю, величиною індексу маси тіла. Пацієнти в обох підгрупах мали значно підвищений рівень загального холестерину в сироватці крові $6,5 \pm 0,2$ ммоль/л та $6,7 \pm 0,5$ ммоль/л відповідно. Ступінь підвищення діастолічного АТ (ДАТ) у підгрупі А був достовірно вищий ($103,2 \pm 1,2$ мм рт.ст.) порівняно з підгрупою Б – $78 \pm 4,6$ мм рт.ст. (p < 0,01). Рівень креатиніну сироватки крові у хворих з ознаками ураження периферичних артерій був вищим, ніж у пацієнтів без ознак ураження: $99,4 \pm 3,6$ мкмоль/л проти $88,2 \pm 3,1$ мкмоль/л (p < 0,05). Цукровий діабет 2 типу траплявся у 44 % у підгрупі Б та у 7 % у підгрупі А.

Висновки. Найчастіше ознаки ураження периферичних судин відзначали у пацієнтів, старших за 55 років, з ізольованою систолічною артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом 2-го типу та підвищеним рівнем креатиніну сироватки крові.

Key words:
arterial hypertension,
degree of increase in
arterial pressure, ankle-
brachial index.

Clinical and experimental
pathology 2022. Vol.21,
№ 2 (80). P. 14-21.

ASSESSMENT OF PERIPHERAL VASCULAR DAMAGE IN PATIENTS WITH DIFFERENT DEGREES OF BLOOD PRESSURE INCREASE

Yu. M. Sirenko, O. L. Rekovets, S. A. Polischuk

State Institution «NSC «Institute of Cardiology named after Academician MD Strazheska» of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Purpose – to investigate the frequency of peripheral arteries damage by determining the ankle-brachial index (ABI) in patients with hypertension of 1-3 degrees of the older age category (> 55 years) using automatic devices for measuring blood pressure.

Material and methods. The object of the study were patients with hypertension older than 55 years, 150 people (50 patients with elevated blood pressure levels 1, 2 and 3 degrees), as well as 20 healthy people of the same age. The study included only patients who did not have obvious clinical symptoms of peripheral vascular disease. The study did not include patients with persistent cardiac arrhythmias (atrial fibrillation, frequent ventricular arrhythmias, etc.). Simultaneous measurement of blood pressure on the arm with a higher level of blood pressure and on the leg in a supine position was carried out. After that, the ankle-brachial index was calculated as the ratio of the mean systolic blood pressure (SBP) separately on the right and left ankle to the mean SAT level on the brachial of the arm with higher BP. If ABI less than 0.9 damage of peripheral arteries on a proper side was diagnosed.

Results. For a detailed analysis, we divided all patients with hypertension depending on the value of the ankle-shoulder index into two subgroups: subgroup A included patients ($n = 141$) with hypertension with an index value > 0.9 , and subgroup B ($n = 9$) – respectively < 0.9 . The mean age of patients in subgroup A was 64.5 ± 1.1 years, subgroup B – 66.5 ± 2.1 years ($p > 0.05$ between subgroups). SAT in subgroup A was 159.4 ± 2.9 mm Hg, in subgroup B – 162.1 ± 4.2 mm Hg. ($p > 0.05$ between subgroups). Patients in both subgroups did not differ in age, sex, body mass index, smoking frequency. Patients in both subgroups had significantly elevated serum total cholesterol of 6.5 ± 0.2 mmol / l and 6.7 ± 0.5 mmol / l, respectively. The degree of increase in diastolic blood pressure (BP) in subgroup A was significantly higher than 103.2 ± 1.2 mm Hg. compared with subgroup B – 78 ± 4.6 mm Hg ($p < 0.01$). Serum creatinine levels in patients with signs of peripheral arterial lesions were higher than in patients without signs of lesions of 99.4 ± 3.6 $\mu\text{mol} / \text{l}$ versus 88.2 ± 3.1 $\mu\text{mol} / \text{l}$ ($p < 0.05$). Type 2 diabetes was found in 44 % in subgroup B and in 7 % in subgroup A.

Conclusions. The most common signs of peripheral vascular disease were observed in patients older than 55 years with isolated systolic hypertension, type 2 diabetes mellitus and elevated serum creatinine.

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається основним чинником розвитку серцево-судинних та судинно-мозкових ускладнень в індустріалізованих країнах світу [1-3]. Основним методом діагностики і контролю ефективності лікування АГ є вимірювання артеріального тиску (АТ). У повсякденній практиці це кількаразове вимірювання АТ на прийомі у лікаря (у його кабінеті – офісі) – визначення так званого «офісного» АТ.

Підвищення артеріального тиску (АТ) реєструють у 15-30 % дорослого населення [1-4]. Проте існують значні розбіжності цього показника в різних країнах світу: від 6 % – у країнах Африки до 30-35 % – у Скандинавських країнах. За даними офіційної статистики МОЗ, у 2005 році в Україні зареєстровано 10696231 хворих на АГ, що становить понад 28 % дорослого населення.

Дуже часто впродовж тривалого часу у конкретного хворого АГ проявляється єдиною ознакою – підвищенням АТ, а виникнення клінічної симптоматики та скарг у пацієнта означає розвиток уражень органів-мішеней. Тому єдиним діагностичним заходом для своєчасного виявлення АГ є обов'язкове вимірювання АТ медичним персоналом у всіх осіб, які звернулися за медичною допомогою до лікарів усіх спеціальностей, а також під час профілактичних оглядів.

Згідно з сучасними тенденціями значна увага приділяється стратифікації ризику виникнення серцево-судинних та судинно-мозкових ускладнень. Ступінь ризику визначається не тільки ступенем підвищення АТ, а й наявністю факторів ризику, ураженням органів-мішеней, пов'язаних з АГ. Ураження периферичних артерій у всіх сучасних класифікаціях зараховано до уражень органів-мішеней і його наявність переводить пацієнта у розряд високого та дуже високого ризику. З іншого боку, АГ є фактором виникнення та прогресування уражень периферичних судин і при її наявності у таких хворих значно збільшується ризик виникнення тяжких серцево-судинних та судинно-мозкових ускладнень і смерті.

Простим неінвазивним методом виявлення пацієнтів з ураженням периферичних судин є визначення гомілково-плечового індексу (ГПІ). ГПІ визначається у стані спокою. Деякі дослідники

визначали ГПІ після фізичного навантаження, оскільки це, на їх думку, покращує діагностичну цінність індексу для оцінки ураження периферичних артерій. Знижений ГПІ у стані спокою пов'язаний із підвищеним ризиком серцево-судинної смертності та смертності від усіх причин. Проте існують суперечки щодо прогностичної значущості ГПІ після фізичного навантаження для прогнозування смертності від усіх причин у пацієнтів із підозрюваним або встановленим захворюванням периферичних артерій [4-10, 13].

Sun et al. провели мета-аналіз та встановили, що зниження ГПІ після фізичного навантаження пов'язане з підвищеним ризиком смертності від усіх причин серед пацієнтів з аномальним ГПІ у стані спокою. Пацієнти зі зниженням ГПІ після тренування мали на 70 % більший ризик смертності від усіх причин, ніж пацієнти з аномальним ГПІ у стані спокою. Автори вважають, що вимірювання ГПІ після тренування може покращити стратифікацію ризику смерті у пацієнтів з ураженням периферичних артерій. Цей мета-аналіз показав, що визначення ГПІ після фізичного навантаження може мати прогностичну цінність для покращення стану пацієнтів з ураженням периферичних артерій, які мають високий ризик смерті [11].

Hong et al. [12] провели мета-аналіз за результатами пошуку з баз даних PubMed, MEDLINE та Embase, що становило 11 оригінальних досліджень, із загальною кількістю 5374 пацієнтів стосовно встановлення прогностичного значення ГПІ у пацієнтів з та без перенесеного інсульту щодо кінцевих серцево-судинних та інших фатальних і нефатальних подій.

У цьому мета-аналізі ризик комбінованих судинних подій та рецидиву інсульту за рік спостереження коливався від 7,1 % до 33,3 % і від 3,1 % до 21,4 % для групи з низьким показником ППІ і від 3,8 % до 14,1 % і від 3,1 % до 9,7 % для групи з нормальним ГПІ, відповідно. Автори роблять висновок, що низький ГПІ є незалежним фактором ризику як повторного інсульту, так і подальших судинних подій. Два інші мета-аналізи, які досліджували зв'язок між низьким показником ГПІ та ризиком інсульту в когортах без інсульту, проводили додатковий аналіз повторного

інсульту. Зокрема, Sander et al. [14] об'єднали 4 відповідні дослідження (2762 пацієнти) і отримали загальний разик повторного інсульту у 2,1 раза вищий (95 % ДІ, 1,6-2,8) у пацієнтів із гострим інсультом та низьким показником ГПІ. Fan et al. [15] показали на аналізах 593 пацієнтів збільшення ризику повторного інсульту в 3,02 раза (95 % ДІ, 1.26-7.08) у пацієнтів із низьким рівнем ГПІ [14, 15].

За даними різних рекомендацій та експертів, метод визначення ГПІ є найбільш доступним для скринінгу хворих із ураженням периферійних артерій [16, 17, 21, 25]. Однак у реальних умовах лікарського прийому в Україні цей метод застосовується рідко через певну трудомісткість – забирає багато часу вимірювання звичайним мембранним сфігмоманометром тиску на одній руці, потім – на іншій; далі – на одній нозі і на іншій. Окрім того, протягом часу, затраченого на виконання цих процедур, рівень АТ може мати природні коливання, що значною мірою знижує діагностичні можливості.

Заборона ртуті та технологічні винаходи в галузі виробництва медичної техніки у багатьох країнах сприяла розвитку та поширенню напів- та повністю автоматичних приладів для вимірювання АТ методом осцилометрії. У напівавтоматичних приладах нагнітання повітря в манжету здійснює користувач самостійно, за допомогою груші, а в автоматичних приладах – електричний компресор. Застосування автоматизованого нагнітання повітря та стандартне однотипне виконання випуску повітря з манжети при кожному вимірюванні дає змогу уникнути суб'єктивних факторів, які можуть спотворювати результати при застосуванні звичайного вимірювання АТ. Було немало дискусій щодо використання осцилометрії як методу вимірювання АТ в умовах клінік та в домашніх умовах. Крапку в цих дискусіях поставлено з впровадженням стандартів якісних випробувань в умовах клінік (клінічних апробацій). На поточний момент можна визначити, що деякі з автоматичних осцилометричних приладів мають точність на рівні ртутних сфігмоманометрів. Окрім того, автоматичні прилади дають можливість документувати результати вимірювання (друкувати, вносити у пам'ять, комп'ютерну базу даних, передавати через засоби зв'язку тощо) і, у такий спосіб, підвищувати діагностичну значимість дослідження. Автоматичні та напівавтоматичні прилади безпечні і зручні. У більшості випадків помилка при автоматичному вимірюванні буде меншою, ніж при ручному.

Мета роботи

Дослідити частоту ураження периферичних артерій за допомогою визначення гомілково-плечового індексу у хворих на артеріальну гіпертензію 1-3 ступеня старшої вікової групи (>55 років) із використанням автоматичних приладів для вимірювання артеріального тиску.

Матеріал та методи дослідження

Об'єктом дослідження були хворі на АГ, старші за 55 років, які звернулися до поліклініки та відділення

вторинних і легеневих гіпертензій ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України – 150 осіб (по 50 пацієнтів із рівнем підвищення АТ 1, 2 та 3 ступеня), а також 20 здорових осіб того ж віку. До дослідження залучали тільки пацієнтів, які не мали явних клінічних симптомів ураження периферичних судин. До дослідження не зараховували хворих зі стійкими порушеннями ритму серця (фібриляцією передсердь, частою шлуночковою екстрасистолією та ін.).

Програма дослідження, окрім загальноклінічних та стандартних лабораторних процедур, містила одночасне вимірювання АТ на обох руках у положенні сидячи (тричі з обчисленням середньої величини). При цьому визначали руку, на якій АТ був вищим. Наступним кроком було одночасне вимірювання АТ на руці з більшим рівнем АТ та на нозі в положенні лежачи (тричі з обчисленням середньої величини на одній, а потім тричі – на іншій нозі). Після цього проводили обчислення гомілково-плечового індексу, як співвідношення середнього рівня систолічного АТ (САТ) окремо на правій та лівій гомілці та середнього рівня САТ на плечі руки з вищим АТ. При його величині, менше за 0,9, діагностували ураження артерій на відповідному боці [23, 25, 36].

Вимірювання АТ проводили у ранкові часи з 8 до 10 години після 5-хвилинного відпочинку у спеціальній лабораторії з наявністю зручних крісел та кушетки [1, 4, 13]. Вимірювання АТ на руках та ногах здійснювали за допомогою автоматичного приладу для вимірювання АТ.

Використання автоматичних вимірювачів АТ дало змогу значно спростити метод визначення ГПІ, при цьому максимально знизивши похибку, пов'язану з процедурою вимірювання. В амбулаторних умовах виконувати це дослідження може спеціально навчена медична сестра або лаборант. При цьому найбільш складним елементом є навчання правильно накладати манжетку. Для проведення ж вимірювання достатньо лише одночасно натиснути на дві кнопки. Ехокардіографічне дослідження проводили усім хворим за стандартною методикою в М-режимі на апараті «Sonoline-01» (виробництва фірми «Siemens», Німеччина). Масу міокарда визначали за рекомендацією Penn-Convention. Індекс маси міокарда лівого шлуночка визначали як співвідношення маси міокарда лівого шлуночка і площі поверхні тіла [13]. Біохімічні аналізи виконували на автоматичному фотометрі «Livia» («Cormau», Польща) в ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України. Визначали рівень креатиніну, глюкози та холестерину сироватки крові.

Статистичну обробку результатів здійснювали після створення баз даних у системах Microsoft Excel та Access. Середні показники обстежених пацієнтів визначали за допомогою пакета аналізу в системі Microsoft Excel. Усі інші статистичні розрахунки проводили за допомогою програми SPSS 21.0. Достовірність різниці середніх показників між групами визначали методом незалежного t-тесту для середніх за допомогою програми SPSS 21.0.

Результати та їх обговорення

Частота виявлення гомілково-плечового індексу меншого, ніж 0,9, серед безсимптомних хворих на АГ нараховувала 6 %. У контрольній групі осіб зі зниженим рівнем ГПІ не виявлено (рис. 1). Різниця у частоті виявлення зниженого рівня ГПІ між хворими на АГ з різним ступенем підвищення АТ у нашому дослідженні не зафіксовано.

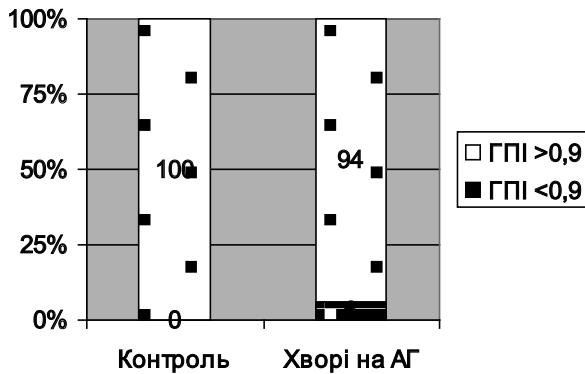


Рис. 1. Частота виявлення уражень судин нижніх кінцівок у хворих на АГ.

Для детального аналізу ми розподілили усіх хворих на АГ залежно від величини ГПІ на дві підгрупи: до підгрупи А зараховано хворих ($n=141$) на АГ з величиною індексу $\geq 0,9$, а до підгрупи Б ($n=9$) – з індексом $< 0,9$. Дані про основні демографічні та клінічні параметри хворих підгруп А і Б наведено в табл. 1. Як видно з таблиці, хворі обох підгруп не відрізнялися за віком, статтю, величиною індексу маси тіла, частотою паління та вмістом загального холестерину у сироватці крові. При цьому слід зазначити, що пацієнти в обох підгрупах мали значно підвищений рівень загального холестерину в сироватці крові порівняно з нормою. Також не було виявлено різниці між підгрупами щодо величини індексу маси міокарда.

У хворих з ураженням периферичних судин спостерігалася тенденція до більшої тривалості АГ з моменту діагностики, у них достовірно частіше (в 6 разів) траплявся цукровий діабет 2-го типу. Принциповим, на нашу думку, було те, що за рівнем САТ пацієнти обох груп не відрізнялися, але ступінь підвищення діастолічного АТ (ДАТ) у підгрупі А був достовірно вищий $103,2 \pm 1,2$ проти $78 \pm 4,6$ мм рт.ст. ($p < 0,01$). Це означає, що хворі у підгрупі Б мали переважно ізольовану систолічну АГ, при якій спостерігається високий рівень пульсового АТ.

Таблиця 1

Клінічна характеристика хворих на артеріальну гіпертензію у підгрупах

Показник	Величина показника $M \pm m$, n (%)	
	Підгрупа А $n=141$	Підгрупа Б $n=9$
Чоловіки, n (%)	78 (55,3 %)	6 (66,7 %)
Жінки, n (%)	63 (44,7 %)	3 (33,3 %)
Середній вік, роки	$64,5 \pm 1,1$	$66,5 \pm 2,1$
Тривалість АГ, роки	$15,5 \pm 1,1$	$19,5 \pm 2,2$
Індекс маси тіла, кг/м ²	$30,0 \pm 0,6$	$28,8 \pm 0,9$
Цукровий діабет, n (%)	10 (7 %)	4 (44,4 %)*
Паління, n (%)	21 (14,9 %)	1 (11,1 %)
САТ, мм рт.ст.	$159,4 \pm 2,9$	$162,1 \pm 4,2$
ДАТ, мм рт.ст.	$103,2 \pm 1,2$	$78,0 \pm 4,6$ *
ЧСС, уд/хв.	$72,1 \pm 1,8$	$68,3 \pm 2,2$
Індекс маси міокарду лівого шлуночку, г/м ²	$130,4 \pm 8,0$	$126,6 \pm 10,1$
Креатинін, мкмоль/л	$88,2 \pm 3,1$	$99,4 \pm 3,6$ *
Загальний холестерин, ммоль/л	$6,5 \pm 0,2$	$6,7 \pm 0,5$

Примітка: * – достовірність різниці показників між підгрупами ($p < 0,05$).

Іншим важливим показником, за яким достовірно відрізнялися підгрупи хворих, був рівень креатиніну сироватки крові. При тому, що його вміст в обох підгрупах був у межах нормальних величин, у хворих з ознаками ураження периферичних артерій він був на 7 % вищим, ніж у пацієнтів без ознак ураження ($p < 0,05$).

Отже, факторами, які асоціювалися з ураженням периферичних артерій у хворих на АГ, старших за 55 років, були: цукровий діабет, ізольована систолічна АГ та більш високий рівень креатиніну сироватки крові.

Як було зазначено вище, ризик розвитку серцево-судинних і судинно-мозкових ускладнень у хворих на АГ визначається як рівнем підвищення АТ, так і наявністю уражень органів-мішеней. При цьому тривалий час ознаки ураження органів-мішеней клінічна та експериментальна патологія. 2022. Т.21, № 2 (80)

не мають явних клінічних симптомів і можуть бути виявлені тільки при інструментальному дослідженні. Встановлення ураження судин переводить пацієнта з АГ у групу високого та дуже високого ризику і, відповідно, визначає більш агресивну тактику його лікування. Проведене дослідження не тільки показало можливість використання простого неінвазивного методу визначення ураження периферичних судин у хворих на АГ, а також окреслило можливі категорії пацієнтів, у яких його слід проводити: вік, старший за 55 років, ізольована систолічна АГ, цукровий діабет, ознаки ураження нирок.

Дані літератури засвідчують, що виявлення уражень периферичних артерій методом встановлення низького ГПІ асоціюється з підвищенням ризику розвитку серцево-судинних та судинно-мозкових ускладнень на 22-35 %, в т.ч. смерті – на 32 % [11,

16, 20]. Низький рівень ГПШ також часто поєднувався з ураженням сонних та стегнових артерій (потовщення інтима-медіа), ознаками уражень органів-мішеней (ішемічна хвороба серця та інфаркт міокарда, інсульт та транзиторна ішемічна атака) [5, 6, 18, 19, 21-26].

За даними літератури, знижений рівень ГПШ трапляється у 4-5 % в загальній популяції осіб у віці, старших за 40 років [22]. В осіб, старших за 70 років, його поширеність зростає до 10-15 % [22]. У нашому дослідженні у хворих, старших за 55 років, частота виявлення нараховує 6 %. Зниження величини ГПШ частіше спостерігається: у чоловіків, ніж у жінок (у 2 рази), у хворих на цукровий діабет, ніж без нього – 11 проти 4 % [18, 22, 23]. Вважають, що частота виявлення низького ГПШ зростає у тих, хто палить та при наявності атеросклеротичних уражень іншої локалізації [6, 9, 20]. Окрім того, виявлено, що у більшості хворих з ураженням периферичних артерій виявляється супутня АГ [7, 9, 22, 27-31].

Розвиток ізольованої систолічної АГ, з одного боку, пов'язаний зі змінами пружно-еластичних властивостей артерій, тобто її поява засвідчує про значне ураження стінок магістральних артерій. З іншого боку, при ізольованій систолічній АГ високий пульсовий АТ є додатковим чинником подальшого прогресування ураження периферичних судин [2, 4, 8, 10, 12, 14, 32-26]. Отже, у цієї категорії хворих є всі підстави включити в програму обстеження пошук ознак ураження артеріальних судин, у тому числі – визначення ГПШ.

Добре відомо, що цукровий діабет значно підвищує ризик розвитку уражень артерій як у хворих на АГ, так і без неї. За даними I. Vicente et al., частота виявлення зниженого ГПШ у хворих на цукровий діабет становить близько 20 % і не залежить від наявності клінічних проявів інших серцево-судинних уражень [34]. Більше того, є дослідження, які показують, що у пацієнтів із метаболічним синдромом ще до стадії розвитку цукрового діабету ураження периферичних артерій і низький рівень ГПШ трапляється набагато частіше, ніж у загальній популяції – до 22,5 % [24].

Відповідно до сучасної класифікації АГ наявність діабету переводить пацієнта у статус високого або дуже високого ризику. При цьому лікувальна програма включає досягнення більш низького цільового АТ та необхідність його більш жорсткого контролю [1, 4]. При аналізі бази дослідження ABCD показано, що при недостатньому контролі АТ (група менш жорсткого контролю) у хворих із низьким ГПШ залишається високим ризик розвитку серцево-судинних ускладнень. Водночас, при ефективному контролі АТ (група жорсткого контролю) низький ГПШ не асоціювався з підвищеним ризиком виникнення серцево-судинних ускладнень [15]. Автори підкреслюють, що інтенсивний контроль АТ у хворих на цукровий діабет (менший за 125/75 мм рт.ст.) дає змогу значно знизити ймовірність розвитку серцево-судинних ускладнень навіть при високому та дуже високому ступені ризику.

За даними I. Vicente et al. у пацієнтів із цукровим діабетом та низьким ГПШ частіше спостерігався підвищений рівень креатиніну у сироватці крові [34].

Зв'язок уражень периферичних артерій із порушенням функції нирок був виявлений і в нашому дослідженні. За даними спостереження за 13655 хворими у загальній популяції в дослідженні ARIC, початково знижений ГПШ був предиктором підвищення вмісту креатиніну впродовж наступних 3 років [18, 37]. При наявності ж діабету на фоні АГ збільшується ризик розвитку уражень інших органів-мішеней і, у першу чергу – нирок. На нашу думку, саме цукровий діабет і є ключовим моментом, що поєднує ураження нирок та периферичних судин. Іншим чинниками, які пов'язані з ураженням нирок та периферичних судин, згідно з нашим дослідженням, може бути тривалість АГ та високий рівень пульсового АТ.

Отже, використання автоматичних вимірювачів АТ дає змогу зробити визначення ГПШ простим, доступним, амбулаторним неінвазивним методом встановлення ураження периферичних судин у хворих на АГ. Наш досвід дає підстави рекомендувати більш широке використання цього методу в практиці лікарів сімейної медицини, терапевтів та кардіологів як для діагностики ураження периферичних артерій, так і для стратифікації ризику у пацієнтів з АГ.

Висновки

1. Застосування приладів автоматичного вимірювання артеріального тиску дає змогу не тільки визначати ступінь його підвищення, але й просто і доступно оцінювати ураження судин за допомогою визначення гомілково-плечового індексу.

2. Ознаки ураження периферичних судин (гомілково-плечовий індекс, менший за 0,9) реєстрували у 6 % пацієнтів із різним ступенем артеріальної гіпертензії і ні в жодного обстеженого без артеріальної гіпертензії.

3. Найчастіше ознаки ураження периферичних судин відзначалися у пацієнтів, старших за 55 років, з ізольованою систолічною артеріальною гіпертензією, з цукровим діабетом та підвищеним рівнем креатиніну сироватки крові.

Перспективи подальших досліджень

Визначення подальших можливостей оцінки гомілково-плечового індексу в багатоцентрових дослідженнях для оцінки ризику пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

Список літератури

1. Свіщенко ЄП, Багрій АЕ, Єна ЛМ, Коваленко ВМ, Коваль СМ, Мелліна ІМ, та ін. Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. Київ; 2008. 80 с.
2. Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія. Київ: Моріон; 2002. 201 с.
3. Смирнова ПП, Горбась ІМ, Кваша ОО. Артеріальна гіпертензія: епідеміологія і статистика. Український кардіологічний журнал. 1998;6:3-8.
4. Feringa HH, Bax JJ, van Waning VH, Boersma E, Elhendy A, Schouten O, et al. The long-term prognostic value of the resting and postexercise ankle-brachial index. Arch Intern Med. 2006;166(5):529-35. doi: 10.1001/archinte.166.5.529

5. Feringa HH, Karagiannis SE, Schouten O, Vidakovic R, van Waning VH, Boersma E, et al. Prognostic significance of declining ankle-brachial index values in patients with suspected or known peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;34(2):206-13. doi: 10.1016/j.ejvs.2007.02.018
6. Diehm C, Darius H, Pittrow D, Schwertfeger M, Tepohl G, Haberl RL, et al. Prognostic value of a low post-exercise ankle brachial index as assessed by primary care physicians. *Atherosclerosis.* 2011;214(2):364-72. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.11.030
7. Sheikh MA, Bhatt DL, Li J, Lin S, Bartholomew JR. Usefulness of postexercise ankle-brachial index to predict all-cause mortality. *Am J Cardiol* 2011;107(5):778-82. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.10.060
8. Hammad TA, Strefling JA, Zellers PR, Reed GW, Venkatachalam S, Lowry AM, et al. The effect of post-exercise ankle-brachial index on lower extremity revascularization. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015;8(9):1238-44. doi: 10.1016/j.jcin.2015.04.021
9. Hammad TA, Hiatt WR, Gornik HL, Shishehbor MH. Prognostic value of an increase in post-exercise ankle-brachial index. *Vasc Med* 2017;22(3):204-9. doi: 10.1177/1358863x16676902
10. de Liefde II, Klein J, Bax JJ, Verhagen HJM, van Domburg RT, Poldermans D. Exercise ankle brachial index adds important prognostic information on long-term out-come only in patients with a normal resting ankle brachial index. *Atherosclerosis.* 2011;216(2):365-9. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.10.051
11. Sun H, Liu L, Jing Y, Wang J, Zhou Y, Chen K, et al. Post-exercise ankle-brachial index decline and risk of all-cause mortality: A meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;27(11):1225-7. doi: 10.1177/2047487319849507
12. Hong JB, Leonards CO, Endres M, Siegerink B, Liman TG. Ankle-Brachial Index and Recurrent Stroke Risk: Meta-Analysis. *Stroke.* 2016;47(2):317-22. doi: 10.1161/strokeaha.115.011321
13. Mancia G. Initial combination treatment in the 2018 ESC/ESH hypertension guidelines. *Anatol J Cardiol.* 2019;22(3):100-1. doi: 10.14744/anatoljcardiol.2019.03292
14. Sander D, Poppert H, Sander K, Etgen T. The role of intima-media-thickness, ankle-brachial-index and in ammatory biochemical parameters for stroke risk prediction: a systematic review. *Eur J Neurol [Internet].* 2012[cited 2022 Jun 10];19(4):544-e36. Available from: doi: 10.1111/j.1468-1331.2011.03510.x
15. Fan H, Hu X, Yu W, Cao H, Wang J, Li J, et al. Low ankle-brachial index and risk of stroke. *Atherosclerosis.* 2013;229(9):317-23. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2013.05.014
16. Agnelli G, Cimminiello C, Meneghetti G, Urbinati S. Low ankle-brachial index predicts an adverse 1-year outcome after acute coronary and cerebrovascular events. *J Thromb Haemost.* 2006;4(12):2599-606. doi: 10.1111/j.1538-7836.2006.02225.x
17. Allison MA, Laughlin GA, Barrett-Connor E. Association between the ankle-brachial index and carotid intimal medial thickness in the Rancho Bernardo Study. *Am J Cardiol.* 2006;98(8):1105-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.05.037
18. Fowkes FG, Thorogood M, Connor MD, Lewando-Hundt G, Tzoulaki I, Tollman SM. Distribution of subclinical markers of cardiovascular risk, the ankle brachial index, in a rural African population: SASPI study. *Eur J Cardivas Prev Rehabil.* 2006;13(6):964-9. doi: 10.1097/01.hjr.0000201511.28590.9f
19. Guijarro C, Mesa N, Jimenez J, Puras E, Sánchez C, Fernández-Sánchez FJ, et al. Similarities and differences among patients with symptomatic atherosclerosis affecting several territories. The AIRVAG cohort (Integral Attention to Global Vascular Risk). *Med Clin (Barc).* 2006;127(16):605-11. doi: 10.1157/13094417
20. Kennedy M, Solomon C, Manolio TA, Criqui MH, Newman AB, Polak JF, et al. Risk factors for declining ankle-brachial index in men and women 65 years or older: the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern. Med.* 2005;165(16):1896-902. doi: 10.1001/archinte.165.16.1896
21. Koji Y, Tomiyama H, Ichihashi H, Nagae T, Tanaka N, Takazawa K, et al. Comparison of ankle-brachial pressure index and pulse wave velocity as markers of the presence of coronary artery disease in subjects with a high risk of atherosclerotic cardiovascular disease. *Am J Cardiol.* 2004;94(7):868-72. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.06.020
22. Lamina C, Meisinger C, Heid IM, Löwel H, Rantner B, Koenig W, et al. Association of ankle-brachial index and plaques in the carotid and femoral arteries with cardiovascular events and total mortality in a population-based study with 13 years of follow-u. *Eur Heart J.* 2006;27(21):2580-7. doi: 10.1093/eurheartj/ehl228
23. Faucheur AL, Noury-Desyaux B, Jaquinandi V, Saumet JL, Abraham P. Simultaneous arterial pressure recording improves the detection of endofibrosis. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38(11):1889-94. doi: 10.1249/01.mss.0000232021.21361.9c
24. Aiyagari V, Badruddin A. Management of hypertension in acute stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2009;7(6):637-46. doi: 10.1586/erc.09.45
25. Li B, Gao H, Li X, Liu Y, Wang M. Correlation between brachial-ankle pulse wave velocity and arterial compliance and cardiovascular risk factors in elderly patients with arteriosclerosis. *Hypertens Res.* 2006;29(5):309-14. doi: 10.1291/hyres.29.309
26. Mehler PS, Coll JR, Estacio R, Esler A, Schrier RW, Hiatt WR. Intensive blood pressure control reduces the risk of cardiovascular events in patients with peripheral arterial disease and type 2 diabetes. *Circulation.* 2003;107(5):753-6. doi: 10.1161/01.cir.0000049640.46039.52
27. Menke A, Muntner P, Wildman RP, Dreisbach AW, Raggi P. Relation of borderline peripheral arterial disease to cardiovascular disease risk. *Am J Cardiol.* 2006;98(9):1226-30. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.05.056
28. Murabito JM, Guo CY, Fox CS, D'Agostino RB. Heritability of ankle-brachial index: the Framingham Offspring study. *Am J Epidemiology.* 2006;164(10):963-8. doi: 10.1093/aje/kwj295
29. O'Hare AM, Rodriguez RA, Bacchetti P. Low ankle-brachial index associated with rise in creatinine level over time: results from the atherosclerosis risk in communities study. *Arch Intern Med.* 2005;165(13):1481-5. doi: 10.1001/archinte.165.13.1481
30. Papamichael CM, Lekakis JP, Stamatelopoulos KS, Papaioannou TG, Alevizaki MK, Cimponeriu AT, et al. Ankle-brachial index as a predictor of the extent of coronary atherosclerosis and cardiovascular events in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2000;86(6):615-8. doi: 10.1016/S0002-9149(00)10388-9
31. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott M, Devereux RB, Jones KL, Fabsitz RR, et al. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. *Circulation.* 2004;109(6):733-9. doi: 10.1161/01.cir.0000112642.63927.54
32. Schroder F, Diehm N, Kareem S, Ames M, Pira A, Zwettler U, et al. A modified calculation of ankle-brachial pressure index is far more sensitive in the detection of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg.* 2006;44(3):531-6. doi: 10.1016/j.jvs.2006.05.016
33. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation.* 2004;110(6):738-43. doi: 10.1161/01.cir.0000137913.26087.f0
34. Vincente I, Lahoz C, Taboada M, Laguna F, García-Iglesias F, Prieto JMM. Ankle-brachial index in patients with diabetes mellitus: prevalence and risk factors. *Rev Clin Esp.* 2006;206(5):225-9. doi: 10.1157/13088561
35. Wei Y, Hu D, Zhang R, Zheng L, Li J, Yu J, et al. Metabolic syndrome complicated by peripheral arterial disease: clinical study of 2115 cases. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2006;86(30):2114-6.
36. Wyman RA, Keevil JG, Busse KL, Aeschlimann SE, Korcarz CE, Stein JH. Is the ankle-brachial index a useful screening test for

- subclinical atherosclerosis in asymptomatic, middle-aged adults. *WMI*. 2006;105(6):50-4.
37. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021-104 doi: 10.1093/eurheartj/ehy339
- References**
1. Svishchenko YeP, Bahrii AE, Yena LM, Kovalenko VM, Koval SM, Mellina IM, et al. in: Rekomendatsii Ukrainskoi Asotsiatsii kardiologiv z profilaktyky ta likuvannia arterialnoi hipertenzii. Posibnyk do Natsionalnoi prohramy profilaktyky i likuvannia arterialnoi hipertenzii [Recommendations of the Ukrainian Association of Cardiologists for the prevention and treatment of hypertension. Guide to the National Program for the Prevention and Treatment of Hypertension]. Kyiv; 2008. 80 p. (in Ukrainian)
 2. Sirenko Yu.M. Arterialna hipertenzia [Hypertension]. Kyiv: Morion; 2002. 201 p. (in Ukrainian)
 3. Smyrnova IP, Horbas' IM, Kvasha OO. Arterial'na hipertenzia: epidemiolohiia i statystyka [Hypertension: epidemiology and statistics]. *Ukrains'kyi kardiologichnyi zhurnal*. 1998;6:3-8. (in Ukrainian)
 4. Feringa HH, Bax JJ, van Waning VH, Boersma E, Elhendy A, Schouten O, et al. The long-term prognostic value of the resting and postexercise ankle-brachial index. *Arch Intern Med*. 2006;166(5):529-35. doi: 10.1001/archinte.166.5.529
 5. Feringa HH, Karagiannis SE, Schouten O, Vidakovic R, van Waning VH, Boersma E, et al. Prognostic significance of declining ankle-brachial index values in patients with suspected or known peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;34(2):206-13. doi: 10.1016/j.ejvs.2007.02.018
 6. Diehm C, Darius H, Pittrow D, Schwertfeger M, Tepohl G, Haberl RL, et al. Prognostic value of a low post-exercise ankle brachial index as assessed by primary care physicians. *Atherosclerosis*. 2011;214(2):364-72. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.11.030
 7. Sheikh MA, Bhatt DL, Li J, Lin S, Bartholomew JR. Usefulness of postexercise ankle-brachial index to predict all-cause mortality. *Am J Cardiol* 2011;107(5):778-82. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.10.060
 8. Hammad TA, Streffling JA, Zellers PR, Reed GW, Venkatachalam S, Lowry AM, et al. The effect of post-exercise ankle-brachial index on lower extremity revascularization. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8(9):1238-44. doi: 10.1016/j.jcin.2015.04.021
 9. Hammad TA, Hiatt WR, Gornik HL, Shishebor MH. Prognostic value of an increase in post-exercise ankle-brachial index. *Vasc Med* 2017;22(3):204-9. doi: 10.1177/1358863x16676902
 10. de Liefde II, Klein J, Bax JJ, Verhagen HJM, van Domburg RT, Poldermans D. Exercise ankle brachial index adds important prognostic information on long-term outcome only in patients with a normal resting ankle brachial index. *Atherosclerosis*. 2011;216(2):365-9. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.10.051
 11. Sun H, Liu L, Jing Y, Wang J, Zhou Y, Chen K, et al. Post-exercise ankle-brachial index decline and risk of all-cause mortality: A meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2020;27(11):1225-7. doi: 10.1177/2047487319849507
 12. Hong JB, Leonards CO, Endres M, Siegerink B, Liman TG. Ankle-Brachial Index and Recurrent Stroke Risk: Meta-Analysis. *Stroke*. 2016;47(2):317-22. doi: 10.1161/strokeaha.115.011321
 13. Mancia G. Initial combination treatment in the 2018 ESC/ESH hypertension guidelines. *Anatol J Cardiol*. 2019;22(3):100-1. doi: 10.14744/anatoljcardiol.2019.03292
 14. Sander D, Poppert H, Sander K, Etgen T. The role of intima-media-thickness, ankle-brachial-index and in ammatory biochemical parameters for stroke risk prediction: a systematic review. *Eur J Neurol [Internet]*. 2012[cited 2022 Jun 10];19(4):544-e36. Available from: doi: 10.1111/j.1468-1331.2011.03510.x
 15. Fan H, Hu X, Yu W, Cao H, Wang J, Li J, et al. Low ankle-brachial index and risk of stroke. *Atherosclerosis*. 2013;229(9):317-23. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2013.05.014
 16. Agnelli G, Cimminiello C, Meneghetti G, Urbinati S. Low ankle-brachial index predicts an adverse 1-year outcome after acute coronary and cerebrovascular events. *J Thromb Haemost*. 2006;4(12):2599-606. doi: 10.1111/j.1538-7836.2006.02225.x
 17. Allison MA, Laughlin GA, Barrett-Connor E. Association between the ankle-brachial index and carotid intimal thickness in the Rancho Bernardo Study. *Am J Cardiol*. 2006;98(8):1105-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.05.037
 18. Fowkes FG, Thorogood M, Connor MD, Lewando-Hundt G, Tzoulaki I, Tollman SM. Distribution of subclinical markers of cardiovascular risk, the ankle brachial index, in a rural African population: SASPI study. *Eur J Cardivas Prev Rehabil*. 2006;13(6):964-9. doi: 10.1097/01.hjr.0000201511.28590.9f
 19. Guijarro C, Mesa N, Jimenez J, Puras E, Sánchez C, Fernández-Sánchez FJ, et al. Similarities and differences among patients with symptomatic atherosclerosis affecting several territories. The AIRVAG cohort (Integral Attention to Global Vascular Risk). *Med Clin (Barc)*. 2006;127(16):605-11. doi: 10.1157/13094417
 20. Kennedy M, Solomon C, Manolio TA, Criqui MH, Newman AB, Polak JF, et al. Risk factors for declining ankle-brachial index in men and women 65 years or older: the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med*. 2005;165(16):1896-902. doi: 10.1001/archinte.165.16.1896
 21. Koji Y, Tomiyama H, Ichihashi H, Nagae T, Tanaka N, Takazawa K, et al. Comparison of ankle-brachial pressure index and pulse wave velocity as markers of the presence of coronary artery disease in subjects with a high risk of atherosclerotic cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 2004;94(7):868-72. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.06.020
 22. Lamina C, Meisinger C, Heid IM, Löwel H, Rantner B, Koenig W, et al. Association of ankle-brachial index and plaques in the carotid and femoral arteries with cardiovascular events and total mortality in a population-based study with 13 years of follow-up. *Eur Heart J*. 2006;27(21):2580-7. doi: 10.1093/eurheartj/ehl228
 23. Faucheur AL, Noury-Desyaux B, Jaquinandi V, Saumet JL, Abraham P. Simultaneous arterial pressure recording improves the detection of endofibrosis. *Med Sci Sports Exerc*. 2006;38(11):1889-94. doi: 10.1249/01.mss.0000232021.21361.9c
 24. Aiyagari V, Badruddin A. Management of hypertension in acute stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2009;7(6):637-46. doi: 10.1586/erc.09.45
 25. Li B, Gao H, Li X, Liu Y, Wang M. Correlation between brachial-ankle pulse wave velocity and arterial compliance and cardiovascular risk factors in elderly patients with arteriosclerosis. *Hypertens Res*. 2006;29(5):309-14. doi: 10.1291/hypres.29.309
 26. Mehler PS, Coll JR, Estacio R, Esler A, Schrier RW, Hiatt WR. Intensive blood pressure control reduces the risk of cardiovascular events in patients with peripheral arterial disease and type 2 diabetes. *Circulation*. 2003;107(5):753-6. doi: 10.1161/01.cir.0000049640.46039.52
 27. Menke A, Muntner P, Wildman RP, Dreisbach AW, Raggi P. Relation of borderline peripheral arterial disease to cardiovascular disease risk. *Am J Cardiol*. 2006;98(9):1226-30. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.05.056
 28. Murabito JM, Guo CY, Fox CS, D'Agostino RB. Heritability of ankle-brachial index: the Framingham Offspring study. *Am J Epidemiology*. 2006;164(10):963-8. doi: 10.1093/aje/kwj295
 29. O'Hare AM, Rodriguez RA, Bacchetti P. Low ankle-brachial index associated with rise in creatinine level over time: results from the atherosclerosis risk in communities study. *Arch Intern Med*. 2005;165(13):1481-5. doi: 10.1001/archinte.165.13.1481
 30. Papamichael CM, Lekakis JP, Stamatelopoulos KS, Papaioannou TG, Alevizaki MK, Cimponeriu AT, et al. Ankle-brachial index Клінічна та експериментальна патологія. 2022. Т.21, № 2 (80)

- as a predictor of the extent of coronary atherosclerosis and cardiovascular events in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2000;86(6):615-8. doi: 10.1016/S0002-9149(00)01038-9
31. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott M, Devereux RB, Jones KL, Fabsitz RR, et al. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. *Circulation.* 2004;109(6):733-9. doi: 10.1161/01.cir.0000112642.63927.54
 32. Schroder F, Diehm N, Kareem S, Ames M, Pira A, Zwettler U, et al. A modified calculation of ankle-brachial pressure index is far more sensitive in the detection of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg.* 2006;44(3):531-6. doi: 10.1016/j.jvs.2006.05.016
 33. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation.* 2004;110(6):738-43. doi: 10.1161/01.cir.0000137913.26087.f0
 34. Vincente I, Lahoz C, Taboada M, Laguna F, García-Iglesias F, Prieto JMM. Ankle-brachial index in patients with diabetes mellitus: prevalence and risk factors. *Rev Clin Esp.* 2006;206(5):225-9. doi: 10.1157/13088561
 35. Wei Y, Hu D, Zhang R, Zheng L, Li J, Yu J, et al. Metabolic syndrome complicated by peripheral arterial disease: clinical study of 2115 cases. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2006;86(30):2114-6.
 36. Wyman RA, Keevil JG, Busse KL, Aeschlimann SE, Korcarz CE, Stein JH. Is the ankle-brachial index a useful screening test for subclinical atherosclerosis in asymptomatic, middle-aged adults. *WMJ.* 2006;105(6):50-4.
 37. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021-104 doi: 10.1093/eurheartj/ehy339

Відомості про авторів:

Сіренко Ю.М. – д.мед.н., професор, керівник відділу вторинних і легеневих гіпертензій ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, м. Київ, Україна.

E-mail: sirenkoju@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4091-4910>

Рековець О.Л. – к.мед.н., старший науковий співробітник відділу вторинних і легеневих гіпертензій ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, м. Київ, Україна.

E-mail: recovets@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3925-2948>

Поліщук С.А. – молодший науковий співробітник відділу вторинних і легеневих гіпертензій ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, м. Київ, Україна.

E-mail: polischuk2907@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8672-7494>

Information about the authors:

Sirenko Yu.M. – MD, PhD, prof. Head of the Department of Secondary and Pulmonary Hypertension, State Institution «NSC «Institute of Cardiology named after Academician MD Strazheska» of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv.

E-mail: sirenkoju@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4091-4910>

Rekovets O.L. – MD, PhD, Senior research worker, Department of Secondary and Pulmonary Hypertension, «NSC «Institute of Cardiology named after Academician MD Strazheska» of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv.

E-mail: recovets@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3925-2948>

Polishchuk S.A. – Junior research worker of the Department of Secondary and Pulmonary Hypertension, State Institution «NSC «Institute of Cardiology named after Academician MD Strazheska» of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv.

E-mail: polischuk2907@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8672-7494>

Стаття надійшла до редакції 25.03.2022 р.

© Ю.М. Сіренко, О.Л. Рековець, С.А. Поліщук, 2022

